PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

TORTORA • GRABOWSKI

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE



De Boeck Université

PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

TORTORA • GRABOWSKI

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

Chez le même éditeur:

ALLGEIER R.H., ALLGEIER E.R., *Sexualité humaine.*
BURY J.A., *Education pour la santé. Concepts, enjeux, perspectives.*
Collectif, *Guide d'observation des 14 besoins de l'être humain.*
MADER S., *Biologie. Evolution, diversité, environnement.*
MARIEB E., *Anatomie et physiologie humaines.*
GOSLING J.A., HARRIS P.F., HUMPHERSON J.R., WHITMORE I., WILLIAN P.L.T., *Anatomie humaine. Atlas en couleurs.*
STINGHLAMBER-VANDER BORGHT B. *Infirmière. Genèse et réalité d'une profession.*

PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

TORTORA • GRABOWSKI

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

De Boeck Université

Principes d'anatomie et de physiologie, nouvelle édition
Traduction de: **Principles of Anatomy and Physiology**, Seventh Edition
de G.J. Tortora et S.R. Grabowski.
© 1993, by Biological Sciences Textbooks, Inc.,
A & P Textbooks, Inc., and Sandra Reynolds Grabowski

© 1994 Centre Educatif et Culturel Inc.
8101, boul. Métropolitain est,
Anjou (Québec)
H1J 1J9

Toute reproduction d'un extrait quelconque de ce livre, par quelque procédé que ce soit, et notamment par photocopie ou microfilm, est strictement interdite sans autorisation de l'éditeur.

Diffusion exclusive pour l'Europe et l'Afrique
De Boeck-Wesmael s.a.
Rue des Minimes 39, B-1000 Bruxelles.

Dépôt légal, 1er trimestre 1994
Bibliothèque nationale du Québec
Bibliothèque nationale du Canada

D/1994/0074/45

ISBN 2-8041-1024-9 De Boeck
ISBN 2-7616-1072-X CEC

Imprimé au Canada

Sommaire

Table des matières vii
Préface xix
Précisions destinées aux étudiants xxiii
Qu'est-ce que c'est ? Où est-ce ? À quoi ça sert ? xxv

PARTIE 1 L'ORGANISATION DU CORPS HUMAIN 3

Chapitre 1 Une introduction au corps humain 4
Chapitre 2 Le niveau d'organisation chimique 30
Chapitre 3 Le niveau d'organisation cellulaire 58
Chapitre 4 Le niveau d'organisation cellulaire 100
Chapitre 5 Le système tégumentaire 132

PARTIE 2 LES PRINCIPES DU SOUTIEN ET DU MOUVEMENT 153

Chapitre 6 Le tissu osseux 154
Chapitre 7 Le système osseux : le squelette axial 174
Chapitre 8 Le système osseux : le squelette appendiculaire 208
Chapitre 9 Les articulations 226
Chapitre 10 Le tissu musculaire 248
Chapitre 11 Le système musculaire 282

PARTIE 3 LES SYSTÈMES DE RÉGULATION DU CORPS HUMAIN 359

Chapitre 12 Le tissu nerveux 360
Chapitre 13 La moelle épinière et les nerfs rachidiens 390
Chapitre 14 L'encéphale et les nerfs crâniens 420
Chapitre 15 Les fonctions sensorielle, motrice et intégratrice 462
Chapitre 16 Les sens spéciaux 488
Chapitre 17 Le système nerveux autonome 526
Chapitre 18 Le système endocrinien 542

PARTIE 4 LE MAINTIEN DU CORPS HUMAIN 595

Chapitre 19 Le système circulatoire : le sang 596
Chapitre 20 Le système cardiovasculaire : le cœur 624
Chapitre 21 Le système cardiovasculaire : les vaisseaux sanguins et l'hémodynamique 660
Chapitre 22 Le système lymphatique, les mécanismes de défense non-spécifiques et l'immunité 724
Chapitre 23 Le système respiratoire 766
Chapitre 24 Le système digestif 814
Chapitre 25 Le métabolisme 874
Chapitre 26 Le système urinaire 920
Chapitre 27 L'homéostasie hydro-électrolytique et acido-basique 964

PARTIE 5 LA TRANSMISSION DE LA VIE 983

Chapitre 28 Le système reproducteur 984
Chapitre 29 Le développement et l'hérédité 1036

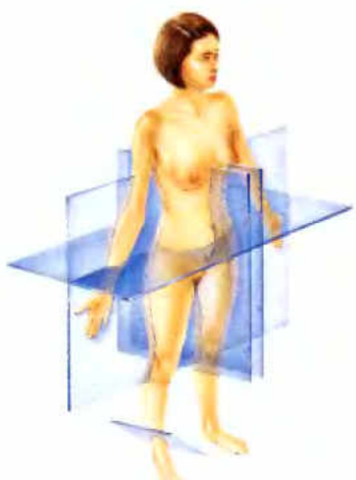
Annexe A Symboles et abréviations 1071
Annexe B Valeurs normales liées à certaines analyses de sang 1075
Annexe C Tableau périodique 1083
Glossaire des préfixes, des suffixes et des termes combinés 1085
Glossaire des termes médicaux 1089
Crédits 1153
Index 1159

— TABLE DES MATIÈRES —

Préface xix
Précisions destinées aux étudiants xxiii
Qu'est-ce que c'est? Où est-ce? À quoi ça sert? xxv

PARTIE 1

L'ORGANISATION DU CORPS HUMAIN 3



Chapitre 1 Une introduction au corps humain 4

LA DÉFINITION DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE 5
LES NIVEAUX D'ORGANISATION STRUCTURALE 5
LES PROCESSUS VITAUX 6
L'HOMÉOSTASIE: LE MAINTIEN DES LIMITES PHYSIOLOGIQUES 9
Le stress et l'homéostasie 9
La régulation de l'homéostasie par les systèmes nerveux et endocrinien 10
Les systèmes (boucles) de rétroaction 11
L'homéostasie de la pression artérielle: une rétroaction négative 11 • L'homéostasie des contractions au cours du travail: une rétroaction positive 12
Les maladies: un déséquilibre homéostatique 12
LA POSITION ANATOMIQUE 13
LA DÉSIGNATION DES RÉGIONS 13
LES TERMES RELATIFS À L'ORIENTATION 13
LES PLANS ET LES COUPES 13
LES CAVITÉS CORPORELLES 17
LES RÉGIONS ET QUADRANTS ABDOMINO-PELVIENS 17
LA VISUALISATION MÉDICALE 19
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 26
QUESTIONS DE RÉVISION 28
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 29

Chapitre 2 Le niveau d'organisation chimique 30

LE LANGAGE DE LA CHIMIE 31
LA MATIÈRE ET L'ÉNERGIE 31
Les éléments chimiques 31
La structure des atomes 31
Les électrons et les réactions chimiques 34
Les liaisons chimiques 35
Les ions et les liaisons ioniques 35 • Les liaisons covalentes 36 • Les liaisons hydrogène 36
Les réactions chimiques 38
Les réactions de synthèse: l'anabolisme 38 • Les réactions de dégradation: le catabolisme 38 • Les réactions de substitution 39 • Les réactions réversibles 39
LES COMPOSÉS CHIMIQUES ET LES PROCESSUS VITAUX 39
LES COMPOSÉS INORGANIQUES 39
L'eau 39
Les acides, bases et sels inorganiques 41
L'équilibre acido-basique: le pH 41
Le maintien du pH: les systèmes tampons 42
LES COMPOSÉS ORGANIQUES 43
Les glucides 43
Les lipides 44
Les protéines 48
Les acides aminés et les polypeptides 49 • Les niveaux d'organisation structurale 49 • Les enzymes 50
Les acides nucléiques: l'acide désoxyribonucléique et l'acide ribonucléique 53
L'adénosine-triphosphate 53
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 55
QUESTIONS DE RÉVISION 56
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 57

Chapitre 3 Le niveau d'organisation cellulaire 58

LA CELLULE ANIMALE GÉNÉRALISÉE 59
LA MEMBRANE PLASMIQUE (CELLULAIRE) 59
La composition chimique et l'anatomie de la membrane 59

Les lipides de la membrane 59 • Les protéines membranaires 60
La physiologie de la membrane 62
La communication 62 • Le gradient électrochimique 62 • La perméabilité sélective 63
LE PASSAGE DE SUBSTANCES À TRAVERS LES MEMBRANES PLASMIQUES 63
Les processus passifs 64
La diffusion simple 64 • L'osmose 65 • La filtration 66 • La diffusion facilitée 66
Les processus actifs 67
Le transport actif 67 • Le transport en vrac 69
LE CYTOSOL 71
LES ORGANITES 71
Le noyau 71
Les ribosomes 73
Le réticulum endoplasmique 74
L'appareil de Golgi 74
Les lysosomes 76
Les peroxysomes 77
Les mitochondries 78
Le cytosquelette 79
Les flagelles et les cils 79
Le centrosome et les centrioles 79
LES INCLUSIONS CELLULAIRES 79
L'ACTION GÉNÉTIQUE 79
La transcription 80
La traduction 81
LA DIVISION CELLULAIRE NORMALE 84
La division cellulaire somatique 84
L'interphase 84 • La division cellulaire : la mitose 86 • La division cellulaire : la cytocinèse 86 • La durée du cycle cellulaire 88
La division cellulaire reproductrice 88
Les gamètes 88 • La méiose 89
Le contrôle de la division cellulaire 89
LA DIVISION CELLULAIRE ANORMALE : LE CANCER 91
L'accroissement et la prolifération des tumeurs malignes 92
Les causes de cancer 92
La carcinogenèse : un processus aux multiples étapes 93
Le traitement du cancer 93
LES CELLULES ET LE VIEILLISSEMENT 94
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 95
QUESTIONS DE RÉVISION 98
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 99

Chapitre 4 Le niveau d'organisation cellulaire 100

LES TYPES DE TISSUS ET LEURS ORIGINES 101
LES JONCTIONS CELLULAIRES 101
LE TISSU ÉPITHÉLIAL 102
Les caractéristiques générales du tissu épithélial 103
L'épithélium de revêtement 103
La disposition des couches 103 • La forme des cellules 103 • La classification 104 • L'épithélium simple 104 • L'épithélium stratifié 104 • L'épithélium cylindrique pseudostratifié 110
L'épithélium glandulaire 110
La classification des glandes exocrines par structure 111 • La classification des glandes exocrines par fonction 111
LE TISSU CONJONCTIF 112
Les caractéristiques générales du tissu conjonctif 112
Les cellules du tissu conjonctif 112
La matrice du tissu conjonctif 112
La classification des tissus conjonctifs 113
Le tissu conjonctif embryonnaire 113
Le tissu conjonctif adulte 114
Le tissu conjonctif lâche 114 • Le tissu conjonctif dense 114 • Le cartilage 115 • Le tissu osseux 115 • Le tissu vasculaire (le sang) 123
LES MEMBRANES 123
Les muqueuses 123
Les séreuses 123
Les synoviales 123
LE TISSU MUSCULAIRE 123
LE TISSU NERVEUX 126
LA RÉPARATION DES TISSUS : LA RESTAURATION DE L'HOMÉOSTASIE 126
Le processus de réparation 127
Les facteurs qui influent sur la réparation 127
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 128
QUESTIONS DE RÉVISION 130
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 131

Chapitre 5 Le système tégumentaire 132

LA PEAU 133
L'anatomie 133
La physiologie 133
L'épiderme 135
Le derme 136
La coloration de la peau 137
Les crêtes épidermiques 138
LES DÉRIVÉS ÉPIDERMIQUES 138
Les poils 138
L'anatomie 138 • La couleur 140
Les glandes 140
Les glandes sébacées 140 • Les glandes sudoripares 141 • Les glandes cérumineuses 141
Les ongles 141
LA PEAU ET L'HOMÉOSTASIE 142
La cicatrisation de la peau : l'homéostasie de la structure cutanée 142
La cicatrisation de lésions épidermiques 142 • La cicatrisation de lésions profondes 143
La thermorégulation : l'homéostasie de la température corporelle 144
LE VIEILLISSEMENT ET L'APPAREIL TÉGUMENTAIRE 145
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME TÉGUMENTAIRE 145
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 149
QUESTIONS DE RÉVISION 150
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 151

PARTIE 2

LES PRINCIPES DU SOUTIEN ET DU MOUVEMENT 153



Chapitre 6 Le tissu osseux 154

LA PHYSIOLOGIE : LES FONCTIONS DU SYSTÈME OSSEUX 155
L'ANATOMIE : LA STRUCTURE DE L'OS 155
L'HISTOLOGIE DU TISSU OSSEUX 155
Le tissu osseux compact 157
Le tissu osseux spongieux 159
LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION OSSEUSE : L'OSSIFICATION 159
L'ossification endomembraneuse 159
L'ossification endochondrale 160
LA PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE OSSEUSE 162
L'HOMÉOSTASIE DE L'OS 162
Le remaniement osseux 163
Les minéraux nécessaires au remaniement osseux 163 • Les vitamines nécessaires au remaniement osseux 163 • La régulation hormonale de la croissance et du remaniement osseux 163
La fracture et la réparation de l'os 164
Le rôle du tissu osseux dans l'homéostasie du calcium 166
L'EXERCICE ET LE SYSTÈME OSSEUX 168
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME OSSEUX 168
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME OSSEUX 168
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 171
QUESTIONS DE RÉVISION 172
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 173

Chapitre 7 Le système osseux : le squelette axial 174

LES TYPES D'OS 175
LES CARACTÉRISTIQUES STRUCTURALES 175
LES DIVISIONS DU SYSTÈME OSSEUX 177
LE CRÂNE 177
Les sutures 177
Les os pariétaux 179 • Les os temporaux 179
Les fontanelles 179
Les os du crâne 179
L'os frontal 179 • L'os occipital 184 • Le sphénoïde 184 • L'ethmoïde 185
Les os de la face 188
Les os nasaux 188 • Les maxillaires 188 • Les sinus paranasaux 189 • Les os zygomatiques 190 • La mandibule 190 • Les os lacrymaux 191 • Les os palatins 191 • Les cornets inférieurs 191 • Le vomer 191
Les orbites 191
Les trous du crâne 191
L'OS HYOÏDE 192
LA COLONNE VERTÉBRALE 192
Les divisions 192
Les courbures normales 194
La vertèbre typique 194
La région cervicale 194
La région thoracique 196
La région lombaire 196
Le sacrum 198
Le coccyx 201
LE THORAX 202
Le sternum 202
Les côtes 203
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 205
QUESTIONS DE RÉVISION 206
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 206

Chapitre 8 Le système osseux : le squelette appendiculaire 208

LA CEINTURE SCAPULAIRE 209
La clavicule 210
L'omoplate 210
LES MEMBRES SUPÉRIEURS 210
L'humérus 210
Le cubitus et le radius 213
Le carpe, le métacarpe et les phalanges 214
LA CEINTURE PELVIENNE (DE LA HANCHE) 214
LES MEMBRES INFÉRIEURS 218
Le fémur 218
La rotule 218
Le tibia et le péroné 218
Le tarse, le métatarse et les phalanges 218
Les voûtes plantaires 222
LE SQUELETTE DE LA FEMME ET CELUI DE L'HOMME 223
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 225
QUESTIONS DE RÉVISION 225
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 225

Chapitre 9 Les articulations 226

LA CLASSIFICATION DES ARTICULATIONS 227
La classification structurale 227
La classification fonctionnelle 227
LA SYNARTHROSE (ARTICULATION IMMOBILE) 227
La suture 227
La gomphose 227
La synchondrose 227

L'AMPHIARTHROSE (ARTICULATION SEMI-MOBILE) 228
La syndesmose 228
La symphyse 228
LA DIARTHROSE (ARTICULATION MOBILE) 228
La structure d'une diarthrose 228
Le contact et le mouvement dans une diarthrose 230
Les types de diarthroses 230
L'articulation plane 230 • L'articulation à charnière 230 • L'articulation à pivot 232 • L'articulation ellipsoïdale 233 • L'articulation en selle 234 • L'articulation à surfaces sphériques 234
Les mouvements spéciaux dans une diarthrose 234
L'articulation du genou (tibio-fémorale) 236
L'examen et la réparation des diarthroses 241
L'arthroscopie 241 • L'arthroplastie 241
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 246
QUESTIONS DE RÉVISION 247
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 247

Chapitre 10 Le tissu musculaire 248

LES TYPES DE TISSU MUSCULAIRE 249
LES FONCTIONS DU TISSU MUSCULAIRE 249
LES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE 249
L'ANATOMIE ET L'INNERVATION DU TISSU MUSCULAIRE SQUELETTIQUE 250
L'innervation et l'irrigation sanguine 250
Les composants de tissu conjonctif 250
L'unité motrice 251
La jonction neuromusculaire 251
L'anatomie microscopique du muscle 254
Les myofibrilles 254 • Le réticulum sarcoplasmique et les tubes transverses 257
LA CONTRACTION DU MUSCLE 257
Le mécanisme de contraction par glissement des filaments 257
Le rôle du calcium et des protéines régulatrices 258 • La force motrice et le rôle de l'ATP 258
La relaxation 259
Le tonus musculaire 260
Le métabolisme du muscle 262
Le système phosphagène 262 • Le système glycogène-acide lactique 262 • Le système aérobie 262 • La consommation d'oxygène après l'exercice 263 • La fatigue musculaire 264
L'homéostasie de la température corporelle 264
L'AJUSTEMENT DE LA TENSION MUSCULAIRE 264
La secousse musculaire 265
La fréquence de la stimulation 266
Le tétanos 266 • Le phénomène de l'escalier 266
La longueur des fibres musculaires 267
Le nombre de fibres musculaires en contraction 267
Le rôle des composants structuraux des fibres musculaires 267
Les contractions isotonique et isométrique 268
LES TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES SQUELETTIQUES 269
LE TISSU MUSCULAIRE CARDIAQUE 271
L'anatomie 271
La physiologie 271
LE TISSU MUSCULAIRE LISSE 271
L'anatomie 271
La physiologie 273
Le rôle de la calmoduline et de la kinase de la chaîne légère de la myosine 273 • Le tonus du muscle lisse 274 • La régulation de la contraction du muscle lisse 274
LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU MUSCULAIRE 274
LE VIEILLISSEMENT ET LE TISSU MUSCULAIRE 276
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME MUSCULAIRE 276
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 278
QUESTIONS DE RÉVISION 280
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 281

Chapitre 11 Le système musculaire 282

LA FAÇON DONT LES MUSCLES SQUELETTIQUES ASSURENT LE MOUVEMENT 283
L'origine et l'insertion 283
Les systèmes de levier et leur puissance 284
La disposition des faisceaux musculaires 284
Les actions des groupes de muscles 285
LE NOM DES MUSCLES SQUELETTIQUES 287
LES PRINCIPAUX MUSCLES SQUELETTIQUES 287
L'INJECTION INTRAMUSCULAIRE (IM) 353
LES BLESSURES IMPUTABLES À LA COURSE 353
Les blessures à la hanche, à la fesse et au dos 353
Les blessures au genou 355
Les blessures à la jambe et au pied 355
Le syndrome tibial antérieur 355 • La fasciite plantaire 355 • Les fractures de stress 355
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 355
QUESTIONS DE RÉVISION 356
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 357

PARTIE 3

LES SYSTÈMES DE RÉGULATION DU CORPS HUMAIN 359



Chapitre 12 Le tissu nerveux 360

LES DIVISIONS DU SYSTÈME NERVEUX 361
L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU SYSTÈME NERVEUX 362
La névroglie 362

Les types de cellules gliales 362 • La myélinisation 363
Les neurones 366
Les parties d'un neurone 367 • Le transport axonal 367 • La classification des neurones 369
Les substances grise et blanche 370
LA NEUROPHYSIOLOGIE 371
Le potentiel de repos membranaire 371
Les canaux ioniques 372
Le potentiel d'action (l'influx nerveux) 373
La dépolarisation 374 • La repolarisation 374 • La période réfractaire 375 • La propagation (conduction) des potentiels d'action 376 • Le principe du tout ou rien 376 • La conduction saltatoire 377 • La vitesse de propagation de l'influx 378 • La codification de l'intensité du stimulus 378 • La comparaison des potentiels d'action des nerfs et des muscles 378
La transmission aux synapses 378
Les synapses électriques 379 • Les synapses chimiques 379 • Les potentiels postsynaptiques excitateur et inhibiteur 379 • L'élimination du neurotransmetteur 380 • La facilitation et l'inhibition présynaptiques 380 • La comparaison des potentiels d'action et postsynaptique 381 • Les sommations spatiale et temporelle des potentiels postsynaptiques 381
Les neurotransmetteurs 381
La modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique 383
Les circuits neuronaux 384
LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU NERVEUX 385
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 387
QUESTIONS DE RÉVISION 388
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 389

Chapitre 13 La moelle épinière et les nerfs rachidiens 390

L'ANATOMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE 391
La protection et les enveloppes 391
La colonne vertébrale 391 • Les méninges 391
L'anatomie externe de la moelle épinière 391
L'anatomie interne de la moelle épinière 395
LA PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE 395
Les faisceaux sensitifs et moteurs 395
Les réflexes 398
L'arc réflexe et l'homéostasie 398
La physiologie du réflexe d'étirement 399 • La physiologie du réflexe tendineux 401 • La physiologie du réflexe de flexion (de retrait) et des réflexes d'extension croisée 401 • Les réflexes et le diagnostic 404
LES NERFS RACHIDIENS 404
La composition et les enveloppes 404
La distribution des nerfs rachidiens 406
Les branches 406 • Les plexus 406 • Les nerfs intercostaux (dorsaux) 414
Les dermatomes 414
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 417
QUESTIONS DE RÉVISION 418
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 418

Chapitre 14 L'encéphale et les nerfs crâniens 420

L'ENCÉPHALE 421
Les principales parties 421
La protection et les enveloppes 421
Le liquide céphalo-rachidien (LCR) 421
L'irrigation sanguine 427
L'anatomie et la physiologie du tronc cérébral 428
Le bulbe rachidien 428 • La protubérance (pont) 430 • La formation réticulée 430 • Le mésencéphale 431
Le diencéphale 432
Le thalamus 432 • L'hypothalamus 432
Le cerveau 434
Les lobes du cerveau 436 • La substance blanche 436 • Les noyaux gris centraux 436 • Le système limbique 437 • Les aires fonctionnelles du cortex cérébral 439 • L'électroencéphalogramme (EEG) 442
La latéralisation cérébrale 442
Le cervelet 443
LES NEUROTRANSMETTEURS DE L'ENCÉPHALE 446
LES NERFS CRÂNIENS 447
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME NERVEUX 448
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME NERVEUX 449
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 458
QUESTIONS DE RÉVISION 460
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 461

Chapitre 15 Les fonctions sensorielle, motrice et intégratrice 462

LA SENSATION 463
Les niveaux de sensation 463
La modalité 463
Les composants de la sensation 464
Les récepteurs sensoriels 464
La sélectivité des récepteurs 464 • La classification des récepteurs 464 • Les potentiels générateur et récepteur 464 • L'adaptation des récepteurs sensoriels 466
LES SENS GÉNÉRAUX 466
Les sensations cutanées 466
Les sensations tactiles 466 • Les sensations thermiques 467 • Les sensations douloureuses 467
Les sensations proprioceptives 468
Les fuseaux neuromusculaires 469 • Les organes tendineux 469 • Les récepteurs kinesthésiques des articulations 469
LA PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES 470
La voie du cordon postérieur-lemniscus médial 470
Les voies antéro-latérales (spino-thalamiques) 471
Les types de douleur 471 • Le soulagement de la douleur 472
Le cortex somesthésique 472
Les faisceaux spino-cérébelleux 473
L'INTÉGRATION DE L'INFORMATION SENSORIELLE ET DE LA RÉPONSE MOTRICE 474
LA PHYSIOLOGIE DES VOIES MOTRICES 474
Le cortex moteur 474

Les voies directes (pyramidales) 475
Les voies indirectes (extrapyramidales) 476
Les noyaux gris centraux 477 • Le cervelet 477 • Les faisceaux descendants du tronc cérébral 478
LES FONCTIONS INTÉGRATRICES 479
La mémoire 479
Les états de veille et le sommeil 483
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 485
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 487
QUESTIONS DE RÉVISION 487

Chapitre 16 Les sens spéciaux 488

LE SENS OLFACTIF : L'ODORAT 489
L'anatomie des récepteurs olfactifs 489
La physiologie de l'olfaction 490
L'adaptation et le seuil olfactif 490
La voie olfactive 490
LE SENS GUSTATIF : LE GOÛT 490
L'anatomie des récepteurs gustatifs 491
La physiologie de la gustation 492
L'adaptation et le seuil gustatif 492
La voie gustative 492
LE SENS VISUEL : LA VISION 492
Les structures annexes de l'œil 493
L'anatomie du globe oculaire 495
La tunique fibreuse 495 • La tunique vasculaire 495 • La rétine (tunique nerveuse) 495 • Le cristallin 498 • L'intérieur du globe oculaire 499
La formation de l'image et la convergence 501
La réfraction des rayons lumineux 501 • L'accommodation et le punctum proximum 501 • La constriction de la pupille 502
La convergence 503
La physiologie de la vision 503
Les photorécepteurs et les photopigments 504 • L'adaptation à la lumière et à l'obscurité 505 • Le potentiel récepteur et la libération de neurotransmetteur 506
La voie visuelle 506
Le traitement rétinien de l'information visuelle 507 • La voie cérébrale et les champs visuels 507
LE SENS AUDITIF ET L'ÉQUILIBRE 508
L'oreille externe 508
L'oreille moyenne 508
L'oreille interne 511
Les ondes sonores 513
La physiologie de l'audition 515
La physiologie de l'équilibre 517
Les organes otolithiques : le saccule et l'utricule 517 • Les canaux semi-circulaires 517 • Les voies de l'équilibre 517
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 522
QUESTIONS DE RÉVISION 523
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 524

Chapitre 17 Le système nerveux autonome 526

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX SOMATIQUE ET AUTONOME 527
L'ANATOMIE DES VOIES MOTRICES AUTONOMES 527
Une vue d'ensemble 527
Les neurones préganglionnaires 529 • Les ganglions autonomes 529 • Les neurones postganglionnaires 529
Le système sympathique 531
Le système parasympathique 532
LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU SNA 534
Les neurotransmetteurs du SNA 534
Les récepteurs cholinergiques et adrénergiques 534
Les réactions parasympathiques et sympathiques 536
LES RÉFLEXES AUTONOMES VISCÉRAUX 538
LA RÉGULATION PAR LES CENTRES SUPÉRIEURS 539
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 539
QUESTIONS DE RÉVISION 540
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 541

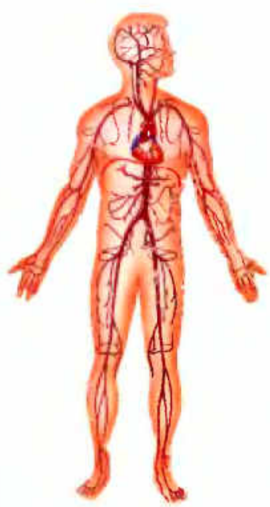
Chapitre 18 Le système endocrinien 542

LES GLANDES ENDOCRINES 543
LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX ET ENDOCRINIEN 543
UNE VUE D'ENSEMBLE DES EFFETS DES HORMONES 543
LES HORMONES 544
Les récepteurs hormonaux 544
Les hormones circulantes et locales 545
La composition chimique des hormones 545
Le transport des hormones dans le sang 546
LES MÉCANISMES DE L'ACTION HORMONALE 546
L'activation des récepteurs intracellulaires 546
L'activation des récepteurs de la membrane plasmique 546
Les seconds messagers 548 • Le rôle des protéines G 549 • Les protéines-kinases 549 • L'amplification des effets des hormones 549
Les interactions hormonales 549
LA RÉGULATION DES SÉCRÉTIONS HORMONALES 550
L'HYPOTHALAMUS ET L'HYPOPHYSE 550
Le lobe antérieur de l'hypophyse (l'adénohypophyse) 551
L'hormone de croissance 553 • La thyréostimuline 555 • L'hormone folliculostimulante 555 • L'hormone lutéinisante 556 • La prolactine 556 • La mélanostimuline 557 • La corticostimuline 557
Le lobe postérieur de l'hypophyse (la neurohypophyse) 557
L'ocytocine 557 • L'hormone antidiurétique 560
LA GLANDE THYROÏDE 561
La formation, le stockage et la libération des hormones thyroïdiennes 561
Les actions des hormones thyroïdiennes 564
La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes 564
La calcitonine 566
LES GLANDES PARATHYROÏDES 567
La parathormone 567
LES GLANDES SURRÉNALES 569
La corticosurrénale 569
Les minéralocorticoïdes 570 • Les glucocorticoïdes 571 • Les gonadocorticoïdes 573
La médullosurrénale 574

L'adrénaline et la noradrénaline 575
LE PANCRÉAS 576
Le glucagon 576
L'insuline 578
LES OVAIRES ET LES TESTICULES 581
LA GLANDE PINÉALE (L'ÉPIPHYSE) 581
LE THYMUS 582
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME ENDOCRINIEN 582
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME ENDOCRINIEN 582
LES AUTRES TISSUS ENDOCRINIENS 583
LES EICOSANOÏDES 584
LES FACTEURS DE CROISSANCE 584
LE STRESS ET LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION 584
Les agents stressants 585
La réaction d'alarme 585
La phase de résistance 587
La phase de l'épuisement 587
Le stress et la maladie 588
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 588
QUESTIONS DE RÉVISION 591
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 592

PARTIE 4

LE MAINTIEN DU CORPS HUMAIN 595



Chapitre 19 Le système circulatoire : le sang 596

LA COMPARAISON DES LIQUIDES EXTRACELLULAIRES 597
LES FONCTIONS DU SANG 597
LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SANG 597
LES COMPOSANTS DU SANG 598
Le plasma sanguin 598
Les éléments figurés 598
LA FORMATION DES CELLULES SANGUINES 598
LES ÉRYTHROCYTES (GLOBULES ROUGES [GR]) 600
L'anatomie des GR 600
La physiologie des GR 600
La durée de vie et le nombre des GR 603
La production des GR 603
LES LEUCOCYTES (GLOBULES BLANCS [GB]) 605
L'anatomie des GB et leurs types 605
La physiologie des GB 606
La durée de vie des GB et leur nombre 608
LES THROMBOCYTES (PLAQUETTES) 608
L'HÉMOSTASE 609
Le spasme vasculaire 609
La formation d'un clou plaquettaire 610
La coagulation 610
Étape 1 : la voie extrinsèque 611 • Étape 1 : la voie intrinsèque 612 • Étapes 2 et 3 : la voie commune 612 • Le besoin de vitamine K 613 • La rétraction du caillot et la réparation 613
La fibrinolyse 613
Les mécanismes de régulation hémostatiques 614
La coagulation intravasculaire 614
LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS 614
Le système ABO 614
Le système Rhésus 617
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 621
QUESTIONS DE RÉVISION 622
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 623

Chapitre 20 Le système cardiovasculaire : le cœur 624

LA POSITION ET LA GROSSEUR DU CŒUR 625
LE PÉRICARDE 625
LA PAROI DU CŒUR 627
LES CAVITÉS DU CŒUR 628
LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR 630
LES VALVULES DU CŒUR 631
Les valvules auriculo-ventriculaires 631
Les valvules sigmoïdes 632
L'IRRIGATION SANGUINE DU CŒUR 632
Les artères coronaires 632
Les veines coronaires 632
La lésion de réperfusion 634
LE SYSTÈME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE 635
Les cellules autorythmiques : le système de conduction 635
Chronologie (timing) de l'excitation auriculaire et ventriculaire 635
LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE 636
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME 637
LA RÉVOLUTION (CYCLE) CARDIAQUE 638
Les phases de la révolution cardiaque 639
Chronologie (timing) de la systole et de la diastole 641
Les bruits du cœur 641
LE DÉBIT CARDIAQUE 642
La régulation du débit systolique 643
La précharge : l'effet de l'étirement 643 • La contractilité 643 • La postcharge 645
La régulation de la fréquence cardiaque 645
La régulation nerveuse autonome de la fréquence cardiaque 645 • La régulation chimique de la fréquence cardiaque 646 • Les autres facteurs 646
L'aide aux défaillances cardiaques 647
LES FACTEURS DE RISQUE DANS LA MALADIE CARDIAQUE 647

LES LIPIDES PLASMATIQUES ET LA MALADIE CARDIAQUE 648
Les lipoprotéines du sang 648
Le cholestérol sanguin 649
L'EXERCICE ET LE CŒUR 649
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU CŒUR 650
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 656
QUESTIONS DE RÉVISION 658
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 659

Chapitre 21 Le système cardiovasculaire : les vaisseaux sanguins et l'hémodynamique 660

L'ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS 661
Les artères 661
Les artères élastiques (conductrices) 661 • Les artères musculaires (distributrices) 661 • Les anastomoses 662
Les artérioles 663
Les capillaires 663
Les veinules 665
Les veines 665
La répartition du sang 666
L'HÉMODYNAMIQUE : LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION 667
La vitesse du débit sanguin 667
Le volume du débit sanguin 668
La pression sanguine 668 • La résistance 668
Les échanges capillaires 669
La diffusion 669 • Le transport vésiculaire 670 • Le transport en vrac (filtration et réabsorption) 670
Le retour veineux 672
LA RÉGULATION DE LA PRESSION SANGUINE ET DU DÉBIT SANGUIN 674
Le centre cardiovasculaire 674
Les afférences du centre cardiovasculaire 674 • Les efférences du centre cardiovasculaire 674
La régulation neurale 675
Les barorécepteurs 675 • Les chimiorécepteurs 677
La régulation hormonale 677
L'autorégulation (contrôle localisé) 679
L'ÉTAT DE CHOC ET L'HOMÉOSTASIE 680
Les signes et les symptômes 680
Les stades 681
LA VÉRIFICATION DE LA CIRCULATION 684
Le pouls 684
La mesure de la pression sanguine 684
LES VOIES CIRCULATOIRES 685
La circulation systémique 685
La circulation porte hépatique 710
La circulation pulmonaire 711
La circulation fœtale 713
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE 716
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SANG ET DES VAISSEAUX SANGUINS 716
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 719
QUESTIONS DE RÉVISION 721
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 722

Chapitre 22 Le système lymphatique, les mécanismes de défense non-spécifiques et l'immunité 724

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET LA CIRCULATION LYMPHATIQUE 725
Les capillaires lymphatiques 725
La formation et la circulation de la lymphe 725
Les troncs et vaisseaux lymphatiques 728
Le canal thoracique 728
Le canal lymphatique droit 728
LE TISSU LYMPHOÏDE 728
Les ganglions lymphatiques 730
Les amygdales 730
La rate 730
Le thymus 733
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE 733
LES DÉFENSES NON-SPÉCIFIQUES 734
La peau et les muqueuses 734
La protection mécanique 734 • La protection chimique 735
Les substances antimicrobiennes 735
Les interférons 735 • Le système du complément 736
Les cellules tueuses naturelles 736
La phagocytose 737
Les types de phagocytes 737 • Le mécanisme de la phagocytose 738 • La destruction 738
L'inflammation 739
La vasodilatation et l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins 739 • La migration des phagocytes 740
La fièvre 741
L'IMMUNITÉ (LES DÉFENSES SPÉCIFIQUES) 741
La formation des lymphocytes T et des lymphocytes B 742
Les types de réponses immunitaires 742
Les antigènes 742
La nature chimique des antigènes 742 • Les déterminants antigéniques 744 • La diversité des récepteurs d'antigènes 744 • Les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité 744 • Les voies de traitement des antigènes 745
Les cytokines 746
Les anticorps 746
L'immunité à médiation cellulaire 747
La reconnaissance des antigènes par les lymphocytes T 749 • La prolifération et la différenciation des lymphocytes T 749 • L'élimination des envahisseurs 751
L'immunité à médiation humorale 752
La mémoire immunitaire 754
La reconnaissance du soi et la tolérance immunitaire 754
L'immunologie et le cancer 755
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME IMMUNITAIRE 757
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 763
QUESTIONS DE RÉVISION 765
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 765

Chapitre 23 Le système respiratoire 766

LES ORGANES 767
Le nez 767
L'anatomie 767 • La physiologie 767
Le pharynx 770
Le larynx 772
L'anatomie 772 • La phonation 773
La trachée 774
Les bronches 774
Les poumons 778
L'anatomie macroscopique 779 • Les lobes et les scissures 779 • Les lobules pulmonaires 779 • La membrane alvéolo-capillaire (ou membrane respiratoire) 780 • L'apport sanguin aux poumons 783
LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION 783
La ventilation pulmonaire 783
L'inspiration 783 • L'expiration 787 • L'atélectasie (affaissement des poumons) 787 • La compliance pulmonaire 788 • La résistance des voies aériennes 788
Les mouvements respiratoires modifiés 788
Les volumes et capacités pulmonaires 788
Les volumes pulmonaires 788 • Les capacités pulmonaires 789
L'échange d'oxygène et de gaz carbonique 789
La loi de Charles 789 • La loi de Dalton 790 • La loi de Henry 791
La physiologie de la respiration externe (pulmonaire) 792
La physiologie de la respiration interne (tissulaire) 793
Le transport d'oxygène et de gaz carbonique 793
L'oxygène 793 • L'hypoxie 797 • Le gaz carbonique 797 • Récapitulation des échanges gazeux dans les poumons et les tissus 797
LA RÉGULATION DE LA RESPIRATION 799
La régulation nerveuse 799
Le centre de rythmicité bulbaire 799 • Le centre pneumotaxique 800 • Le centre apneustique 800
La régulation de l'activité du centre respiratoire 800
Les influences corticales 800 • Le réflexe de Hering-Breuer 800 • La régulation chimique 801 • Les propriocepteurs 802 • Les autres influences 802
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME RESPIRATOIRE 803
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE 804
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 810
QUESTIONS DE RÉVISION 812
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 813

Chapitre 24 Le système digestif 814

LES PROCESSUS DIGESTIFS 815
L'ORGANISATION 815
L'histologie générale du tube digestif 815
La muqueuse 815 • La sous-muqueuse 816 • La musculeuse 816 • La séreuse 817
Le péritoine 817
LA BOUCHE (CAVITÉ BUCCALE) 820
La langue 821
Les glandes salivaires 821
La composition de la salive 822 • La sécrétion salivaire 823
Les dents 823
Les dentures (dentitions) 824
La physiologie de la digestion dans l'estomac 826
La digestion mécanique 826 • La digestion chimique 826
La physiologie de la déglutition 826
L'ŒSOPHAGE 827
L'histologie 827
La physiologie 828
L'ESTOMAC 829
L'anatomie 829
L'histologie 830
La physiologie de la digestion dans l'estomac 833
La digestion mécanique 833 • La digestion chimique 833
La régulation de la sécrétion et de la motilité gastriques 834
La phase céphalique 835 • La phase gastrique 835 • La phase intestinale 836
La régulation de l'évacuation gastrique 837
L'absorption 838
LE PANCRÉAS 838
L'anatomie 838
L'histologie 839
Le suc pancréatique 839
La régulation des sécrétions pancréatiques 840
LE FOIE 840
L'anatomie 840
L'histologie 841
L'apport sanguin 842
La bile 844
La régulation de la sécrétion biliaire 844
La physiologie du foie 844
LA VÉSICULE BILIAIRE 846
L'histologie 846
La physiologie 846
SOMMAIRE : LES HORMONES DIGESTIVES 846
L'INTESTIN GRÊLE 847
L'anatomie 847
L'histologie 847
Le suc intestinal et les enzymes de la bordure en brosse 848
La physiologie de la digestion dans l'intestin grêle 850
La digestion mécanique 850 • La digestion chimique 850
La régulation de la sécrétion et de la motilité intestinales 852
La physiologie de l'absorption 854
L'absorption des glucides 854 • L'absorption des protéines 854 • L'absorption des lipides 854 • L'absorption de l'eau 856 • L'absorption des électrolytes 856 • L'absorption des vitamines 857
LE GROS INTESTIN 857
L'anatomie 857
L'histologie 858
La physiologie de la digestion dans le gros intestin 859
La digestion mécanique 859 • La digestion chimique 860
L'absorption et la formation des fèces 862
La physiologie de la défécation 862
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME DIGESTIF 863
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME DIGESTIF 863
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 869
QUESTIONS DE RÉVISION 871
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE CHAPITRE 872

Chapitre 25 Le métabolisme 874

LA RÉGULATION DE L'APPORT ALIMENTAIRE 875
LES NUTRIMENTS 875
LE MÉTABOLISME 876
L'anabolisme 876
Le catabolisme 876
Le couplage de l'anabolisme et du catabolisme par l'ATP 876
LA PRODUCTION D'ÉNERGIE 877
Les réactions d'oxydoréduction 877
La génération d'ATP 878
LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES 878
La destinée des glucides 879
L'entrée du glucose dans les cellules 879
Le catabolisme du glucose 879
La glycolyse 879 • La formation de l'acétyl-coenzyme A 883 • Le cycle de Krebs (cycle de l'acide citrique) 883 • La chaîne de transport d'électrons 885 • La récapitulation de la respiration cellulaire aérobie 887
L'anabolisme du glucose 888
Le stockage du glucose : la glycogenèse 888 • La libération du glucose : la glycogénolyse 888 • La formation de glucose à partir de protéines et de graisses : la néoglucogenèse 889
LE MÉTABOLISME DES LIPIDES 889
La destinée des lipides 890
Le stockage des graisses 891
Le catabolisme des lipides : la lipolyse 892
Le glycérol 892 • Les acides gras 893
L'anabolisme des lipides : la lipogenèse 894
LE MÉTABOLISME DES PROTÉINES 894
La destinée des protéines 894
Le catabolisme des protéines 894
L'anabolisme des protéines 895
SOMMAIRE DES MOLÉCULES CLÉS DU MÉTABOLISME 896
Le glucose 6-phosphate 896
L'acide pyruvique 897
L'acétyl-coenzyme A 897
L'ÉTAT POSTPRANDIAL ET L'ÉTAT DE JEÛNE 897
L'état postprandial 897
Les réactions de l'état postprandial 897 • La régulation hormonale des réactions de l'état postprandial 898
L'état de jeûne 898
Les réactions de l'état de jeûne 899 • La régulation hormonale des réactions de l'état de jeûne 901
LES MINÉRAUX 901
LES VITAMINES 903
LE MÉTABOLISME ET LA CHALEUR CORPORELLE 904
La mesure de la chaleur 904
La production de chaleur corporelle : la thermogenèse 907
Le métabolisme basal 908
La déperdition de chaleur corporelle : la thermolyse 908
Le rayonnement 908 • La conduction et la convection 908 • L'évaporation 909
L'homéostasie de la thermorégulation 909
Le centre thermorégulateur de l'hypothalamus 909
Les mécanismes de la thermogenèse 909
Les mécanismes de la thermolyse 911
Les altérations de la température corporelle 911
La fièvre 911 • La crampe de chaleur 911 • L'épuisement dû à la chaleur 912 • Le coup de chaleur 912 • L'hypothermie 912
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 915
QUESTIONS DE RÉVISION 917
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 918

Chapitre 26 Le système urinaire 920

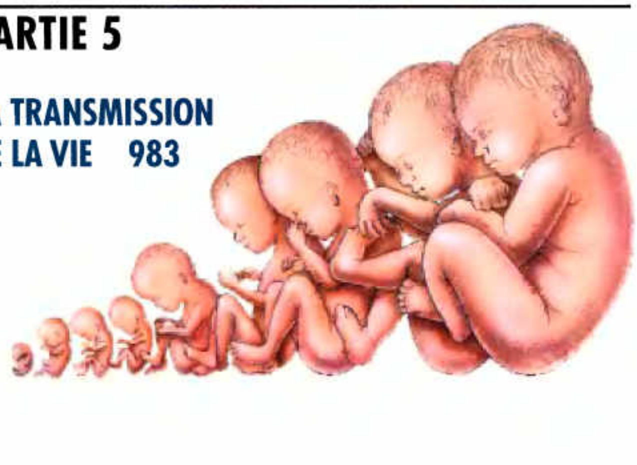
LES REINS 921
L'anatomie externe 922
L'anatomie interne 923
Le néphron 923
Les parties du néphron 923 • Les néphrons corticaux et juxta-médullaires 928 • L'histologie du néphron 928
Les apports sanguin et nerveux 930
LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION DE L'URINE 932
La filtration glomérulaire 932
La pression nette de filtration 933 • La filtration glomérulaire (FG) 934 • La régulation de la FG 934
La réabsorption tubulaire 937
La réabsorption du Na^+ dans le tubule contourné proximal (TCP) 937 • La réabsorption des nutriments dans le TCP 937 • La réabsorption dans l'anse de Henlé 939 • La réabsorption dans le tubule contourné distal (TCD) et dans les tubules collecteurs 941 • La réabsorption de l'eau 941
La sécrétion tubulaire 941
La sécrétion de K^+ 941 • La sécrétion de H^+ 942 • La sécrétion de NH_3 et de NH_4^+ 944
L'ÉVALUATION DE LA FONCTION DES REINS 944
LA PRODUCTION D'URINE DILUÉE ET CONCENTRÉE 946
Le mécanisme de la dilution de l'urine 946
Le mécanisme de la concentration de l'urine 946
La réabsorption des solutés et de l'eau 947 • Le mécanisme à contre-courant 947
LA THÉRAPIE PAR HÉMODIALYSE 949
LES URETÈRES 949
La structure 950
L'histologie 950
La physiologie 950
LA VESSIE 951
La structure 951
L'histologie 951
La physiologie 953
L'URÈTRE 953
L'histologie 953
La physiologie 953
L'URINE 954
Le volume 954
La composition chimique 955
Les constituants anormaux 956
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME URINAIRE 956
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME URINAIRE 957
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 961
QUESTIONS DE RÉVISION 962
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 963

Chapitre 27 L'homéostasie hydro-électrolytique et acido-basique 964

LES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS ET L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE 965
L'EAU 965
La régulation des entrées d'eau (gains) 966
La régulation des sorties d'eau (pertes) 967
LA CONCENTRATION DES SOLUTIONS 967
LES ÉLECTROLYTES 968
La distribution 968
Le sodium 969
Le chlorure 970
Le potassium 970
Le calcium 970
Le phosphate 971
Le magnésium 971
LE MOUVEMENT DES LIQUIDES CORPORELS 972
Les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel 972
Les échanges entre le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire 972
L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE 973
Les systèmes tampons 974
Le système tampon acide carbonique-bicarbonate 974 • Le système tampon phosphate 974 • Le système tampon protéinate-protéines 975
L'exhalation de gaz carbonique 975
L'excrétion de H+ par les reins 976
LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES 976
Les effets physiologiques 977
L'acidose respiratoire 977
L'alcalose respiratoire 977
L'acidose métabolique 977
L'alcalose métabolique 978
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 979
QUESTIONS DE RÉVISION 980
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 981

PARTIE 5

LA TRANSMISSION DE LA VIE 983



Chapitre 28 Le système reproducteur 984

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE L'HOMME 985
Le scrotum 986
Les testicules 986
La spermatogenèse 987 • Les spermatozoïdes 990 • Les hormones de l'axe cérébro-testiculaire 990
Les canaux 991
Les canaux du testicule 991 • L'épididyme 992 • Le canal déférent 993 • Les canaux éjaculateurs 993 • L'urètre 994
Les glandes sexuelles annexes 994
Le sperme 996
Le pénis 997
LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE LA FEMME 999
Les ovaires 999
L'ovogenèse 1002
Les trompes (utérines) de Fallope 1004
L'utérus 1005
Le vagin 1007
La vulve 1008
Le périnée 1008
Les glandes mammaires 1009
L'anatomie et l'histologie 1009 • Le développement 1009 • La physiologie 1011 • Le cancer du sein 1011
LE CYCLE REPRODUCTEUR DE LA FEMME 1012
La régulation hormonale 1012
Les phases du cycle reproducteur féminin 1013
La phase menstruelle (menstruation) 1013 • La phase préovulatoire 1014 • L'ovulation 1015 • La phase postovulatoire 1016
LA PHYSIOLOGIE DE LA RELATION SEXUELLE 1017
L'acte sexuel chez la femme 1018
L'érection 1018 • La lubrification 1018 • L'orgasme 1018
LA RÉGULATION DES NAISSANCES 1018
L'acte sexuel chez l'homme 1018
L'érection 1018 • La lubrification 1018 • L'orgasme 1018
La stérilisation 1019
Les méthodes hormonales 1019
Le stérilet 1019
Les barrières mécaniques 1019
Les méthodes chimiques 1020
Les méthodes physiologiques 1020
Le coït interrompu (le retrait) 1020
L'avortement provoqué 1020
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME REPRODUCTEUR 1021
La puberté masculine 1021
La puberté féminine 1023
La ménarche et la ménopause 1023
Les hommes âgés 1023
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME REPRODUCTEUR 1023
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 1031
QUESTIONS DE RÉVISION 1033
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 1034

Chapitre 29 Le développement et l'hérédité 1036

LE DÉVELOPPEMENT AU COURS DE LA GROSSESSE 1037
La fécondation et la nidation 1037

La fécondation 1037 • La formation de la morula 1038 • Le développement du blastocyste 1039 • La nidation 1039
La fécondation in vitro 1040
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE 1042
La formation des systèmes d'organes 1042
Les membranes embryonnaires 1042
Le placenta et le cordon ombilical 1045
LA CROISSANCE DU FŒTUS 1048
LES HORMONES DE LA GROSSESSE 1048
LA GESTATION 1051
Les changements anatomiques et physiologiques 1051
L'exercice et la grossesse 1053
LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC PRÉNATAL 1053
L'échographie du fœtus 1053
L'amniocentèse 1053
Le prélèvement d'échantillons de villosités choriales 1054
LA PARTURITION ET LE TRAVAIL 1055
LES AJUSTEMENTS DU NOUVEAU-NÉ À LA NAISSANCE 1056
Le système respiratoire 1057
Le système cardiovasculaire 1057
LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION 1057
L'HÉRÉDITÉ 1058
Le génotype et le phénotype 1059
Les variations de l'hérédité dominante-récessive 1060
La dominance incomplète 1061 • La transmission par allèles multiples 1061 • L'hérédité polygénique 1062
Les gènes et le milieu 1062
Les substances chimiques et les médicaments 1062 • L'alcool 1063 • L'habitude de fumer 1063 • L'irradiation 1063
L'hérédité du sexe 1063
Le daltonisme et l'hérédité liée au sexe 1064
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE 1066
QUESTIONS DE RÉVISION 1068
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE 1068

Annexe A Symboles et abréviations 1071
Annexe B Valeurs normales liées à certaines analyses de sang 1075
Annexe C Tableau périodique 1083
Glossaire des préfixes, des suffixes et des termes combinés 1085
Glossaire des termes médicaux 1089
Crédits 1153
Index 1159

PRÉFACE

La nouvelle édition de *Principes d'anatomie et de physiologie* fait renaître un classique sous une nouvelle forme. Bien entendu, nous avons gardé l'organisation, les caractéristiques et la précision de l'édition précédente à laquelle ont recouru, pendant près de six ans, les professeurs et les étudiants en anatomie et en physiologie. La révision intégrale porte sur des centaines de figures révisées et nouvelles, un contenu relatif à la physiologie mis à jour, de nouveaux mécanismes d'apprentissage et des applications cliniques intéressantes.

Nous avons clairement défini les objectifs et les défis de la révision, du fait qu'une nouvelle équipe d'auteurs a œuvré à cette édition. L'expérience de Gerard Tortora, auteur et professeur respecté, assure que les caractéristiques de la précédente édition, soit la clarté des explications, l'uniformité de la terminologie, la précision de la présentation et la couverture complète de chaque sujet subsistent. La compétence de Sandra Grabowski, physiologiste, permet d'équilibrer davantage anatomie et physiologie, en plus d'inclure les récentes découvertes dans ce dernier domaine. La réduction des discussions épineuses et l'élimination des détails inutiles ont permis de produire un ouvrage qui cherche une fois de plus à fixer de nouvelles normes en ce qui concerne les textes d'anatomie et de physiologie.

LES THÈMES ET LES CARACTÉRISTIQUES CLÉS

La présente édition de *Principes d'anatomie et de physiologie* a été conçue afin de servir de cours d'introduction en anatomie et en physiologie à des étudiants qui n'ont aucune connaissance préalable du corps humain. Elle s'adresse aux étudiants qui se préparent à une carrière dans les professions de la santé telles que les soins infirmiers, l'ergothérapie, les techniques médicales, la médecine et l'art dentaire. L'envergure du volume permet aussi d'être utile aux étudiants en sciences biologiques, en technologie scientifique, en enseignement des sciences et en éducation physique.

Comme par le passé, la nouvelle édition constitue une solide assise à la compréhension de la structure et de la fonction du corps humain. De plus, un matériel clinique abondant sert à diagnostiquer les problèmes qui se présentent lorsque l'anatomie et la physiologie normales sont affectées. Ces **doubles thèmes** de l'**homéostasie** et des **déséquilibres homéostatiques** se retrouvent dans tout le volume. Un nombre élevé de **nouvelles illustrations de rétroaction négative** soulignent les caractéristiques communes des systèmes et des appareils de contrôle du corps. Les étudiants voient comment les forces dynamiques en contrepoids maintiennent une anatomie et une physiologie normales.

Les **applications cliniques** insérées dans le texte ont été choisies avec soin afin de susciter l'intérêt des lecteurs. Elles illustrent l'importance de comprendre les mécanismes normaux. Les **discussions sur les déséquilibres homéostatiques** placées à la fin de la plupart des chapitres expliquent davantage des problèmes médicaux importants. Les réponses aux nombreuses questions que les étudiants posent généralement au sujet d'affections et de maladies en font partie.

Des **éléments pédagogiques éprouvés**, présentés dans l'édition précédente et utilisés depuis par une multitude d'étudiants, ont été gardés et améliorés. Ces mécanismes d'apprentissage comprennent le sommaire du chapitre, les objectifs, la racine des mots, les documents récapitulatifs, le sommaire de l'étude, les questions de révision et le glossaire des termes médicaux. Dans cette nouvelle édition, les figures sont assorties de questions. Chacun de ces éléments remarquables est expliqué plus en détail dans nos *Précisions destinées aux étudiants* et souligné dans le guide visuel des éléments du texte qui suit la préface.

L'ORGANISATION

Les parties et les sujets sont présentés dans le même ordre que dans l'édition précédente. Le volume est divisé en cinq parties. Dans la première partie, *L'organisation du corps humain*, nous présentons les niveaux structural et fonctionnel du corps, depuis les molécules jusqu'aux systèmes et aux appareils organiques. Dans la deuxième partie, *Les principes du soutien et du mouvement*, nous analysons l'anatomie et la physiologie du système osseux, des articulations et du système musculaire. Dans la troisième partie, *Les systèmes de régulation du corps humain*, nous mettons l'accent sur

l'importance de la communication neurale dans le maintien à brève échéance de l'homéostasie, sur le rôle des récepteurs sensoriels dans l'apport de renseignements relatifs aux milieux interne et externe, ainsi que sur le rôle des hormones dans le maintien à longue échéance de l'homéostasie. Dans la présente édition, le système nerveux autonome précède immédiatement le système endocrinien, afin que ces deux importants régulateurs de l'homéostasie soient étudiés à la suite l'un de l'autre. Dans la quatrième partie, *Le maintien du corps humain*, nous expliquons comment fonctionnent les différentes parties du corps destinées à maintenir quotidiennement l'homéostasie, à la faveur des processus de la circulation, de la respiration, de la digestion, du métabolisme cellulaire, des fonctions urinaires et des systèmes tampons. Dans la cinquième partie, *La transmission de la vie*, nous traitons de l'anatomie et de la physiologie des systèmes reproducteurs, du développement, de même que des notions de base de la génétique et de l'hérédité.

LES NOUVEAUTÉS DE LA PRÉSENTE ÉDITION

La présente édition comporte cinq changements majeurs : **davantage de physiologie**, **un graphisme entièrement révisé**, **une question par figure**, **un pourcentage plus élevé d'illustrations par rapport au texte** et **une meilleure lisibilité**. Le texte contient de nombreuses autres améliorations, en grande partie illustrées, afin d'améliorer la clarté du texte, y compris une terminologie mise à jour, des renseignements cliniques nouveaux et actuels, ainsi qu'un nombre plus élevé de documents récapitulatifs hautement prisés.

L'équilibre entre l'anatomie et la physiologie

Chaque professeur enseigne l'anatomie et la physiologie avec une perspective et des antécédents différents. La présente révision a fait ressortir l'avantage de la coopération entre deux auteurs aux antécédents bien différents. Le texte qui en est résulté présente une masse de savoir qu'un anatomiste (Gerard) et qu'une physiologiste (Sandra) ont filtrée et raffinée. L'équilibre entre l'anatomie et la physiologie est donc meilleur que jamais. En outre, nous avons souligné les corrélations entre physiologie normale et physiopathologie, anatomie normale et pathologie, de même qu'entre homéostasie et déséquilibres homéostatiques.

Répétons-le, nous avons augmenté et mis à jour le contenu relatif à la physiologie dans tout le texte. Au chapitre 1, des schémas exclusifs de rétroaction négative figurent pour la première fois. Ce type de figure sert dans tout le volume à renforcer et à clarifier les explications littérales.

Les illustrations

La clarté du graphisme de l'édition précédente a été prisée. Nous savions que la présente édition serait largement augmentée en raison du contenu supplémentaire relatif à la physiologie. Il en est résulté plus de cent nouvelles illustrations. Nous avons jugé nécessaire de nous assurer que toutes les illustrations du texte sont bien conçues, en plus d'être compatibles sur le fond et sur la forme. Afin de contribuer à planifier la révision des figures, nous avons organisé un certain nombre de groupes de discussion chargés de répondre aux besoins des lecteurs visuels. L'éditeur s'est adressé à d'excellents illustrateurs médicaux en art anatomique et histologique. Il a ainsi obtenu un graphisme superbe qui illustre les structures corporelles avec clarté et réalisme, en trois dimensions. La plupart des figures qui ont trait à l'anatomie comprennent maintenant de petits schémas. Dans la présente édition, près de 80 % du graphisme est nouveau ou modifié.

Afin de souligner les relations structurales et fonctionnelles, le texte est agrémenté de couleurs compatibles et significatives. Ainsi, les structures sensorielles, les neurones sensitifs et les régions sensitives de l'encéphale sont colorés dans des teintes de bleu, alors que les structures motrices sont indiquées en rouge. Les phospholipides de la membrane figurent en gris et en orange, le cytosol est ocre et le liquide extracellulaire est coloré en bleu. Des couleurs permettent aussi aux étudiants de comprendre et de reconnaître les boucles de rétroaction négative et positive. Le stimulus et la réaction sont tous les deux orange, car ils modifient l'état contrôlé. Ce dernier est vert. Le récepteur est indiqué en bleu, le centre de régulation figure en violet et l'effecteur est signalé en rouge. Ces couleurs aident davantage les étudiants qui essaient d'apprendre des notions complexes d'anatomie et de physiologie.

Les figures assorties de questions

Les **figures assorties de questions** représentent un nouvel élément clé, exclusif à ce volume. Les questions visent à aider les étudiants à interpréter les figures et à mettre celles-ci en corrélation avec le texte. Elles permettent aux lecteurs une vérification progressive, et les réponses figurent à la fin de chaque chapitre. Un examen minutieux des figures conduit souvent facilement à la réponse. Le lecteur doit quelquefois synthétiser les informations littérales et visuelles. Parfois, les questions nécessitent une prédiction de conclusions qui seront traitées un peu plus loin dans le chapitre. Des étudiants, excellents et moyens, qui ont fait des essais en classe sur le manuscrit des chapitres, ont prisé les questions. La réaction type était « Les figures assorties de questions sont une bonne idée, car elles m'encouragent à *réfléchir* sur ce que je vois et sur ce que je lis, afin que je sois certain de comprendre le texte. »

Le texte littéral et visuel

Comme de nombreux étudiants sont des « lecteurs visuels », nos principaux objectifs dans cette édition révisée consistaient à ajouter de nouvelles figures, à améliorer celles qui existaient et à éliminer les mots inutiles, afin de bonifier le pourcentage de graphisme par rapport aux mots. Cette édition, nous l'avons déjà mentionné, comprend plus de cent nouvelles illustrations. En revanche, 20 000 mots ont été supprimés. La présentation du texte a été conçue de façon à présenter ensemble texte et graphisme, ce qui améliore l'intégration de ces deux sources d'information distinctes, mais interdépendantes.

La lisibilité

La clarté de l'édition précédente a été prisée. Cette édition est bien plus facile à lire et à comprendre. Les phrases sont plus concises, et la forme active est plus fréquente. La lisibilité accrue est due à une réorganisation de certaines sections, à l'ajout de nouveaux sous-titres et à la présentation de points connexes sous forme de listes numérotées. Des étudiants et des professeurs ont revu le manuscrit et signalé les passages obscurs. Une amélioration et une plus grande précision de la rédaction en ont résulté.

LES ACÉTATES

Un jeu de 200 acétates polychromes est à la disposition des utilisateurs du texte. Des illustrations tirées de ce dernier, clairement marquées en vue d'une présentation en classe, soulignent les sujets et les notions qui bénéficient le plus d'un renforcement visuel.

LES AUTEURS

Gerard J. Tortora

Gerard Tortora, professeur de biologie, enseigne l'anatomie humaine de même que la physiologie et la microbiologie au Bergen Community College (BCC) de Paramus, au New Jersey. Il vient de célébrer 30 ans de professorat dont les 24 derniers au BCC. Il est devenu bachelier en biologie en 1962 à l'université Fairleigh Dickinson et maître en biologie en 1965 au Montclair State College. Il est aussi diplômé des universités Columbia et Rutgers, en éducation et en sciences. Il appartient à de nombreuses organisations de biologie telles que la Human Anatomy and Physiology Society (HAPS), l'American Association for the Advancement of Science (AAAS), l'American Association of Microbiology (AAM) et la Metropolitan Association of College and University Biologists (MACUB). Il est l'auteur d'un certain nombre de livres d'études, à fort tirage, consacrés à un triple volet, soit l'anatomie et la physiologie, l'anatomie et la microbiologie, de même que d'un certain nombre de manuels de laboratoire.

Sandra Reynolds Grabowski

Sandra Grabowski est professeure au département de sciences biologiques, à la Purdue University de West Lafayette, en Indiana. Elle fait partie, depuis 1977, du corps professoral de cette université où elle a enseigné l'anatomie humaine et la physiologie à des étudiants d'une vaste gamme de programmes universitaires. Elle comptait, selon les étudiants, parmi les dix meilleurs professeurs de la faculté des sciences de cette université, en 1992. Elle est bachelière en biologie et docteure en neurophysiologie de cette même université. Elle est membre active de la Human Anatomy and Physiology Society (HAPS), a été directrice des *HAPS News* de 1990 à 1992 et a été désignée présidente de la HAPS pour 1992-1993. Elle appartient de plus à l'American Association for the Advancement of Science (AAAS), à l'Association for Women in Science (AWIS), à la National Science Teachers Association (NSTA), à la Society for College Science Teachers (SCST) et à l'Indiana Association of Biology Teachers (IABT).

Jean-Claude Parent

Jean-Claude Parent, professeur de biologie, enseigne la biologie humaine (anatomie et physiologie) en soins infirmiers depuis plus de 25 ans au département de biologie du Cégep du Vieux-Montréal. Il est bachelier en biologie-psychologie et maître en biologie-anatomie de l'Université de Montréal.

PRÉCISIONS

DESTINÉES AUX ÉTUDIANTS

Divers outils pédagogiques visent, dans ce volume, à donner aux étudiants une solide connaissance en anatomie et en physiologie. La création et la mise au point de chacun de ces outils est le fruit de la rétroaction des étudiants qui ont utilisé l'édition précédente. Grâce aux remarques et aux suggestions de ces derniers, nous avons créé le plan pédagogique de chaque chapitre en vue d'une compréhension plus facile et agréable par les lecteurs. Ces outils pédagogiques mentionnés ci-dessous aideront à se familiariser avec eux avant de commencer.

LE SOMMAIRE DU CHAPITRE ET LES OBJECTIFS

L'examen attentif du **Sommaire du chapitre** et des **Objectifs**, placés en tête de chapitre, est nécessaire avant la lecture de celui-ci. Chaque objectif précise une habileté ou un savoir à acquérir ; de multiples activités sont prévues à cette fin. Une lecture attentive du chapitre s'impose ensuite, bien entendu. Si, la première fois, certaines sections restent obscures, il est préférable de les relire. À mesure que la lecture progresse, il est recommandé de s'attarder aux figures et aux documents soigneusement coordonnés avec le texte.

LES FIGURES ASSORTIES DE QUESTIONS

Les **figures assorties de questions** représentent un nouvel élément de la présente édition. Si les étudiants essayent de répondre à mesure, les questions les aident à évaluer leur compréhension. L'examen de la figure permettra souvent de trouver la réponse ; la question renforce un message visuel exprimé alors sous forme de mots. Une question peut favoriser l'assimilation du texte associé à la figure. Une autre question peut mettre à contribution l'esprit critique des lecteurs ou faire prédire par ces derniers une conséquence ultérieurement décrite dans le texte. Si la réponse tarde, il convient de réexaminer la description de la figure dans le texte, puis de lire la section suivante, à la recherche d'un indice. Les réponses figurent à la fin de chaque chapitre.

LES DOCUMENTS RÉCAPITULATIFS

Les documents récapitulatifs reprennent plusieurs pages précédentes. Les points importants de la plupart des chapitres figurent en bref, dans une présentation optimale destinée à la révision et à l'organisation des notions.

LES RÉFÉRENCES

L'ajout de nombreuses références contribue à lier les notions nouvelles aux acquis antérieurs. En outre, certaines références renvoient à des pages ultérieures pour plus de détails.

LES ACTIVITÉS DE FIN DE CHAPITRE

À la fin de chaque chapitre, se trouvent deux et parfois trois autres guides d'apprentissage utiles. Le premier, le **Sommaire de l'étude**, résume les points essentiels contenus dans le chapitre. Cette section vise à les renforcer afin de ne pas les oublier et de savoir les relier. Le numéro des pages correspondantes figure en vue de clarifications ou de détails éventuels. Le deuxième, les **Questions de révision**, consiste en une série de questions destinées à la maîtrise des objectifs. Le numéro des pages permet également de trouver les réponses. Une fois cette étape finie, il convient de relire les objectifs précisés en première page du chapitre, afin de s'assurer d'avoir atteint ces derniers. Le troisième, le **Glossaire des termes médicaux**, figure dans certains chapitres. Il s'agit d'une liste de termes destinés à améliorer le vocabulaire médical.

LES ANNEXES

Le volume comporte un certain nombre d'annexes. L'annexe A comprend une **Liste de symboles et abréviations médicales**. L'annexe B, **Valeurs normales liées à certaines**

analyses de sang et d'urine, contient une liste de référence des principales composantes de ces liquides. À l'annexe C, un **Tableau périodique** figure comme référence.

LES GLOSSAIRES

Deux glossaires figurent en fin de volume. Le premier glossaire présente les formes associées, la racine des mots, les préfixes et les suffixes ; le second est un glossaire détaillé des termes.

Qu'est-ce que c'est ? • Où est-ce ? • À quoi ça sert ?

Un guide illustré des

PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Nouvelle édition

Le début de chaque chapitre

Chaque chapitre commence avec deux entités aux qualités pédagogiques reconnues : le **Sommaire du chapitre** et **Les objectifs**. Les étudiants qui examinent soigneusement chacune de ces listes avant de se plonger dans le chapitre, peuvent obtenir un rapide aperçu du contenu à venir et avoir une idée du plan du chapitre. C'est en somme un bon moyen de « se réchauffer » avant de « s'entraîner ». Les étudiants peuvent ultérieurement consulter ces listes afin de s'assurer d'avoir atteint chaque objectif fixé.

Chapitre 20

LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE: LE CŒUR

Sommaire du chapitre

LA POSITION ET LA GROSSEUR DU CŒUR
LE PÉRICARDE
LA PAROI DU CŒUR
LES CAVITÉS DU CŒUR
LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR
LES VALVULES DU CŒUR
Les valvules auriculo-ventriculaires
les valvules sigmoïdes
L'IRRIGATION SANGUINE DU CŒUR
Les artères coronaires
Les veines coronaires
La lésion de réperfusion
LE SYSTEME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE
Les cellules autorythmiques : le système de conduction
Chronologie (*timing*) de l'excitation auriculaire et ventriculaire
LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
LA RÉVOLUTION (CYCLE) CARDIAQUE
Les phases de la révolution cardiaque
Chronologie (*timing*) de la systole et de la diastole
Les bruits du cœur
LE DÉBIT CARDIAQUE
La régulation du débit systolique
La précharge : l'effet de l'étirement • La contractilité • La postcharge
La régulation de la fréquence cardiaque
La régulation nerveuse autonome de la fréquence cardiaque • La régulation chimique de la fréquence cardiaque • Les autres facteurs
L'aide aux défaillances cardiaques
LES FACTEURS DE RISQUE DANS LA MALADIE CARDIAQUE
LES LIPIDES PLASMATIQUES ET LA MALADIE CARDIAQUE
Les lipoprotéines du sang
Le cholestérol sanguin
L'EXERCICE ET LE CŒUR
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU CŒUR
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
La maladie des artères coronaires • Les anomalies congénitales • Les arythmies
APPLICATIONS CLINIQUES
La réanimation cardio-respiratoire • La péricardite et la tamponnade • Le rhumatisme articulaire aigu • L'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde • Les souffles au cœur • L'insuffisance cardiaque
GLOSSAIRE DES TERMES MEDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

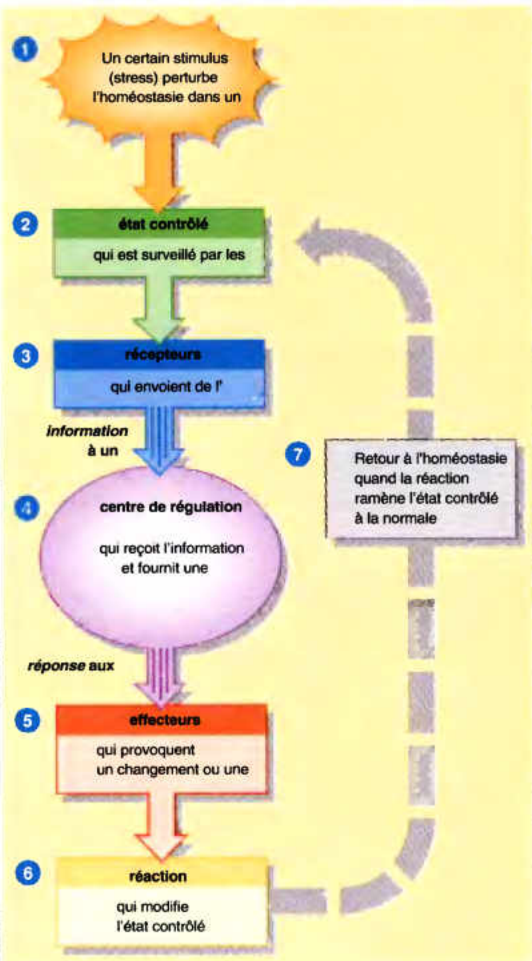
Les objectifs

1. Décrire la position du cœur, ainsi que la structure et les fonctions de la paroi, des cavités, des gros vaisseaux et des valvules du cœur.
2. Décrire l'irrigation sanguine du cœur.
3. Expliquer les caractéristiques structurales et fonctionnelles du système de conduction du cœur.
4. Décrire la physiologie de la contraction du muscle cardiaque
5. Définir l'électrocardiogramme (ECG) et décrire l'importance du diagnostic par ECG.
6. Décrire les phases de la révolution cardiaque ainsi que le rythme et les bruits qui y sont associés.
7. Définir le débit cardiaque et décrire les facteurs qui le modifient.
8. Expliquer la régulation de la fréquence cardiaque.
9. Nommer et expliquer les facteurs de risque liés à la maladie cardiaque.
10. Expliquer le lien qui existe entre les liquides plasmatiques et la maladie cardiaque.
11. Décrire le développement embryonnaire du cœur.
12. Expliquer les bienfaits des exercices cardiovasculaires sur le cœur.
13. Définir les troubles suivants : maladie des arteres coronaires, anomalies congénitales et arythmie.
14. Définir les termes medicaux reliés au cœur.

L'homéostasie

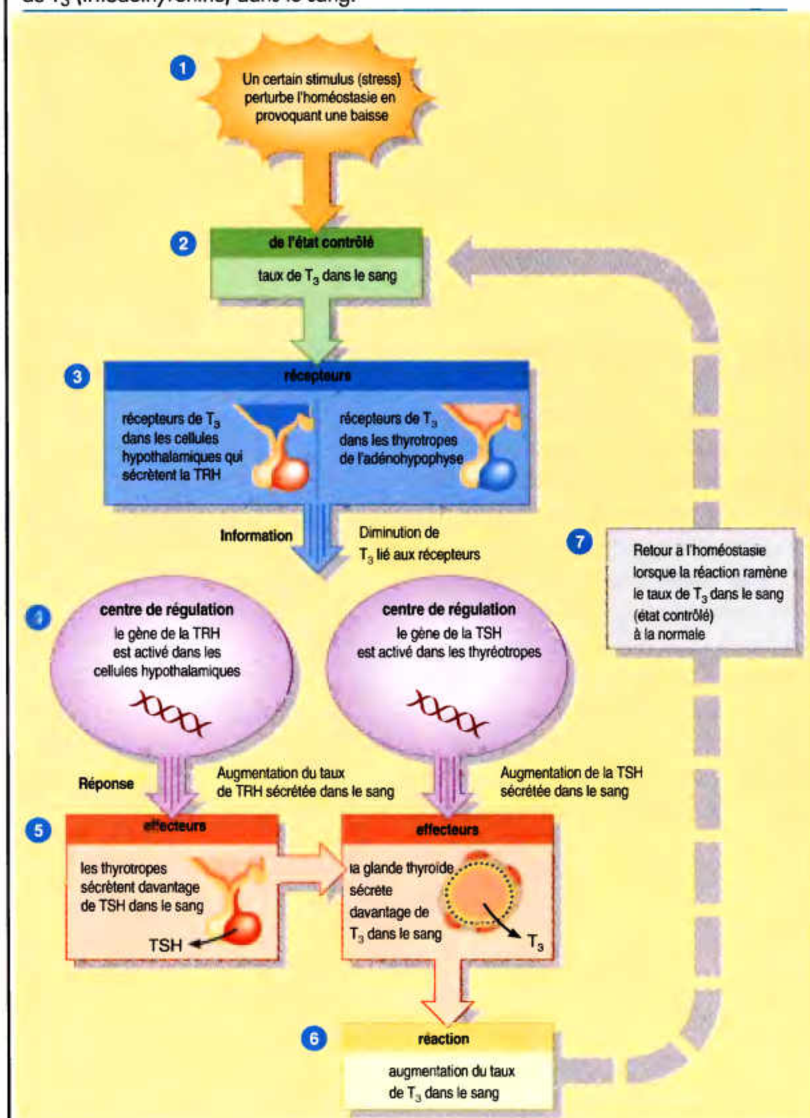
L'homéostasie constitue l'un des thèmes majeurs du texte. Elle est mentionnée dès le chapitre 1, puis intégrée et amplifiée dans tout le manuel. De **nouvelles figures de rétroaction négative** contribuent à faciliter nettement la compréhension de notions qui pourraient prêter à confusion. Elles sont utilisées, au besoin, afin d'aider les étudiants à saisir les actions dynamiques compensatoires des systèmes destinées au maintien de la normalité en ce qui concerne l'anatomie et la physiologie.

FIGURE 1.3 Composantes d'un système de rétroaction.



Question : Quelle est la double différence entre les systèmes à rétroaction négative et positive ?

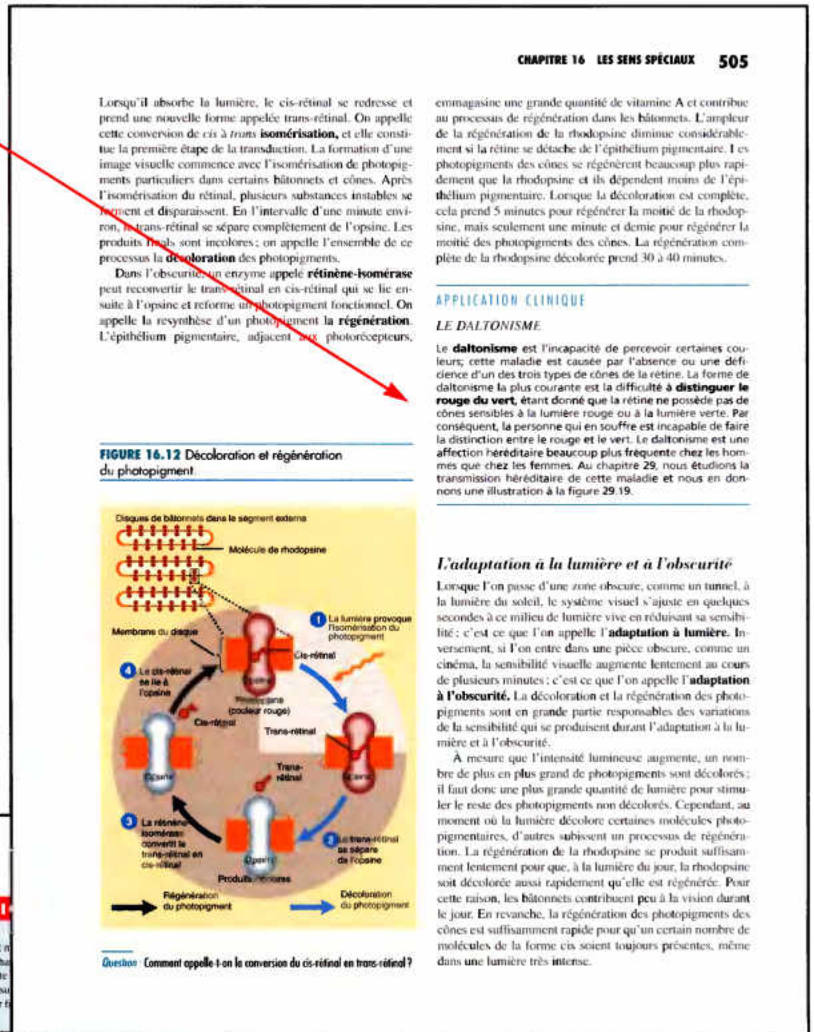
FIGURE 18.7 Système de rétroaction négative pour la régulation de la concentration de T_3 (triiodothyronine) dans le sang.



Question : Comment pouvez-vous affirmer qu'il s'agit d'un système de rétroaction *négative* ?

Les déséquilibres homéostatiques

Afin d'illustrer davantage la pertinence des mécanismes normaux, les affections sont indiquées dans le texte, à la rubrique des **Applications cliniques** et à la fin du chapitre, à la section des **Affections : les déséquilibres homéostatiques**. Ces précisions répondent aussi à un grand nombre de questions des étudiants reliées aux affections et aux maladies.


CHAPITRE 16 LES SENS SPÉCIAUX 505

Lorsqu'il absorbe la lumière, le cis-rétinal se redresse et prend une nouvelle forme appelée trans-rétinal. On appelle cette conversion de *cis* à *trans* **isomérisation,** et elle constitue la première étape de la transduction. La formation d'une image visuelle commence avec l'isomérisation de photopigments particuliers dans certains bâtonnets et cônes. Après l'isomérisation du rétinal, plusieurs substances instables se forment et disparaissent. En l'intervalle d'une minute environ, le trans-rétinal se sépare complètement de l'opsine. Les produits finals sont incolores ; on appelle l'ensemble de ce processus la **décoloration** des photopigments.

Dans l'obscurité, un enzyme appelé **rétinène-isomérase** peut reconvertir le trans-rétinal en cis-rétinal qui se lie ensuite à l'opsine et reforme un photopigment fonctionnel. On appelle la resynthèse d'un photopigment la **régénération**. L'épithélium pigmentaire, adjacent aux photorécepteurs, emmagasine une grande quantité de vitamine A et contribue au processus de régénération dans les bâtonnets. L'ampleur de la régénération de la rhodopsine diminue considérablement si la rétine se détache de l'épithélium pigmentaire. Les photopigments des cônes se régénèrent beaucoup plus rapidement que la rhodopsine et ils dépendent moins de l'épithélium pigmentaire. Lorsque la décoloration est complète, cela prend 5 minutes pour régénérer la moitié de la rhodopsine, mais seulement une minute et demie pour régénérer la moitié des photopigments des cônes. La régénération complète de la rhodopsine décolorée prend 30 à 40 minutes.

APPLICATION CLINIQUE

LE DALTONISME

Le **daltonisme** est l'incapacité de percevoir certaines couleurs; cette maladie est causée par l'absence ou une déficience d'un des trois types de cônes de la rétine. La forme de daltonisme la plus courante est la difficulté **à distinguer le rouge du vert,** étant donné que la rétine ne possède pas de cônes sensibles à la lumière rouge ou à la lumière verte. Par conséquent, la personne qui en souffre est incapable de faire la distinction entre le rouge et le vert. Le daltonisme est une affection héréditaire beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Au chapitre 29, nous étudions la transmission héréditaire de cette maladie et nous en donnons une illustration à la figure 29.19.

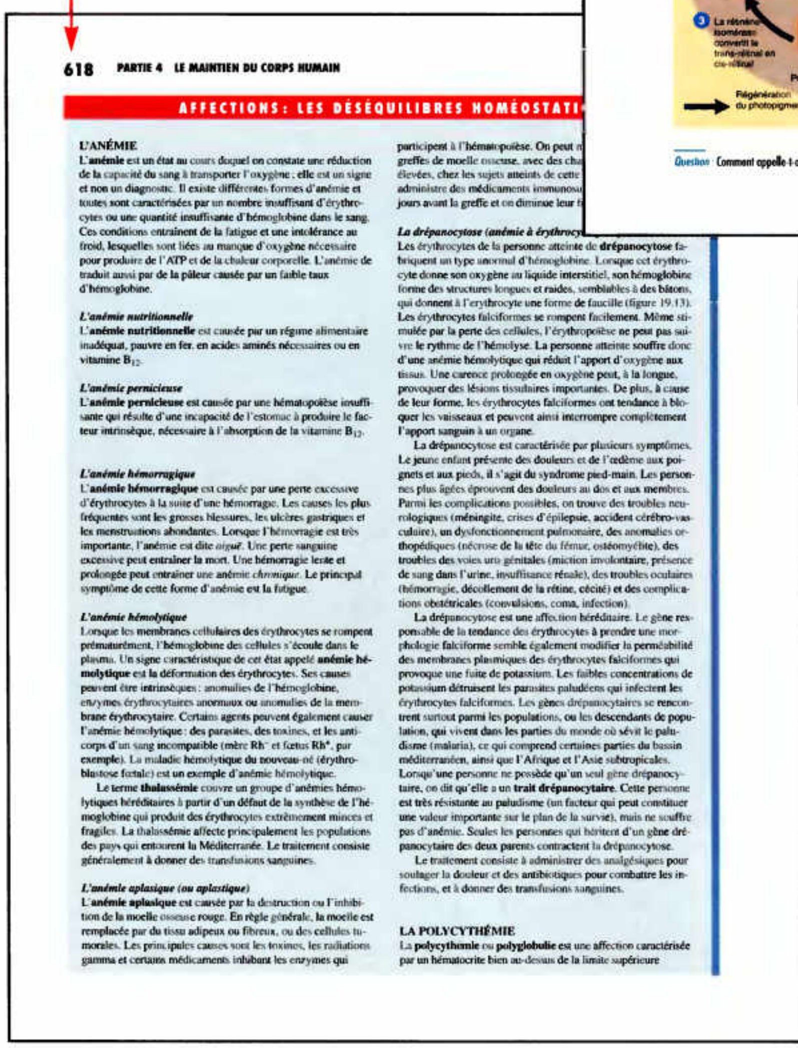
FIGURE 16.12 Décoloration et régénération du photopigment

Question : Comment appelle-t-on la conversion du cis-rétinal en trans-rétinal ?

L'adaptation à la lumière et à l'obscurité

Lorsque l'on passe d'une zone obscure, comme un tunnel, à la lumière du soleil, le système visuel s'ajuste en quelques secondes à ce milieu de lumière vive en réduisant sa sensibilité : c'est ce que l'on appelle l'**adaptation à lumière.** Inversement, si l'on entre dans une pièce obscure, comme un cinéma, la sensibilité visuelle augmente lentement au cours de plusieurs minutes : c'est ce que l'on appelle l'**adaptation à l'obscurité.** La décoloration et la régénération des photopigments sont en grande partie responsables des variations de la sensibilité qui se produisent durant l'adaptation à la lumière et à l'obscurité.

À mesure que l'intensité lumineuse augmente, un nombre de plus en plus grand de photopigments sont décolorés ; il faut donc une plus grande quantité de lumière pour stimuler le reste des photopigments non décolorés. Cependant, au moment où la lumière décolore certaines molécules photopigmentaires, d'autres subissent un processus de régénération. La régénération de la rhodopsine se produit suffisamment lentement pour que, à la lumière du jour, la rhodopsine soit décolorée aussi rapidement qu'elle est régénérée. Pour cette raison, les bâtonnets contribuent peu à la vision durant le jour. En revanche, la régénération des photopigments des cônes est suffisamment rapide pour qu'un certain nombre de molécules de la forme cis soient toujours présentes, même dans une lumière très intense.


618 PARTIE 4 LE MAINTIEN DU CORPS HUMAIN

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATI…

L'ANÉMIE

L'**anémie** est un état au cours duquel on constate une réduction de la capacité du sang à transporter l'oxygène ; elle est un signe et non un diagnostic. Il existe différentes formes d'anémie et toutes sont caractérisées par un nombre insuffisant d'érythrocytes ou une quantité insuffisante d'hémoglobine dans le sang. Ces conditions entraînent de la fatigue et une intolérance au froid, lesquelles sont liées au manque d'oxygène nécessaire pour produire de l'ATP et de la chaleur corporelle. L'anémie se traduit aussi par de la pâleur causée par un faible taux d'hémoglobine.

L'anémie nutritionnelle

L'**anémie nutritionnelle** est causée par un régime alimentaire inadéquat, pauvre en fer, en acides aminés nécessaires ou en vitamine B_{12}.

L'anémie pernicieuse

L'**anémie pernicieuse** est causée par une hématopoïèse insuffisante qui résulte d'une incapacité de l'estomac à produire le facteur intrinsèque, nécessaire à l'absorption de la vitamine B_{12}.

L'anémie hémorragique

L'**anémie hémorragique** est causée par une perte excessive d'érythrocytes à la suite d'une hémorragie. Les causes les plus fréquentes sont les grosses blessures, les ulcères gastriques et les menstruations abondantes. Lorsque l'hémorragie est très importante, l'anémie est dite *aiguë*. Une perte sanguine excessive peut entraîner la mort. Une hémorragie lente et prolongée peut entraîner une anémie *chronique*. Le principal symptôme de cette forme d'anémie est la fatigue.

L'anémie hémolytique

Lorsque les membranes cellulaires des érythrocytes se rompent prématurément, l'hémoglobine des cellules s'écoule dans le plasma. Un signe caractéristique de cet état appelé **anémie hémolytique** est la déformation des érythrocytes. Ses causes peuvent être intrinsèques : anomalies de l'hémoglobine, enzymes érythrocytaires anormaux ou anomalies de la membrane érythrocytaire. Certains agents peuvent également causer l'anémie hémolytique : des parasites, des toxines, et les anticorps d'un sang incompatible (mère Rh⁻ et fœtus Rh⁺, par exemple). La maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale) est un exemple d'anémie hémolytique.

Le terme **thalassémie** couvre un groupe d'anémies hémolytiques héréditaires à partir d'un défaut de la synthèse de l'hémoglobine qui produit des érythrocytes extrêmement minces et fragiles. La thalassémie affecte principalement les populations des pays qui entourent la Méditerranée. Le traitement consiste généralement à donner des transfusions sanguines.

L'anémie aplasique (ou aplastique)

L'**anémie aplasique** est causée par la destruction ou l'inhibition de la moelle osseuse rouge. En règle générale, la moelle est remplacée par du tissu adipeux ou fibreux, ou des cellules tumorales. Les principales causes sont les toxines, les radiations gamma et certains médicaments inhibant les enzymes qui participent à l'hématopoïèse. On peut … greffes de moelle osseuse, avec des cha… élevées, chez les sujets atteints de cette … administre des médicaments immunosu… jours avant la greffe et on diminue leur f…

La drépanocytose (anémie à érythrocy…

Les érythrocytes de la personne atteinte de **drépanocytose** fabriquent un type anormal d'hémoglobine. Lorsque cet érythrocyte donne son oxygène au liquide interstitiel, son hémoglobine forme des structures longues et raides, semblables à des bâtons, qui donnent à l'érythrocyte une forme de faucille (figure 19.13). Les érythrocytes falciformes se rompent facilement. Même stimulée par la perte des cellules, l'érythropoïèse ne peut pas suivre le rythme de l'hémolyse. La personne atteinte souffre donc d'une anémie hémolytique qui réduit l'apport d'oxygène aux tissus. Une carence prolongée en oxygène peut, à la longue, provoquer des lésions tissulaires importantes. De plus, à cause de leur forme, les érythrocytes falciformes ont tendance à bloquer les vaisseaux et peuvent ainsi interrompre complètement l'apport sanguin à un organe.

La drépanocytose est caractérisée par plusieurs symptômes. Le jeune enfant présente des douleurs et de l'œdème aux poignets et aux pieds, il s'agit du syndrome pied-main. Les personnes plus âgées éprouvent des douleurs au dos et aux membres. Parmi les complications possibles, on trouve des troubles neurologiques (méningite, crises d'épilepsie, accident cérébro-vasculaire), un dysfonctionnement pulmonaire, des anomalies orthopédiques (nécrose de la tête du fémur, ostéomyélite), des troubles des voies uro-génitales (miction involontaire, présence de sang dans l'urine, insuffisance rénale), des troubles oculaires (hémorragie, décollement de la rétine, cécité) et des complications obstétricales (convulsions, coma, infection).

La drépanocytose est une affection héréditaire. Le gène responsable de la tendance des érythrocytes à prendre une morphologie falciforme semble également modifier la perméabilité des membranes plasmiques des érythrocytes falciformes qui provoque une fuite de potassium. Les faibles concentrations de potassium détruisent les parasites paludéens qui infectent les érythrocytes falciformes. Les gènes drépanocytaires se rencontrent surtout parmi les populations, ou les descendants de population, qui vivent dans les parties du monde où sévit le paludisme (malaria), ce qui comprend certaines parties du bassin méditerranéen, ainsi que l'Afrique et l'Asie subtropicales. Lorsqu'une personne ne possède qu'un seul gène drépanocytaire, on dit qu'elle a un **trait drépanocytaire**. Cette personne est très résistante au paludisme (un facteur qui peut constituer une valeur importante sur le plan de la survie), mais ne souffre pas d'anémie. Seules les personnes qui héritent d'un gène drépanocytaire des deux parents contractent la drépanocytose.

Le traitement consiste à administrer des analgésiques pour soulager la douleur et des antibiotiques pour combattre les infections, et à donner des transfusions sanguines.

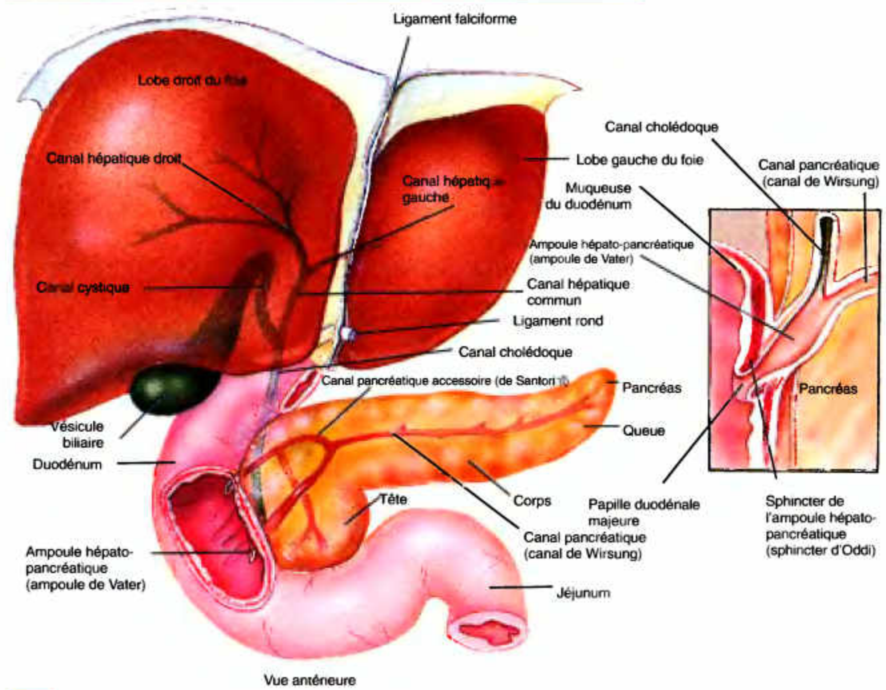
LA POLYCYTHÉMIE

La **polycythémie** ou **polyglobulie** est une affection caractérisée par un hématocrite bien au-dessus de la limite supérieure

Le graphisme hors pair

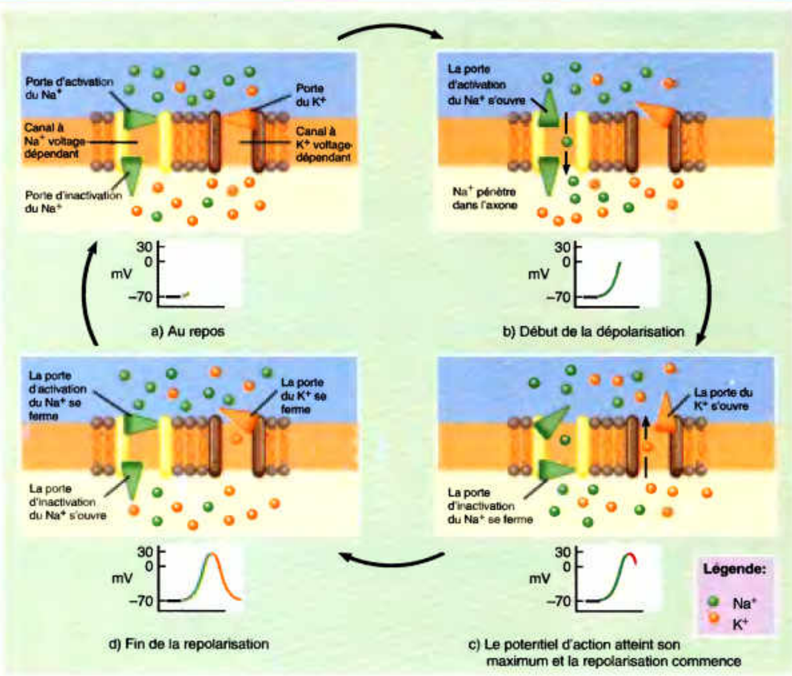
Le graphisme de cette édition fixe encore une nouvelle norme dans cette discipline. Il est nouveau, conséquent et limpide. Plus de 80 % du matériel graphique est nouveau ou redessiné par les meilleurs illustrateurs médicaux. Les structures corporelles figurent de façon réaliste en trois dimensions.

FIGURE 24.17 Relations entre le pancréas, le foie, la vésicule biliaire et le duodénum. L'encart présente un agrandissement du canal cholédoque et du canal pancréatique qui s'unissent pour former l'ampoule hépato-pancréatique, qui se déverse dans le duodénum.



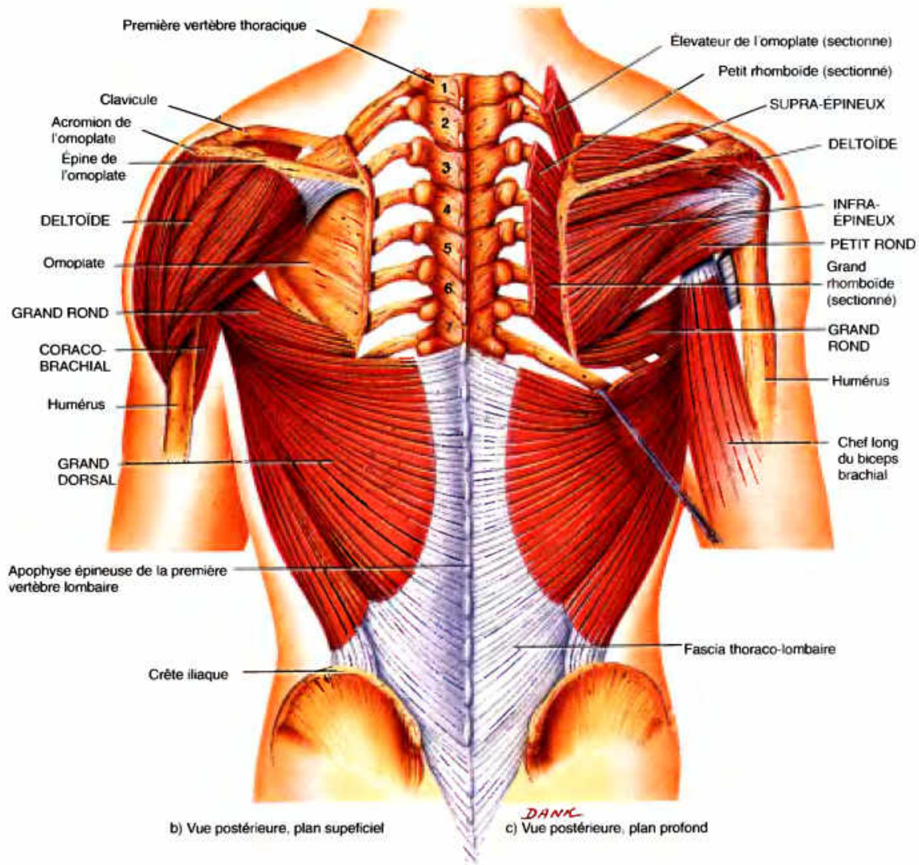
Question : **Quel type de liquide trouve-t-on dans le canal pancréatique ? Dans le canal cholédoque ? Dans l'ampoule hépato-pancréatique ?**

FIGURE 12.11 Modifications constatées dans les canaux voltage-dépendants pendant la dépolarisation et la repolarisation du potentiel d'action. a) Au repos : les canaux à Na^+ voltage-dépendants et les canaux à K^+ voltage-dépendants sont respectivement au repos et fermés. b) La dépolarisation jusqu'au seuil (près de −55mV) ouvre les portes d'activation du canal à Na^+. L'entrée de Na^+ dépolarise davantage la membrane jusqu'à ce que cette dernière ait sa polarité inversée (l'intérieur devient plus positif que l'extérieur). c) Plus lentement, la dépolarisation ouvre aussi les canaux à K^+ voltage-dépendants, ce qui permet la sortie (l'expulsion) de K^+. Au même moment, les portes d'inactivation du canal à Na^+ se ferment. La repolarisation commence. d) La sortie de K^+ restaure le potentiel de repos. Les canaux de fuite et les pompes Na^+/K^+ qui maintiennent une faible concentration de Na^+ à l'intérieur de la cellule ne sont pas indiqués dans cette figure où, en revanche, les nombres respectifs de Na^+ qui entrent et de K^+ qui sortent pendant un seul potentiel d'action ont été majorés.



Question : **Vu la présence de canaux de fuite de K^+ et de Na^+, la repolarisation pourrait-elle se produire si les canaux à K^+ voltage-dépendants n'existaient pas ?**

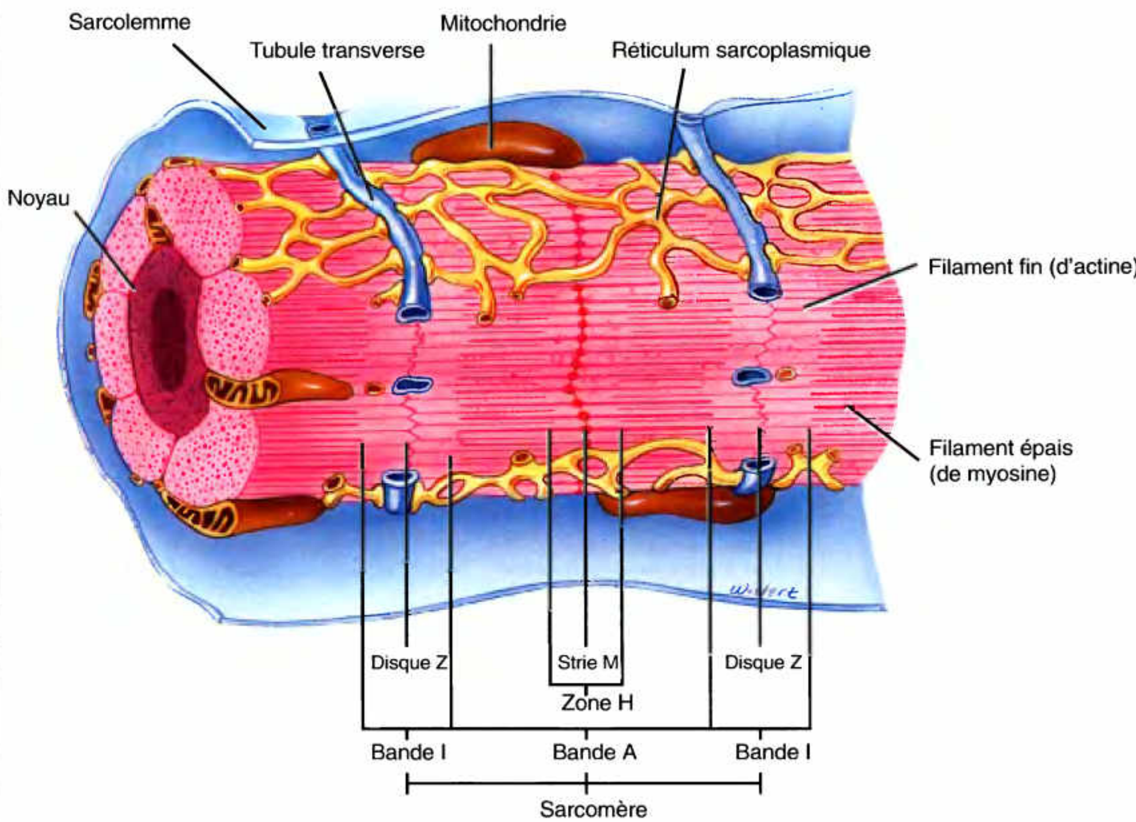
FIGURE 11.15 (suite)



b) Vue postérieure, plan supeficiel

c) Vue postérieure, plan profond

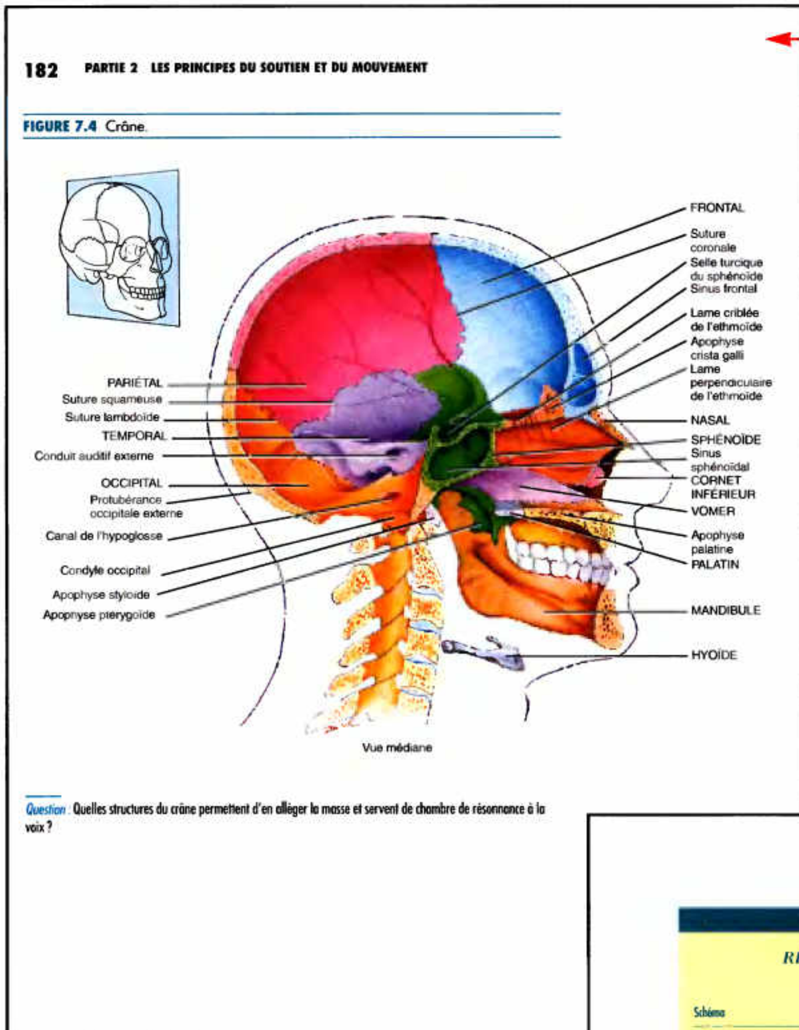
Question : **Quels muscles fléchissent le bras ?**



b) Diagramme tiré d'une micrographie électronique

Les figures assorties de questions

Chaque figure du texte est maintenant suivie d'au moins une question destinée à servir de système de vérification constante par les étudiants. Ces derniers peuvent aisément évaluer leur degré de compréhension, à tout moment, et revenir ainsi sur un passage qui leur est difficile, avant de passer à de nouvelles notions. Les questions sont étroitement reliées au texte. Un grand nombre d'entre elles obligent les étudiants à effectuer une synthèse de l'information textuelle et visuelle, à faire preuve de sens critique ou à tirer des conclusions. Les réponses sont indiquées à la fin de chaque chapitre.



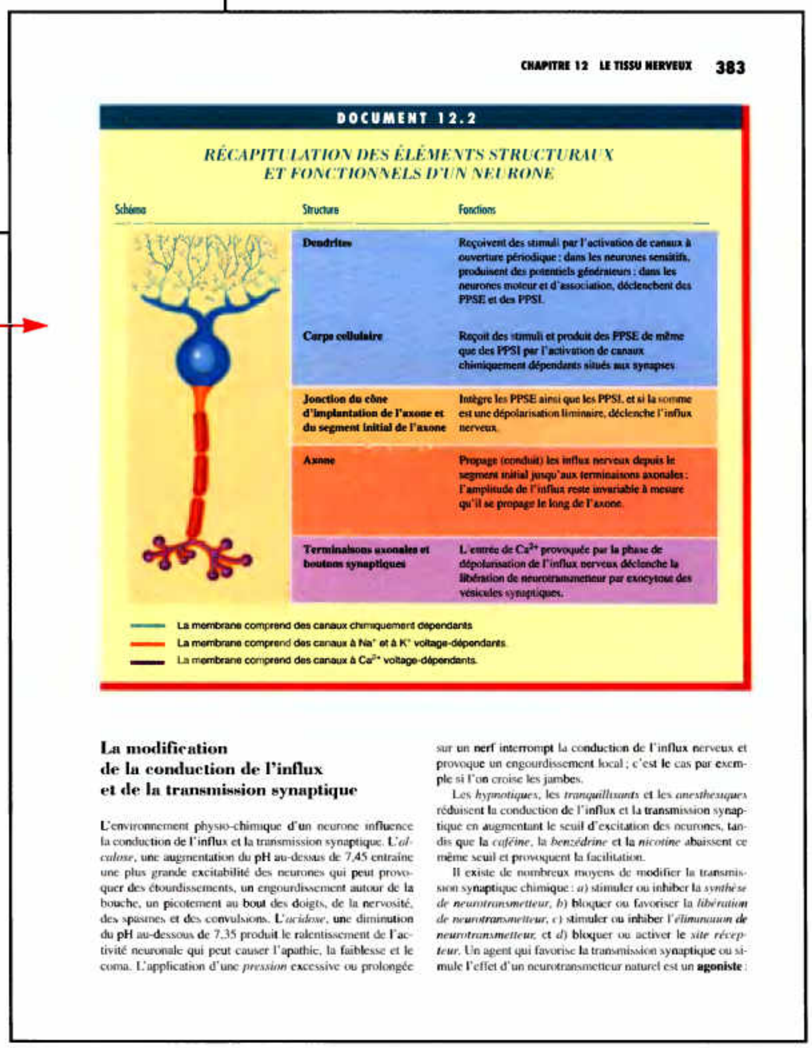
182 PARTIE 2 LES PRINCIPES DU SOUTIEN ET DU MOUVEMENT

FIGURE 7.4 Crâne.

Question : Quelles structures du crâne permettent d'en alléger la masse et servent de chambre de résonnance à la voix ?

Les documents

Ces récapitulations sous forme de capsules pratiques sont insérées périodiquement dans le texte et résument le contenu des pages précédentes. Elles sont particulièrement utiles à la révision, à l'organisation mentale des notions et à une vérification constante.



CHAPITRE 12 LE TISSU NERVEUX **383**

DOCUMENT 12.2

RÉCAPITULATION DES ÉLÉMENTS STRUCTURAUX ET FONCTIONNELS D'UN NEURONE

Schéma	Structure	Fonctions
	Dendrites	Reçoivent des stimuli par l'activation de canaux à ouverture périodique : dans les neurones sensitifs, produisent des potentiels générateurs ; dans les neurones moteur et d'association, déclenchent des PPSE et des PPSI.
	Corps cellulaire	Reçoit des stimuli et produit des PPSE de même que des PPSI par l'activation de canaux chimiquement dépendants situés aux synapses
	Jonction du cône d'implantation de l'axone et du segment initial de l'axone	Intègre les PPSE ainsi que les PPSI, et si la somme est une dépolarisation liminaire, déclenche l'influx nerveux.
	Axone	Propage (conduit) les influx nerveux depuis le segment initial jusqu'aux terminaisons axonales : l'amplitude de l'influx reste invariable à mesure qu'il se propage le long de l'axone.
	Terminaisons axonales et boutons synaptiques	L'entrée de Ca^{2+} provoquée par la phase de dépolarisation de l'influx nerveux déclenche la libération de neurotransmetteur par exocytose des vésicules synaptiques.

La membrane comprend des canaux chimiquement dépendants

La membrane comprend des canaux à Na^+ et à K^+ voltage-dépendants.

La membrane comprend des canaux à Ca^{2+} voltage-dépendants.

La modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique

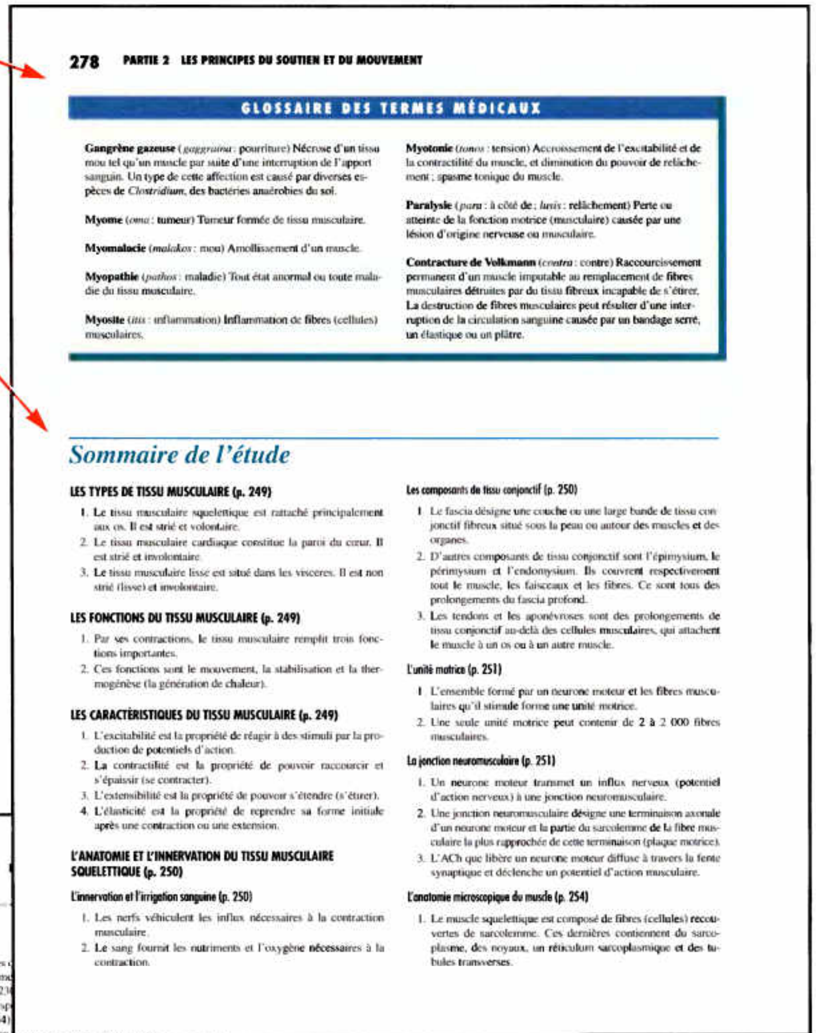
L'environnement physio-chimique d'un neurone influence la conduction de l'influx et la transmission synaptique. L'*alcalose*, une augmentation du pH au-dessus de 7,45 entraîne une plus grande excitabilité des neurones qui peut provoquer des étourdissements, un engourdissement autour de la bouche, un picotement au bout des doigts, de la nervosité, des spasmes et des convulsions. L'*acidose*, une diminution du pH au-dessous de 7,35 produit le ralentissement de l'activité neuronale qui peut causer l'apathie, la faiblesse et le coma. L'application d'une *pression* excessive ou prolongée sur un nerf interrompt la conduction de l'influx nerveux et provoque un engourdissement local ; c'est le cas par exemple si l'on croise les jambes.

Les *hypnotiques*, les *tranquillisants* et les *anesthésiques* réduisent la conduction de l'influx et la transmission synaptique en augmentant le seuil d'excitation des neurones, tandis que la *caféine*, la *benzédrine* et la *nicotine* abaissent ce même seuil et provoquent la facilitation.

Il existe de nombreux moyens de modifier la transmission synaptique chimique : *a*) stimuler ou inhiber la *synthèse de neurotransmetteur*, *b*) bloquer ou favoriser la *libération de neurotransmetteur*, *c*) stimuler ou inhiber l'*élimination de neurotransmetteur*, et *d*) bloquer ou activer le *site récepteur*. Un agent qui favorise la transmission synaptique ou simule l'effet d'un neurotransmetteur naturel est un **agoniste** ;

Le glossaire des termes médicaux

Ces sections utiles et intéressantes sont destinées à enrichir le vocabulaire des étudiants.


278 PARTIE 2 LES PRINCIPES DU SOUTIEN ET DU MOUVEMENT

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Gangrène gazeuse (*gaggraina* : pourriture) Nécrose d'un tissu mou tel qu'un muscle par suite d'une interruption de l'apport sanguin. Un type de cette affection est causé par diverses espèces de *Clostridium*, des bactéries anaérobies du sol.

Myome (*oma* : tumeur) Tumeur formée de tissu musculaire.

Myomalacie (*malakos* : mou) Amollissement d'un muscle.

Myopathie (*pathos* : maladie) Tout état anormal ou toute maladie du tissu musculaire.

Myosite (*itis* : inflammation) Inflammation de fibres (cellules) musculaires.

Myotonie (*tonos* : tension) Accroissement de l'excitabilité et de la contractilité du muscle, et diminution du pouvoir de relâchement ; spasme tonique du muscle.

Paralysie (*para* : à côté de ; *lusis* : relâchement) Perte ou atteinte de la fonction motrice (musculaire) causée par une lésion d'origine nerveuse ou musculaire.

Contracture de Volkmann (*contra* : contre) Raccourcissement permanent d'un muscle imputable au remplacement de fibres musculaires détruites par du tissu fibreux incapable de s'étirer. La destruction de fibres musculaires peut résulter d'une interruption de la circulation sanguine causée par un bandage serré, un élastique ou un plâtre.

Sommaire de l'étude

LES TYPES DE TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. Le tissu musculaire squelettique est rattaché principalement aux os. Il est strié et volontaire.
2. Le tissu musculaire cardiaque constitue la paroi du cœur. Il est strié et involontaire.
3. Le tissu musculaire lisse est situé dans les viscères. Il est non strié (lisse) et involontaire.

LES FONCTIONS DU TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. Par ses contractions, le tissu musculaire remplit trois fonctions importantes.
2. Ces fonctions sont le mouvement, la stabilisation et la thermogénèse (la génération de chaleur).

LES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. L'excitabilité est la propriété de réagir à des stimuli par la production de potentiels d'action.
2. La contractilité est la propriété de pouvoir raccourcir et s'épaissir (se contracter).
3. L'extensibilité est la propriété de pouvoir s'étendre (s'étirer).
4. L'élasticité est la propriété de reprendre sa forme initiale après une contraction ou une extension.

L'ANATOMIE ET L'INNERVATION DU TISSU MUSCULAIRE SQUELETTIQUE (p. 250)

L'innervation et l'irrigation sanguine (p. 250)

1. Les nerfs véhiculent les influx nécessaires à la contraction musculaire.
2. Le sang fournit les nutriments et l'oxygène nécessaires à la contraction.

Les composants du tissu conjonctif (p. 250)

1. Le fascia désigne une couche ou une large bande de tissu conjonctif fibreux situé sous la peau ou autour des muscles et des organes.
2. D'autres composants de tissu conjonctif sont l'épimysium, le périmysium et l'endomysium. Ils couvrent respectivement tout le muscle, les faisceaux et les fibres. Ce sont tous des prolongements du fascia profond.
3. Les tendons et les aponévroses sont des prolongements de tissu conjonctif au-delà des cellules musculaires, qui attachent le muscle à un os ou à un autre muscle.

L'unité motrice (p. 251)

1. L'ensemble formé par un neurone moteur et les fibres musculaires qu'il stimule forme une unité motrice.
2. Une seule unité motrice peut contenir de 2 à 2 000 fibres musculaires.

La jonction neuromusculaire (p. 251)

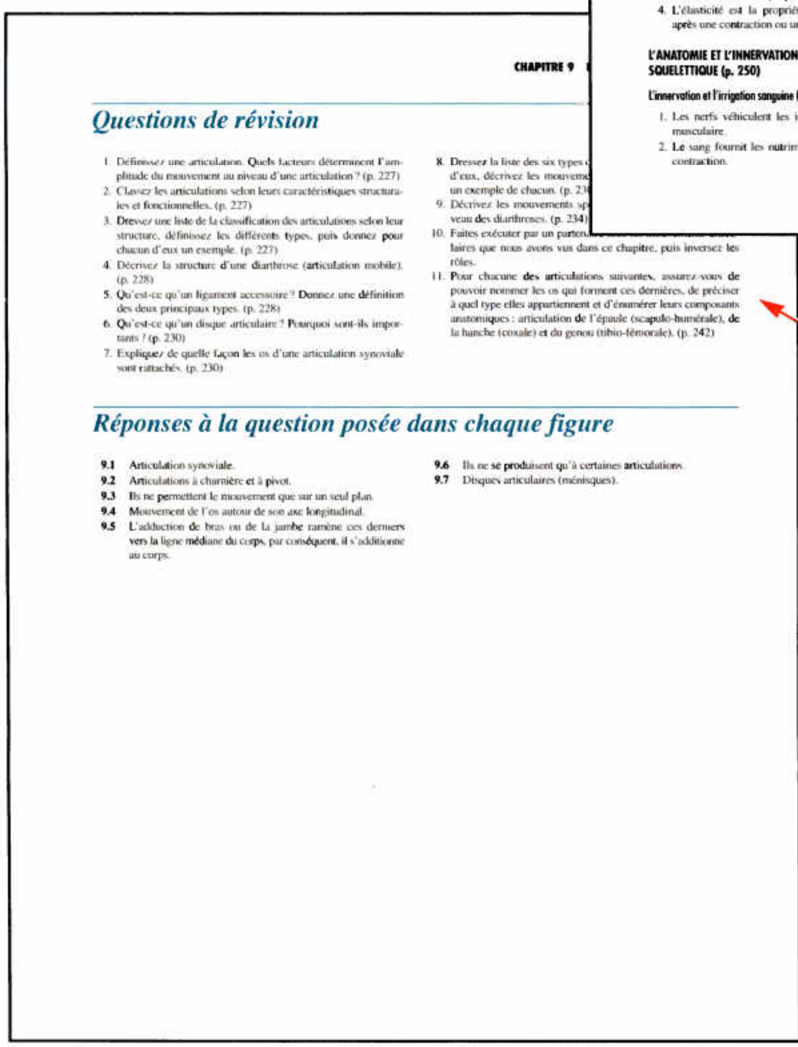
1. Un neurone moteur transmet un influx nerveux (potentiel d'action nerveux) à une jonction neuromusculaire.
2. Une jonction neuromusculaire désigne une terminaison axonale d'un neurone moteur et la partie du sarcolemme de la fibre musculaire la plus rapprochée de cette terminaison (plaque motrice).
3. L'ACh que libère un neurone moteur diffuse à travers la fente synaptique et déclenche un potentiel d'action musculaire.

L'anatomie microscopique du muscle (p. 254)

1. Le muscle squelettique est composé de fibres (cellules) recouvertes de sarcolemme. Ces dernières contiennent du sarcoplasme, des noyaux, un réticulum sarcoplasmique et des tubules transverses.

Le sommaire de l'étude

Ces récapitulations concises et faciles à suivre visent à consolider tous les points essentiels couverts dans un chapitre. Elles figurent en fin de chapitre, et le numéro des pages correspondantes est indiqué après tout sujet clé en vue d'une révision facile.


CHAPITRE 9

Questions de révision

1. Définissez une articulation. Quels facteurs déterminent l'amplitude du mouvement au niveau d'une articulation ? (p. 227)
2. Classez les articulations selon leurs caractéristiques structurales et fonctionnelles. (p. 227)
3. Dressez une liste de la classification des articulations selon leur structure, définissez les différents types, puis donnez pour chacun d'eux un exemple. (p. 227)
4. Décrivez la structure d'une diarthrose (articulation mobile). (p. 228)
5. Qu'est-ce qu'un ligament accessoire ? Donnez une définition des deux principaux types. (p. 228)
6. Qu'est-ce qu'un disque articulaire ? Pourquoi sont-ils importants ? (p. 230)
7. Expliquez de quelle façon les os d'une articulation synoviale sont rattachés. (p. 230)
8. Dressez la liste des six types d… d'eux, décrivez les mouvem… un exemple de chacun. (p. 23…
9. Décrivez les mouvements sp… veau des diarthroses. (p. 234)
10. Faites exécuter par un parten… laires que nous avons vus dans ce chapitre, puis inversez les rôles.
11. Pour chacune des articulations suivantes, assurez-vous de pouvoir nommer les os qui forment ces dernières, de préciser à quel type elles appartiennent et d'énumérer leurs composants anatomiques : articulation de l'épaule (scapulo-humérale), de la hanche (coxale) et du genou (tibio-fémorale). (p. 242)

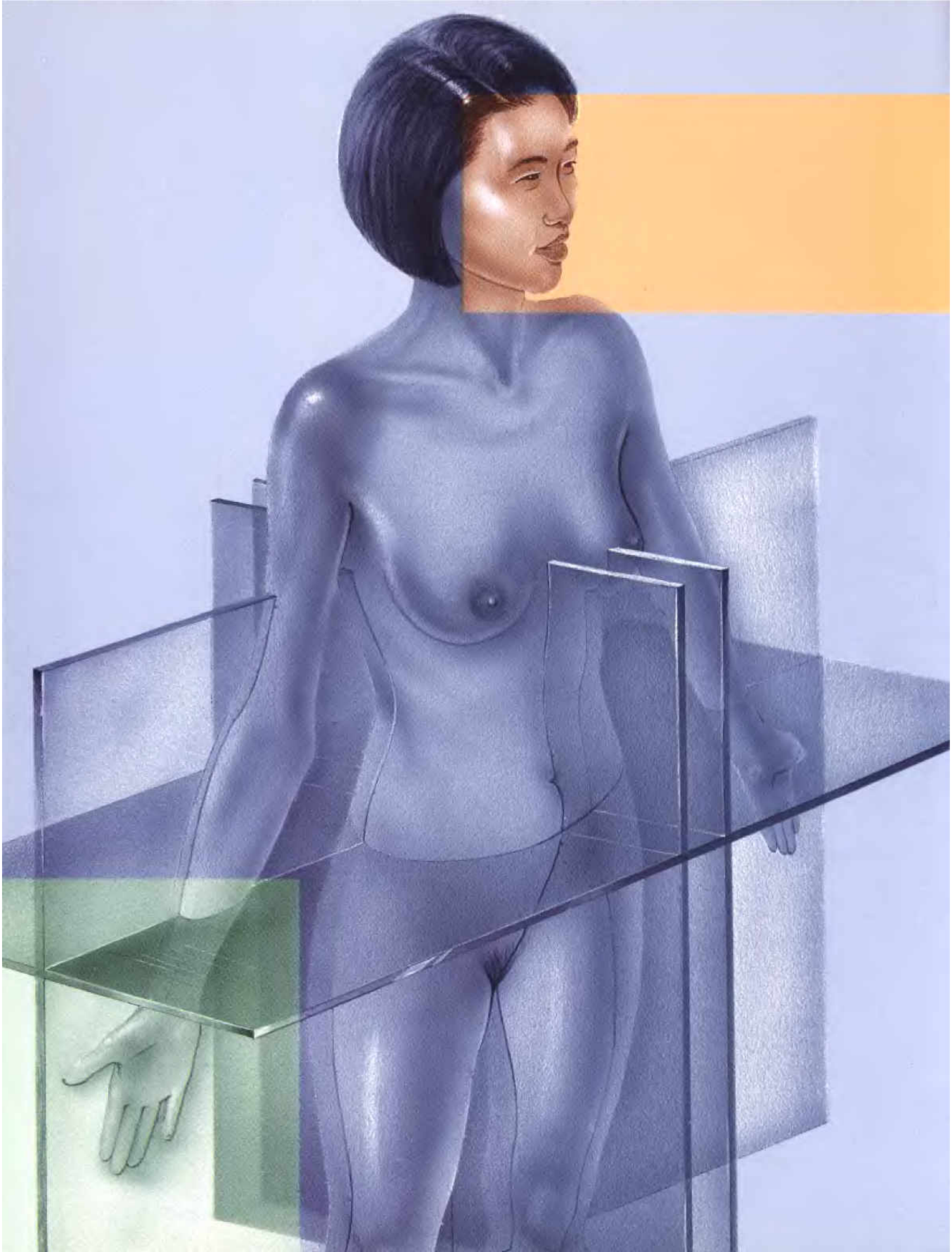
Réponses à la question posée dans chaque figure

9.1 Articulation synoviale.
9.2 Articulations à charnière et à pivot.
9.3 Ils ne permettent le mouvement que sur un seul plan.
9.4 Mouvement de l'os autour de son axe longitudinal.
9.5 L'adduction de bras ou de la jambe ramène ces derniers vers la ligne médiane du corps, par conséquent, il s'additionne au corps.
9.6 Ils ne se produisent qu'à certaines articulations.
9.7 Disques articulaires (ménisques).

Les questions de révision

En fin de chapitre, ces questions visent particulièrement à faciliter aux étudiants la maîtrise des objectifs mentionnés en début de chapitre. Comme au sommaire de l'étude, le numéro des pages sert à lier commodément les questions aux passages du texte correspondants, ce qui rend l'étude et la révision plus efficaces.

PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE



Partie 1

L'ORGANISATION DU CORPS HUMAIN

Cette partie vise à démontrer les divers niveaux d'organisation du corps humain. Après avoir étudié les régions et les parties du corps, nous verrons l'importance des substances chimiques qui le composent. Nous étudierons ensuite la façon dont les cellules, les tissus et les organes forment des systèmes et des appareils qui permettent à l'organisme de survivre et de rester en santé.

1 Une introduction au corps humain
2 Le niveau d'organisation chimique
3 Le niveau d'organisation cellulaire
4 Le niveau d'organisation tissulaire
5 Le système tégumentaire

Chapitre 1

UNE INTRODUCTION AU CORPS HUMAIN

Sommaire du chapitre

LA DÉFINITION DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE
LES NIVEAUX D'ORGANISATION STRUCTURALE
LES PROCESSUS VITAUX
L'HOMÉOSTASIE : LE MAINTIEN DES LIMITES PHYSIOLOGIQUES
Le stress et l'homéostasie
La régulation de l'homéostasie par les systèmes nerveux et endocrinien
Les systèmes (boucles) de rétroaction
L'homéostasie de la pression artérielle : une rétroaction négative • L'homéostasie des contractions au cours du travail : une rétroaction positive
Les maladies : un déséquilibre homéostatique
LA POSITION ANATOMIQUE
LA DÉSIGNATION DES RÉGIONS
LES TERMES RELATIFS À L'ORIENTATION
LES PLANS ET LES COUPES
LES CAVITÉS CORPORELLES
LES RÉGIONS ET QUADRANTS ABDOMINO-PELVIENS
APPLICATIONS CLINIQUES
Le diagnostic de la maladie • L'autopsie
LA VISUALISATION MÉDICALE
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir l'anatomie, la physiologie et leurs subdivisions.
2. Définir les niveaux d'organisation structurale du corps humain qui suivent : chimique, cellulaire, tissulaire, organique, systémique et de l'organisme.
3. Définir les principaux systèmes et appareils (SA) du corps humain, énumérer les organes qui appartiennent à chacun des SA, puis décrire la fonction de chacun de ces derniers.
4. Énumérer et définir certains des processus vitaux importants de l'être humain.
5. Définir l'homéostasie et expliquer les effets du stress sur l'homéostasie.
6. Définir un système de rétroaction et expliquer le rôle de ce système dans l'homéostasie.
7. Comparer le fonctionnement et les résultats des systèmes de rétroactions négative et positive.
8. Expliquer le lien entre homéostasie et maladie.
9. Définir la position anatomique, puis comparer les termes courants et anatomiques employés en vue de décrire les régions du corps humain.
10. Définir certains termes relatifs à l'orientation et aux plans anatomiques qui concernent le corps humain.
11. Énumérer et situer les principales cavités corporelles ainsi que les organes qu'elles contiennent.
12. Décrire le principe et l'importance des techniques de visualisation médicale choisies dans le diagnostic d'une maladie.

Nous allons aborder l'étude de l'organisation et du fonctionnement du corps humain. Une fois compris l'organisation, le fonctionnement des parties du corps et l'effet de divers facteurs sur celles-ci en vue du maintien de la vie et de la santé, nous pourrons mieux saisir ce qui se produit lorsque le corps est blessé ou malade ou lorsqu'il est sous l'influence d'un stress intense.

Ce chapitre porte sur les divers systèmes et appareils du corps humain et leur interaction dans le maintien en santé de l'organisme. Après une étude détaillée de ce dernier, des chapitres ultérieurs préciseront comment ces systèmes et appareils interagissent afin de maintenir la santé.

LA DÉFINITION DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE

L'anatomie et la physiologie sont deux branches de la science qui permettent de comprendre le corps humain et son fonctionnement. L'**anatomie** (*anatome* : disséquer) porte sur l'étude des **structures** et des rapports qui existent entre elles.

Alors que les différentes subdivisions de l'anatomie traitent des structures corporelles, la **physiologie** porte sur le **fonctionnement** de ces dernières. Comme la structure et le fonctionnement vont de pair, nous allons étudier à la fois l'anatomie et la physiologie du corps humain. Nous allons voir de quelle façon chaque structure est conçue en vue d'accomplir une fonction particulière et comment elle détermine souvent cette même fonction. Ainsi, les poils qui tapissent le nez filtrent l'air que nous inhalons. Les os soudés du crâne protègent l'encéphale, mais entraînent l'immobilisme, alors que les espaces (articulations) entre les os longs des bras et des jambes permettent divers types de mouvements. La partie externe de l'oreille, façonnée en vue de capter les ondes sonores, est réservée à l'ouïe. Les sacs alvéolaires des poumons sont si minces que l'oxygène et le gaz carbonique circulent facilement entre les sacs et le sang.

Certaines subdivisions de l'anatomie et de la physiologie figurent dans le document 1.1.

LES NIVEAUX D'ORGANISATION STRUCTURALE

Le corps humain comprend différents niveaux d'organisation structurale reliés de diverses façons (figure 1.1). Le **niveau chimique**, le plus élémentaire de l'organisation, comprend tous les atomes et molécules essentiels au maintien de la vie. Citons parmi ces atomes, le carbone (C), l'hydrogène (H), l'oxygène (O), l'azote (N), le calcium (Ca), le potassium (K) et le sodium (Na). Les combinaisons d'atomes forment des molécules telles que les protéines, les glucides, les lipides et les vitamines.

À leur tour, les molécules se combinent entre elles afin de former le **niveau cellulaire**, qui suit le précédent dans l'organisation. Les **cellules** représentent les unités structurales et fonctionnelles de base d'un organisme. Les cellules musculaires, nerveuses et sanguines comptent parmi les nombreux types qui existent dans le corps. La figure 1.1 illustre des cellules isolées de la muqueuse de l'estomac. Chacune d'elles présente des structures et des fonctions différentes. Comme nous le verrons au chapitre 3, les cellules contiennent des structures spécialisées appelées **organites** — tels que le noyau, les mitochondries et les lysosomes — qui remplissent une fonction déterminée.

Le **niveau tissulaire** vient ensuite dans l'organisation structurale. Les **tissus** sont constitués de groupes de cellules (et de leur substance intercellulaire) semblables, issus généralement de cellules communes, qui remplissent ensemble une certaine fonction. Les quatre types fondamentaux de tissus du corps sont les *tissus épithélial*, *musculaire*, *conjonctif* et *nerveux*. Quand les cellules illustrées à la figure 1.1 s'assemblent, elles forment un tissu épithélial qui tapisse l'estomac. Chaque type de cellule dans le tissu a une fonction particulière : les *cellules pariétales* produisent l'acide chlorhydrique (HCl) des sucs gastriques ; les *cellules muqueuses* produisent le mucus, une épaisse sécrétion lubrifiante qui empêche les sucs gastriques acides d'endommager la muqueuse de l'estomac, et les *cellules principales* sécrètent une enzyme qui déclenche la digestion des protéines.

Le **niveau organique**, qui se retrouve ensuite dans l'organisation, résulte de la jonction de différents types de tissus dans le corps. Les **organes** sont des structures composées d'au moins deux tissus différents, et dotées de fonctions définies et de forme reconnaissable. Le cœur, le foie, les poumons, le cerveau et l'estomac sont des exemples d'organes. La figure 1.1 nous présente divers tissus qui composent l'estomac. En premier lieu, l'enveloppe externe appelée *membrane séreuse* est constituée d'une couche de tissus épithélial et conjonctif destinée à protéger l'estomac et à réduire la friction quand l'estomac remue et se frotte à d'autres organes du corps. En deuxième lieu, les *couches de tissu musculaire* se contractent afin de brasser et de mélanger les aliments qui sont ensuite acheminés vers l'organe digestif suivant (l'intestin grêle). Finalement, la *couche de tissu épithélial* qui tapisse l'estomac produit, comme nous l'avons vu, de l'acide, du mucus et une enzyme.

Le **niveau systémique** suit dans l'organisation structurale du corps. Un **système** ou **appareil** est composé d'un ensemble d'organes connexes qui concourent à la même fonction. C'est le cas des organes du système digestif chargés de décomposer et d'absorber les aliments, et qui comprennent la bouche, le pharynx (la gorge), l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin. D'autres organes — les glandes salivaires (qui produisent la salive), le foie et le pancréas — font aussi partie du système digestif, car ils sécrètent les matières nécessaires à la digestion. Un organe fait parfois partie d'un système. Ainsi, le pancréas

DOCUMENT 1.1

CERTAINES SUBDIVISIONS DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE

Subdivisions de l'anatomie	Description
Anatomie topographique	Étude des formes (morphologie) et marques de la surface du corps.
Anatomie macroscopique	Étude des structures examinables sans l'aide de microscope.
Anatomie systémique	Étude de systèmes particuliers du corps tels que les systèmes nerveux et respiratoire.
Anatomie régionale	Étude d'une région particulière du corps telle que la tête ou le thorax.
Anatomie radiologique (*radio* : rayon, *logos* : étude de)	Étude de la structure du corps à l'aide de rayons X.
Anatomie du développement	Étude du développement depuis l'ovule fécondé jusqu'à la forme adulte.
Embryologie (*embruon* : embryon ; *logos* : étude de)	Étude du développement depuis l'ovule fécondé jusqu'à la huitième semaine de vie intra-utérine.
Histologie (*histio* : tissu)	Étude microscopique de la structure des tissus.
Cytologie (*cyto* : cellule)	Étude chimique et microscopique de la structure des cellules.
Anatomie pathologique (*patho* : maladie)	Étude des changements structuraux (macroscopique à microscopique) liés à la maladie.

Subdivisions de la physiologie	Description
Physiologie cellulaire	Étude du fonctionnement cellulaire.
Physiologie systémique	Étude du fonctionnement des systèmes d'organes.
Physiopathologie (*pathos* : maladie)	Étude des changements fonctionnels associés à la maladie et au vieillissement.
Physiologie de l'exercice	Étude des changements qui se produisent au niveau des fonctionnements cellulaire et organique durant l'activité musculaire.
Neurophysiologie (*neuron* : nerf)	Étude des caractéristiques fonctionnelles des cellules nerveuses.
Endocrinologie (*endon* : en dedans ; *krinein* : sécréter)	Étude des hormones (régulateurs chimiques dans le sang) et comment ces dernières contrôlent les fonctions de l'organisme.
Physiologie cardiovasculaire (*cardia* : cœur ; *vasculum* : vaisseaux sanguins)	Étude du fonctionnement du cœur et des vaisseaux sanguins.
Immunologie (*immunis* : à l'abri de)	Étude des systèmes de défense corporels.
Physiologie respiratoire (*respiratio* : souffle)	Étude des fonctions des voies respiratoires et des poumons.
Physiologie rénale	Étude du fonctionnement des reins.
Physiologie de la reproduction	Étude du fonctionnement des structures reproductrices.

relève à la fois du système digestif et du système endocrinien producteur d'hormones.

Le **niveau de l'organisme** est finalement le plus élevé. Toutes les parties du corps qui fonctionnent en interrelation constituent l'**organisme**, un être vivant.

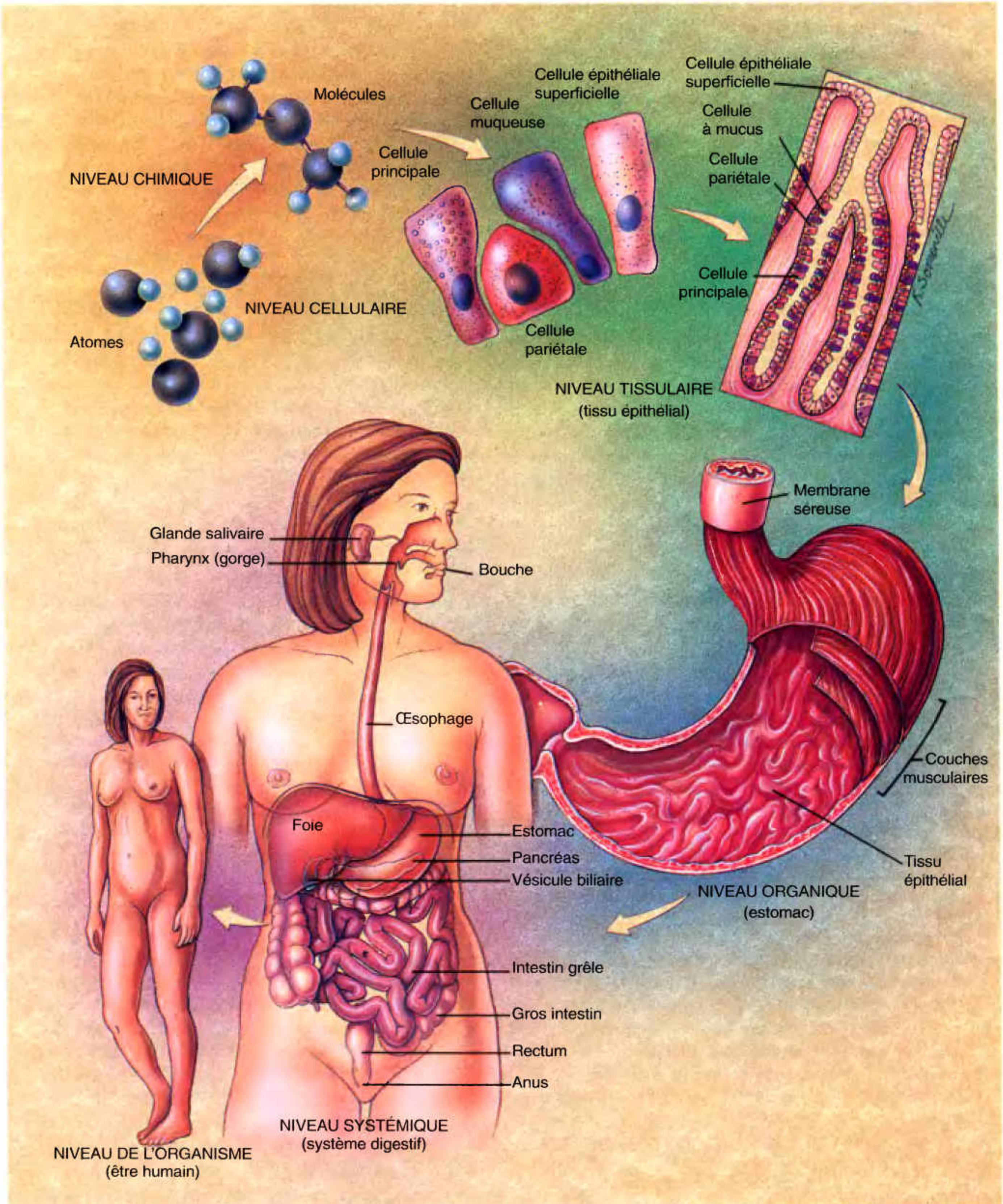
Dans les chapitres qui suivent, nous étudierons l'anatomie et la physiologie des principaux systèmes et appareils du corps. Les composantes et les fonctions de ces systèmes et appareils sont énoncées dans le document 1.2 selon l'ordre de présentation du livre.

LES PROCESSUS VITAUX

Toutes les formes vivantes réalisent des processus qui les distinguent des objets inanimés. Voici certains processus vitaux importants des êtres humains.

1. Le **métabolisme** correspond à la somme de tous les processus chimiques qui s'effectuent dans le corps. L'une des phases du métabolisme appelée **catabolisme** fournit l'énergie nécessaire à la vie par la décomposition des grosses molécules complexes. L'autre phase appelée **anabolisme** utilise l'énergie issue du catabolisme afin d'élaborer les composantes structurales et fonctionnelles du corps. La synthèse des protéines qui composent les muscles constitue un exemple d'anabolisme.
2. La faculté de **réponse** correspond à notre aptitude à détecter et à réagir aux milieux externe et interne. Différentes cellules détectent diverses sortes de changements et répondent de façon caractéristique. Les neurones (cellules nerveuses) réagissent par la génération de signaux électriques connus sous le nom de potentiels d'action (influx nerveux) et par le transport de ces signaux sur de longues distances telles qu'entre le gros orteil et l'encéphale.

FIGURE 1.1 Niveaux d'organisation structurale du corps humain.



Question : Quel niveau d'organisation structurale est composé d'au moins deux tissus et a généralement une forme reconnaissable ?

DOCUMENT 1.2

PRINCIPAUX SYSTÈMES DU CORPS HUMAIN

1. Système tégumentaire
Composantes : la peau et les structures dérivées de celle-ci telles que les poils, les cheveux, les ongles de même que les glandes sudoripares et sébacées.
Fonction : aide à régler la température corporelle, protège le corps, élimine des déchets, aide à produire la vitamine D et reçoit certains stimuli tels que la température, la pression et la douleur.
Référence : Figure 5.1.

2. Système osseux
Composantes : tous les os, cartilages correspondants et articulations du corps.
Fonction : soutient et protège l'organisme, aide aux mouvements corporels, loge les cellules qui engendreront les cellules sanguines et entrepose des minéraux.
Référence : Figure 7.1.

3. Système musculaire
Composantes : les tissus musculaires squelettique (surtout), lisse et cardiaque.
Fonction : contribue à créer le mouvement, maintient la posture et produit la chaleur.
Référence : Figure 11.3.

4. Système nerveux
Composantes : l'encéphale, la moelle épinière, les nerfs et les organes sensoriels tels que les yeux et les oreilles.
Fonction : régularise les activités corporelles à l'aide des potentiels d'action (influx nerveux) grâce à la détection des changements dans les milieux interne et externe, à l'interprétation de ces changements et à la réaction à ces derniers par le déclenchement de contractions musculaires ou de sécrétions glandulaires.
Référence : Figures 13.2 et 14.1.

5. Système endocrinien
Composantes : toutes les glandes et cellules productrices d'hormones, telles que l'hypophyse, la glande thyroïde et le pancréas.
Fonction : règle les activités corporelles à l'aide des hormones, qui sont des produits chimiques transportés dans le sang vers les divers organes cibles du corps.
Référence : Figure 18.1.

6. Système cardiovasculaire
Composantes : le sang, le cœur et les vaisseaux sanguins.
Fonction : distribue l'oxygène et les nutriments aux cellules, élimine le gaz carbonique et les déchets contenus dans les cellules, contribue à maintenir l'équilibre acido-basique du corps, protège contre la maladie, prévient les hémorragies par la formation de caillots sanguins et aide à régler la température corporelle.
Référence : Figures 20.1, 21.20 et 21.25.

7. Systèmes lymphatique et immunitaire
Composantes : la lymphe, les vaisseaux lymphatiques et les structures ou organes qui contiennent du tissu lymphoïde (riche en globules blancs appelés lymphocytes) tels que la rate, le thymus, les ganglions lymphatiques et les amygdales.
Fonction : retourne les protéines et le plasma au système cardiovasculaire, transporte les lipides depuis le tube digestif jusqu au système cardiovasculaire, filtre les liquides organiques, aide à produire certains globules blancs et à protéger contre la maladie par la production de protéines appelées anticorps et par d'autres réactions.
Référence : Figure 22.1.

8. Système respiratoire
Composantes : les poumons et divers conduits connexes d'entrée ou de sortie.
Fonction : fournit l'oxygène, élimine le gaz carbonique et aide à régler l'équilibre acido-basique du corps et produit les sons de la voix (phonation).
Référence : Figure 23.1.

9. Système digestif
Composantes : un long tube appelé tube digestif et les organes connexes tels que les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas.
Fonction : effectue les dégradations physique et chimique des aliments ainsi que l'absorption des nutriments destinés aux cellules, et élimine les solides et autres déchets.
Référence : Figure 24.1.

10. Système urinaire
Composantes : les organes tels que les reins, les uretères, la vessie et l'urètre, qui ensemble produisent, emmagasinent et éliminent l'urine.
Fonction : règle la masse sanguine et la composition chimique du sang, élimine les déchets, règle l'équilibre des liquides et des électrolytes, aide à maintenir les équilibres acido-basique et calcique du corps de même qu'à régler la production de globules rouges.
Référence : Figure 26.1.

11. Système reproducteur
Composantes : les organes (testicules et ovaires) qui génèrent les cellules reproductrices ou gamètes (spermatozoïdes et ovules) et les autres organes — tels les trompes utérines (de Fallope) et l'utérus chez les personnes de sexe féminin, et l'épididyme, le canal déférent et le pénis chez les personnes de sexe masculin — qui transportent et emmagasinent ces cellules.
Fonction : reproduit l'organisme.
Référence : Figures 28.1 et 28.10.

Les fibres (cellules) musculaires réagissent en se contractant, c'est-à-dire en se raccourcissant afin de mouvoir les parties du corps. Les cellules endocriniennes dans le pancréas réagissent à un taux élevé de glucose (sucre) dans le sang par la sécrétion d'une hormone, l'insuline, qui réduit ce taux jusqu'à la normale.

3. Le **mouvement** comprend celui de tout le corps, d'organes individuels, de cellules isolées ou même d'organites situés dans les cellules. La contraction coordonnée de plusieurs muscles des jambes permet notamment le déplacement de tout le corps pendant une marche ou une course. Après l'ingestion d'un repas gras, la vésicule biliaire se contracte et libère la bile qui aide à la digestion des lipides. Quand un tissu du corps est endommagé ou infecté, certains globules blancs quittent le sang et se rendent dans le tissu afin d'aider à nettoyer et à réparer la zone atteinte. Enfin, à l'intérieur d'une cellule, diverses parties de cette dernière se déplacent.
4. La **croissance** correspond à une augmentation en taille (dimension) et en complexité. Elle est due à une augmentation du nombre et (ou) de la taille des cellules. L'accroissement des dimensions d'un tissu est parfois dû au fait que la quantité de substance entre les cellules augmente. Ainsi, dans un os en croissance, les dépôts de minéraux s'accumulent autour des cellules osseuses.
5. La **différenciation** correspond au changement par lequel les cellules non spécialisées deviennent spécialisées. Ces dernières sont dotées de caractéristiques structurales et fonctionnelles différentes de celles des cellules indifférenciées d'origine. Grâce à la différenciation, un ovule fécondé se développe normalement en un embryon, un fœtus, un nouveau-né, un enfant puis, finalement, en un adulte.
6. La **reproduction** correspond soit à la formation de nouvelles cellules destinées à la croissance, à la réparation ou au remplacement, soit à la production d'un être nouveau. C'est par la reproduction que la vie est transmise d'une génération à une autre.

L'HOMÉOSTASIE: LE MAINTIEN DES LIMITES PHYSIOLOGIQUES

Comme nous l'avons vu, le corps humain est composé de divers systèmes, appareils et organes constitués chacun de millions de cellules. Ces dernières ont besoin d'un état relativement stable afin de fonctionner efficacement et de contribuer à la survie du corps dans son ensemble. Le maintien d'un état stable de ces cellules constitue une fonction essentielle de chaque organisme multicellulaire. Les physiologistes désignent cette stabilité relative par le mot homéostasie. Cette dernière constitue l'un des thèmes majeurs de ce volume. L'autre thème porte sur la pathologie, soit l'état de maladie qui se présente lorsque l'homéostasie est perturbée.

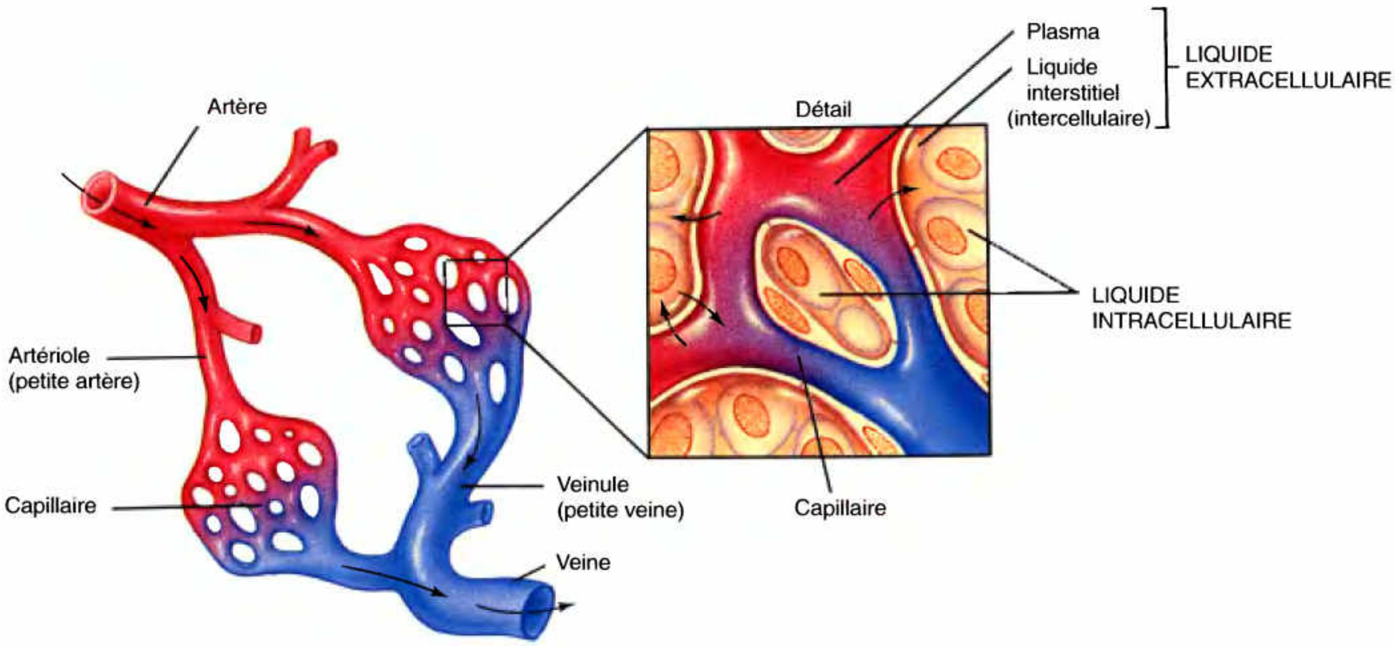
L'**homéostasie** (*homéo*: même; *stasie*: position) est l'état dans lequel le milieu interne de l'organisme reste à l'intérieur de certaines limites physiologiques. Afin que les cellules corporelles puissent survivre, la composition des liquides qui entourent celles-ci doit être constamment et précisément maintenue. Le **liquide extracellulaire** (*extra*: en dehors) est le liquide qui se trouve à l'extérieur des cellules corporelles; il est présent à deux endroits principaux. D'abord, le **liquide interstitiel** (*inter*: entre) ou **intercellulaire** est le liquide extracellulaire qui remplit les espaces microscopiques entre les cellules des tissus. Ensuite, le **plasma** est le liquide extracellulaire présent dans les vaisseaux sanguins (figure 1.2). Le **liquide intracellulaire** (*intra*: à l'intérieur) est le liquide présent dans les cellules. Le plasma circule des artères aux artérioles, puis aux vaisseaux microscopiques appelés capillaires. Certains composants du plasma quittent le sang à travers les capillaires afin de constituer le liquide interstitiel qui circule dans les espaces présents entre les cellules corporelles. La majeure partie de ce liquide retourne aux capillaires sous forme de plasma, et passe dans les veinules et les veines. Une autre partie du liquide interstitiel passe dans les vaisseaux lymphatiques microscopiques, appelés capillaires lymphatiques, pour former la lymphe. Comme le liquide interstitiel entoure toutes les cellules corporelles, il est souvent appelé le **milieu interne** corporel. Parmi les substances dissoutes dans l'eau des liquides extracellulaire et intracellulaire se trouvent des gaz, des nutriments et des particules chargées électriquement appelées *ions*, tels que les ions sodium (Na^+) et chlore (Cl^-); toutes ces substances sont nécessaires au maintien de la vie.

Un organisme est dit en homéostasie lorsque son milieu interne: *a*) contient la concentration optimale de gaz, de nutriments, d'ions et d'eau; *b*) a une température optimale; *c*) a un volume optimal pour la santé des cellules. Lorsque l'homéostasie est perturbée, la maladie peut survenir. Si les liquides corporels ne se retrouvent pas en homéostasie, la mort peut en résulter.

Le stress et l'homéostasie

L'homéostasie de tous les organismes est sans cesse perturbée par le **stress**; on peut décrire ce dernier comme un stimulus qui provoque un déséquilibre du milieu interne. Le stress peut provenir du milieu externe, sous forme de stimuli tels que la chaleur, le froid, les bruits intenses ou le manque d'oxygène. Il peut aussi provenir du corps, sous forme de stimuli tels que l'hypoglycémie, l'hyperacidité du liquide extracellulaire, la douleur ou des pensées désagréables. La plupart du temps, le stress est léger et fait partie de la vie quotidienne; ainsi, la réaction des cellules corporelles rétablit rapidement le milieu interne. L'intoxication, la surexposition à des températures extrêmes et les infections graves représentent des exemples de stress extrême qui peuvent causer une défaillance de l'homéostasie.

FIGURE 1.2 Milieu interne corporel. Le liquide extracellulaire est présent dans les vaisseaux sanguins et entre les cellules, sous forme respectivement de plasma et de liquide interstitiel.



Question : **Quelles substances sont présentes dans les liquides extracellulaire et intracellulaire ?**

Heureusement, l'organisme possède un grand nombre de mécanismes régulateurs d'homéostasie qui s'opposent aux forces du stress et permettent de rééquilibrer le milieu interne. Certaines personnes vivent dans des déserts où la température diurne atteint fréquemment 49 °C (120 °F). D'autres travaillent toute la journée à l'extérieur, à des températures inférieures à 0 °C (32 °F). Pourtant, la température corporelle interne de toutes ces personnes reste à 37 °C (98,6 °F) environ. Les alpinistes font des exercices exténuants à des altitudes élevées où l'oxygène est peu abondant. Cependant, une fois que leur organisme s'est habitué à cette altitude, ils ne souffrent généralement pas du manque d'oxygène. Les extrêmes en ce qui concerne la température et le taux d'oxygène dans l'air constituent un stress externe, et les exercices, un stress interne ; pourtant, l'organisme parvient à compenser la défaillance et à maintenir l'homéostasie.

Walter B. Cannon (1871 – 1945), un physiologiste américain qui créa le terme *homéostasie*, a signalé que la chaleur produite par les muscles durant un exercice exténuant ferait coaguler les protéines corporelles et les rendrait inactives si l'organisme ne dissipait pas rapidement cette chaleur. En plus de celle-ci, les muscles soumis à l'exercice produisent de l'acide lactique. Si le corps ne possédait pas un mécanisme d'homéostasie capable de réduire la quantité d'acide, le liquide extracellulaire deviendrait trop acide et détruirait les cellules. Toutes les structures corporelles, du niveau cellulaire au niveau systémique, contribuent à maintenir le milieu interne dans des limites normales.

La régulation de l'homéostasie par les systèmes nerveux et endocrinien

Les systèmes nerveux et endocrinien régissent ensemble ou séparément les réactions d'homéostasie de l'organisme. Le système nerveux régularise l'homéostasie en décelant l'état de déséquilibre, puis en envoyant des messages, sous la forme d'influx nerveux, aux organes intéressés afin de contrebalancer le stress. Ainsi, lorsque les fibres (cellules) musculaires sont actives, elles absorbent une grande quantité d'oxygène du sang. Elles produisent également une grande quantité de gaz carbonique qui pénètre dans le sang. Certaines cellules nerveuses décèlent ces modifications chimiques dans le sang et envoient des messages à l'encéphale qui en envoie à son tour au cœur afin que celui-ci propulse plus rapidement le sang aux poumons. Cela permet au sang de se débarrasser du gaz carbonique et de s'approprier plus rapidement de l'oxygène. En même temps, l'encéphale donne aux muscles qui régissent la respiration l'ordre de se contracter plus souvent. Ainsi, la quantité de gaz carbonique exhalé augmente et l'oxygène inhalé augmente.

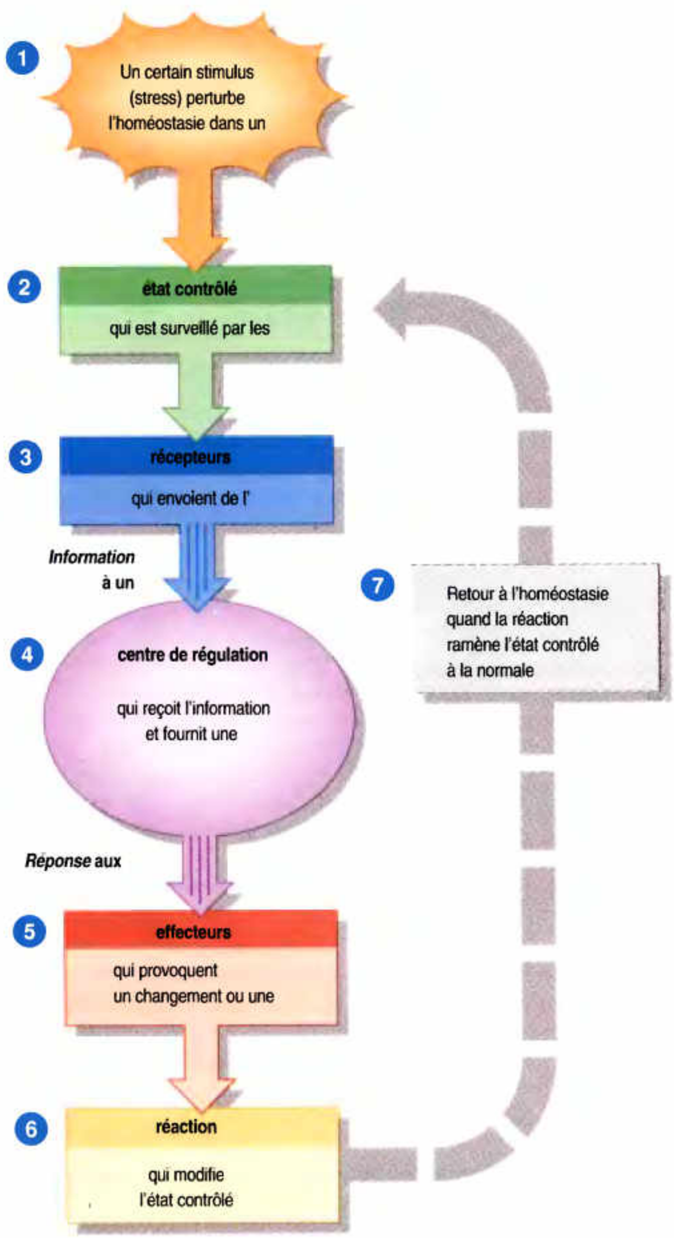
Le système endocrinien — un ensemble de glandes qui sécrètent dans le sang des régulateurs chimiques appelés **hormones** — régularise aussi l'homéostasie. Alors que les influx nerveux provoquent des changements rapides, les hormones agissent en général plus lentement. Les deux moyens de régularisation poursuivent le même objectif, soit l'obtention de l'homéostasie.

Les systèmes (boucles) de rétroaction

Un **système (une boucle) de rétroaction** est un cycle d'événements dans lequel l'information au sujet d'un état est constamment surveillée et donnée en retour (signalée) à une région de contrôle centrale (figure 1.3). Un système de rétroaction comprend trois composantes fondamentales : un centre de régulation, un récepteur et un effecteur.

1. Le **centre de régulation** détermine le point auquel un certain aspect corporel appelé **état contrôlé** doit être maintenu. Il existe des centaines d'états contrôlés dans l'organisme : les fréquences cardiaque et respiratoire, la pression artérielle, l'acidité du sang, le taux de glucose et la température corporelle, par exemple. Le centre de régulation reçoit, en provenance d'un récepteur, l'information sur la condition de l'état contrôlé, puis détermine une réaction appropriée.
2. Le **récepteur** observe les changements dans l'état contrôlé, puis envoie l'information au centre de régulation. Tout stress qui modifie l'état contrôlé est appelé un **stimulus**. Ainsi un stimulus, tel que l'exercice, élève la température corporelle (état contrôlé), et les récepteurs thermiques envoient l'information au centre de régulation ; ce centre est logé dans l'encéphale.
3. L'**effecteur** reçoit, du centre de régulation, l'information appelée *réponse* et produit une **réaction** (un effet). Ainsi, pendant un exercice, l'encéphale (centre de régulation) ordonne des sécrétions plus abondantes aux glandes sudoripares (effecteurs). À mesure que la sueur s'évapore, la température corporelle revient à la normale.

FIGURE 1.3 Composantes d'un système de rétroaction.



Question : **Quelle est la double différence entre les systèmes de rétroaction négative et positive ?**

La réaction qui se produit est constamment surveillée par le récepteur et retournée au centre de régulation. Selon que la réaction inverse, comme dans l'exemple précédent, ou accroît le stimulus initial, le système est un **système (une boucle) de rétroactions négative** ou **positive**.

Les systèmes de rétroaction négative tendent à maintenir des états qui nécessitent une surveillance et une adaptation fréquentes dans les limites physiologiques, par exemple, en ce qui concerne la température corporelle ou le taux de glucose. En revanche, les systèmes de rétroaction positive importent dans les états occasionnels qui ne nécessitent pas d'ajustements continuels. Comme les systèmes de rétroaction positive tendent à intensifier les états contrôlés, un mécanisme hors de ces systèmes les interrompt s'ils font partie d'une réaction physiologique normale.

Vu les caractéristiques des systèmes de rétroaction positive et négative, il n'est pas surprenant que la dernière catégorie soit la plus fréquente dans le corps. La première catégorie peut être destructive et entraîner diverses affections, ou être parfois normale et salutaire. La coagulation du sang, qui contribue à arrêter la perte de sang à la suite d'une coupure, et les contractions au cours du travail pendant une naissance en sont des exemples.

Après avoir étudié les composantes et le fonctionnement des systèmes de rétroaction en général, nous pouvons maintenant passer à la relation entre ces systèmes et l'homéostasie dans le corps. Ainsi, nous décrirons l'homéostasie de la pression artérielle et des contractions au cours du travail qui sont respectivement des systèmes de rétroactions négative et positive.

L'homéostasie de la pression artérielle : une rétroaction négative

La pression artérielle (PA) correspond à la force exercée par le sang sur les parois des vaisseaux sanguins, notamment des artères. Quand le cœur bat plus vite ou plus fort, la pression

artérielle augmente ; quand la masse sanguine augmente, il en est de même de la pression artérielle.

Lorsqu'un stimulus (stress), interne ou externe, provoque l'élévation de la pression artérielle (état contrôlé), la série suivante d'événements en résulte (figure 1.4). L'accroissement de la pression est décelé par des cellules nerveuses sensibles à cette dernière (récepteurs) dans les parois de certaines artères. Ces cellules envoient des influx nerveux (information) à l'encéphale (centre de régulation) qui interprète les messages et réagit par l'envoi d'influx nerveux (réponse) au cœur (effecteur). La fréquence cardiaque ralentit et la pression artérielle baisse (réaction). La pression artérielle (état contrôlé) revient à la normale et l'homéostasie est restaurée.

Un second groupe d'effecteurs contribue également au maintien de la pression artérielle normale. Les petites artères, appelées *artérioles*, possèdent des parois musculaires qui peuvent se contracter (rétrécir) ou se dilater (s'élargir) à la réception de signaux appropriés en provenance de l'encéphale. Lorsqu'un stimulus provoque une hausse de la pression artérielle, des cellules nerveuses, sensibles à cette dernière (récepteurs) dans certaines artères, envoient des influx nerveux (information) à l'encéphale (centre de régulation) qui interprète les messages et réagit par l'envoi, en moins grand nombre, d'influx nerveux (réponse) aux artérioles. Ces dernières (effecteurs) se dilatent (réaction). Ainsi le sang qui circule dans des artérioles plus larges rencontre moins de résistance, la pression artérielle revient à la normale et l'homéostasie est restaurée.

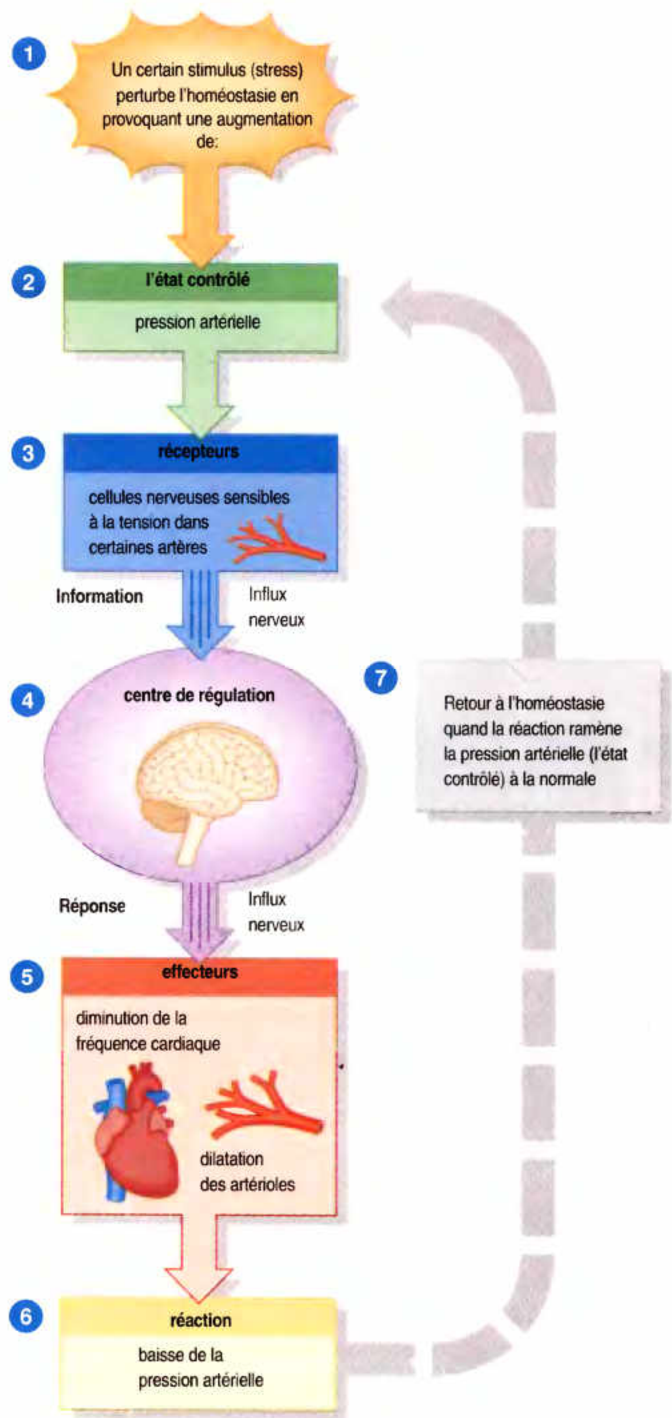
L'homéostasie des contractions au cours du travail: une rétroaction positive

L'ocytocine, hormone produite dans une partie de l'encéphale appelée l'hypothalamus, a notamment pour fonction d'accroître la contraction musculaire (état contrôlé) de l'utérus gravide (figure 18.11). Au début du travail, l'utérus se dilate (stimulus) et des cellules nerveuses sensibles à la pression dans la paroi utérine (récepteurs) envoient des influx nerveux (information) à l'hypothalamus (centre de régulation) situé dans l'encéphale. L'hypothalamus réagit par la libération d'ocytocine (réponse). Cette hormone entre dans le sang, est transportée jusqu'à l'utérus, stimule ce dernier (effecteur) afin d'augmenter l'intensité de la contraction (réaction). À mesure que la tête du bébé descend dans le canal génital, l'utérus se dilate davantage, ce qui provoque la libération de plus d'ocytocine et produit des contractions utérines d'une intensité encore plus forte. Il s'agit ainsi d'un cycle de rétroaction positive. La naissance du bébé vient rompre le cycle, car celle-ci diminue la dilatation de l'utérus et cesse la libération d'ocytocine.

Les maladies: un déséquilibre homéostatique

En autant que les divers processus de l'organisme restent dans des limites physiologiques normales, les cellules corporelles fonctionnent efficacement et l'homéostasie (la santé) est maintenue. Toutefois, quand une ou plus d'une composante du corps cesse de contribuer à l'homéostasie, les processus de l'organisme ne fonctionnent plus efficacement.

FIGURE 1.4 Homéostasie de la pression artérielle par un système de rétroaction négative. Notez que la réaction est acheminée dans le système et que ce dernier continue à réduire la pression artérielle jusqu'à un retour à l'homéostasie.



Question : **Nommez deux exemples de systèmes de rétroaction positive.**

Selon que le déséquilibre homéostatique est modéré ou grave, une maladie ou la mort peut en résulter.

La **maladie** représente tout changement par rapport à la santé dans lequel une partie ou la totalité du corps ne remplit pas ses fonctions normales. Une **maladie locale** touche une partie limitée du corps. Une **maladie généralisée** touche tout l'organisme ou plusieurs parties de celui-ci. Chaque maladie modifie les structures et fonctions corporelles de certaines façons. Une personne malade peut éprouver certains **symptômes**. Ces derniers constituent des changements *subjectifs* des fonctions corporelles qui ne sont pas perçus par un observateur : c'est le cas du mal de tête ou de la nausée. En revanche, les **signes** correspondent à des changements *objectifs* qu'un clinicien peut observer et mesurer. Ils peuvent être des changements anatomiques ou physiologiques : enflure, fièvre, éruption, paralysie, par exemple.

L'**épidémiologie** (*epi* : sur ou parmi ; *démos* : peuple ; *logos* : étude de) est la science qui montre pourquoi, quand et où les maladies se produisent et comment elles sont transmises dans une collectivité humaine. La **pharmacologie** (*pharmakon* : remède ou poison) traite des effets et des utilisations des médicaments dans le traitement des maladies.

APPLICATION CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

Le **diagnostic** (*dia*: à travers et *gnôsis*: connaissance) est l'art de faire la distinction entre les maladies ou de déterminer la nature d'une maladie. C'est une étape initiale dans l'évaluation d'une maladie, généralement après l'obtention des antécédents médicaux et un examen physique. Des **antécédents médicaux** consistent en renseignements recueillis sur des événements passés qui pourraient être liés à la maladie d'une personne (symptôme qui conduit le malade à consulter, chronologie de l'actuelle maladie, problèmes de santé antérieurs et familiaux, antécédents sociaux et rappel des symptômes). Un **examen physique** consiste en une évaluation méthodique qui comprend l'inspection (examiner un patient avec divers instruments), la palpation (toucher), l'auscultation (écouter), la percussion (frapper doucement), la mesure des signes vitaux (température, pouls, fréquence respiratoire et pression artérielle), et parfois les épreuves en laboratoire.

LA POSITION ANATOMIQUE

En anatomie, la description de toute région ou partie de l'organisme est basée sur une position particulière, appelée **position anatomique**. Dans la position anatomique, le sujet est debout face à l'observateur, les pieds à plat sur le sol, les bras le long du corps et les paumes tournées vers l'avant (figure 1.5). Lorsque le corps est dans cette position, il est plus facile de visualiser et de comprendre la façon dont il est divisé. Le fait d'avoir une position anatomique standard permet de rendre clairs les termes relatifs à l'orientation ; toute partie ou région du corps peut ainsi être décrite par rapport à une autre.

LA DÉSIGNATION DES RÉGIONS

Les noms communs et les termes anatomiques des principales régions du corps sont mentionnés à la figure 1.5. Ces termes désignent des régions particulières du corps telles que le bras (la région brachiale) ou le nez (la région nasale).

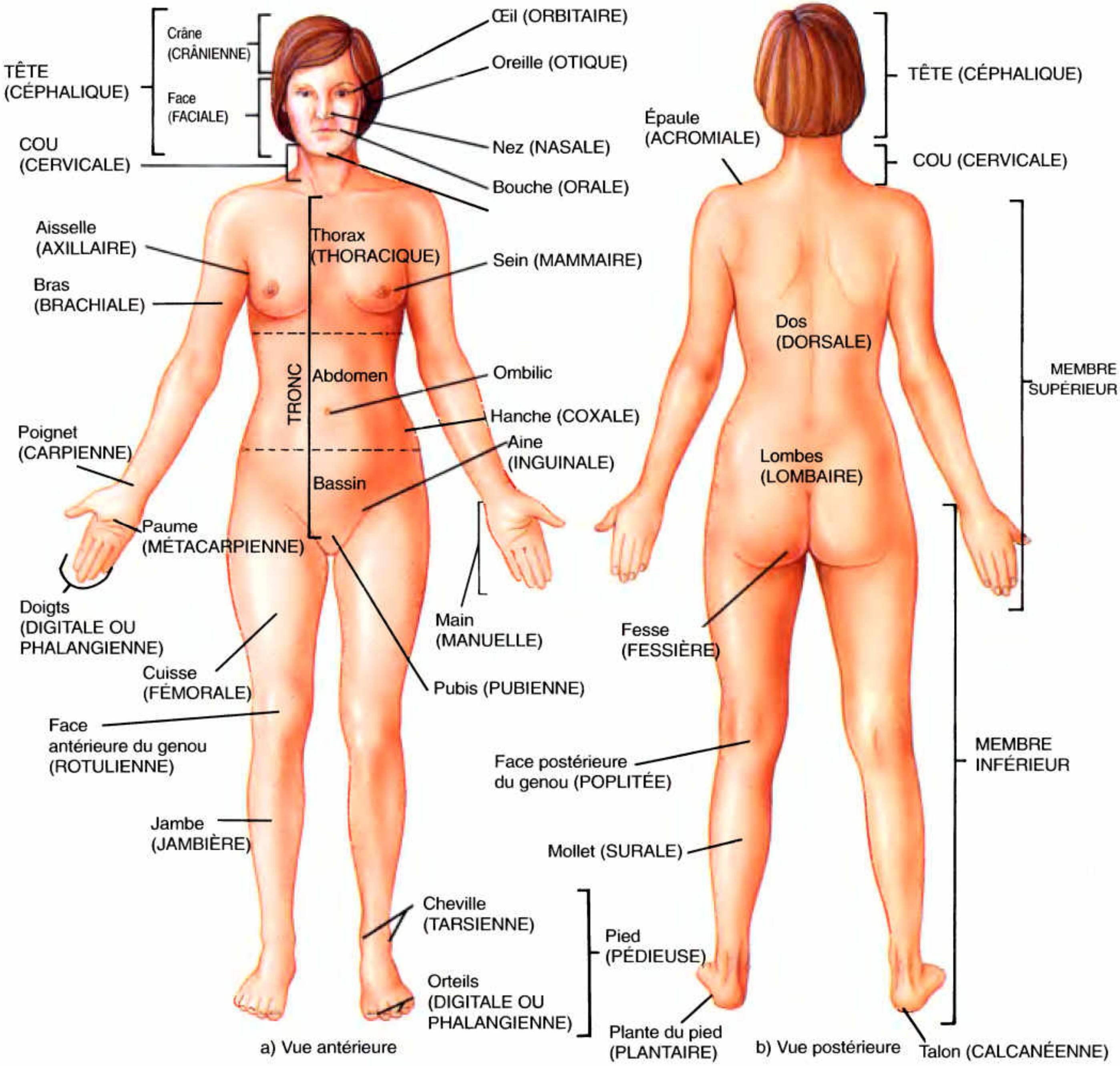
LES TERMES RELATIFS À L'ORIENTATION

Afin de situer les différentes structures du corps les unes par rapport aux autres, les anatomistes utilisent certains **termes relatifs à l'orientation**. Ces termes précis évitent l'utilisation de mots inutiles. Ces termes, tels que supérieur et inférieur, existent en nombreuses paires avec des sens opposés. Les termes importants relatifs à l'orientation sont définis dans le document 1.3 ; les parties du corps mentionnées dans les exemples sont marquées à la figure 1.6. L'étude conjointe du document et de la figure rend plus clairs les liens relatifs à l'orientation qui existent entre les différentes parties du corps.

LES PLANS ET LES COUPES

Il est également possible d'étudier les parties du corps par rapport aux **plans** (surfaces planes imaginaires) qui traversent ce dernier (figure 1.7). Un **plan sagittal** est un plan vertical qui divise le corps ou un organe en côtés gauche et droit. Plus précisément, si ce plan traverse la ligne médiane du corps ou de l'organe et divise ces deux derniers en côtés gauche et droit *égaux*, il s'agit d'un **plan sagittal médian**. Si le plan sagittal ne traverse pas la ligne médiane, mais divise plutôt le corps ou un organe en côtés gauche et droit *inégaux*, il s'agit d'un **plan parasagittal** (*para* : à côté de). Un **plan frontal (coronal)** divise le corps ou l'organe en parties antérieure (avant) et postérieure (arrière). Un **plan transversal** (horizontal) divise le corps ou l'organe en parties supérieure (du haut) et inférieure (du bas). Tous ces plans sont situés à angle droit les uns par rapport aux autres. Par ailleurs, un **plan oblique** traverse le corps ou l'organe selon un angle situé entre le plan transversal d'une part, et les plans sagittal médian, parasagittal ou frontal d'autre part. Une région du corps est souvent étudiée vue en coupe, c'est-à-dire uniquement comme une surface plane d'une structure tridimensionnelle. Il importe de connaître le plan de la coupe afin de comprendre le lien anatomique d'une partie à une autre. La figure 1.8 montre comment trois coupes, une *coupe transversale*, une *coupe frontale* et une *coupe sagittale médiane*, donnent différentes vues de l'encéphale.

FIGURE 1.5 Position anatomique. Les noms communs (et les termes anatomiques entre parenthèses) sont indiqués relativement aux nombreuses régions du corps. Par exemple, le thorax est la région thoracique.



Question : **Quelles sont les quatre caractéristiques de la position anatomique ?**

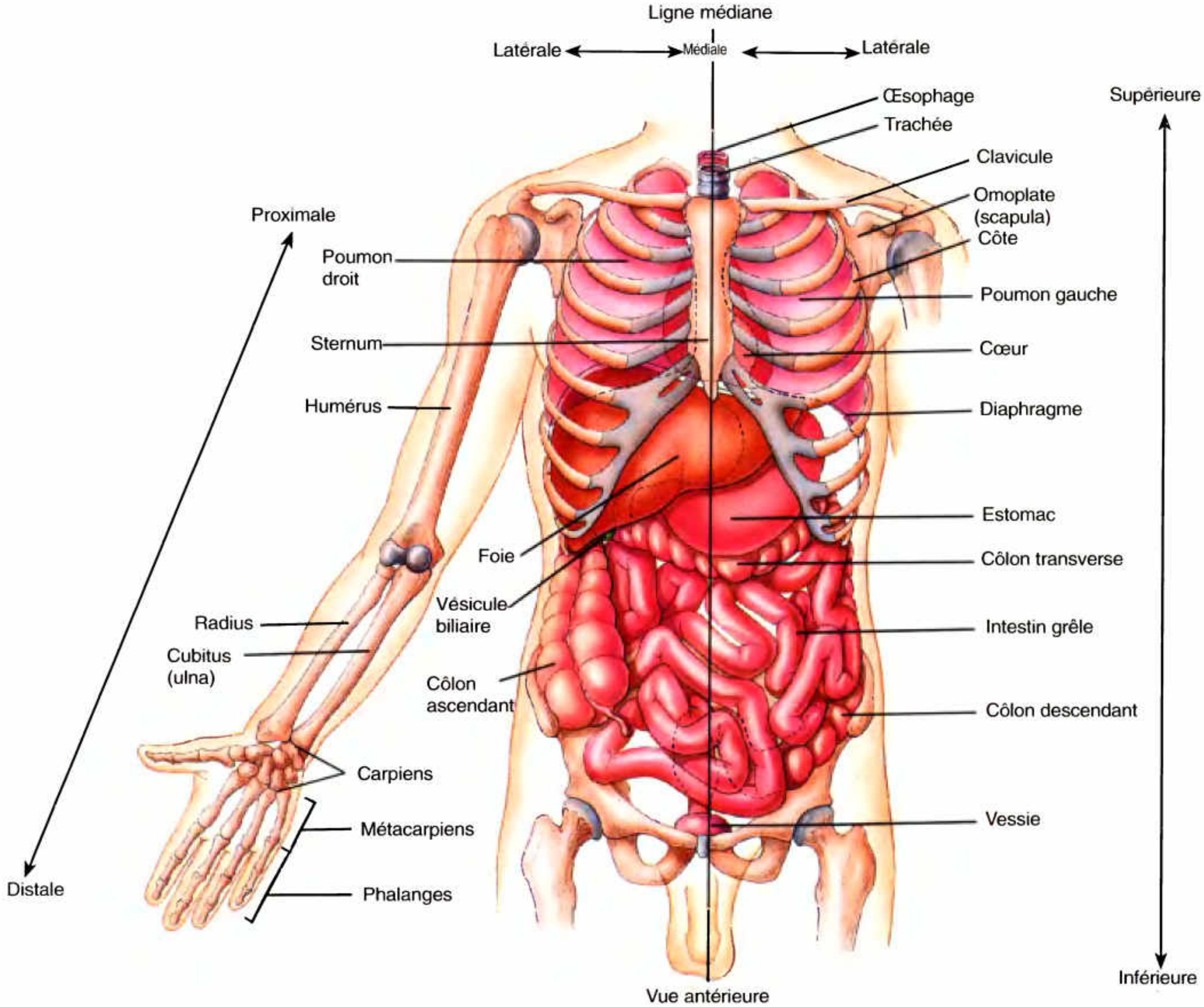
DOCUMENT 1.3

TERMES RELATIFS À L'ORIENTATION[a]

Terme	Définition	Exemple
Supérieure (céphalique ou crânienne)	Vers la tête ou la partie supérieure d'une structure.	Le cœur est en position supérieure par rapport au foie.
Inférieure (caudale)	Loin de la tête ou vers la partie inférieure d'une structure.	L'estomac est en position inférieure par rapport aux poumons.
Antérieure (ventrale)	Près de la face antérieure du corps ou sur celle-ci. La face antérieure du corps est allongée vers le bas dans le **décubitus ventral** et allongée vers le haut dans le **décubitus dorsal**.	Le sternum est en position antérieure par rapport au cœur.
Postérieure (dorsale)	Près de la face postérieure du corps ou sur celle-ci.	L'œsophage est en position postérieure par rapport à la trachée.
Médiale (médiane)	Près de la ligne médiane du corps ou d'une structure. La **ligne médiane** est une ligne verticale imaginaire qui divise le corps en deux parties gauche et droite égales.	Le cubitus est situé sur la face médiale de l'avant-bras.
Latérale	Loin de la ligne médiane du corps ou d'une structure.	Les poumons sont en position latérale par rapport au cœur.
Intermédiaire	Entre deux structures.	L'annulaire est en position intermédiaire par rapport au majeur et à l'auriculaire.
Ipsilatérale	Du même côté du corps.	La vésicule biliaire et le côlon ascendant sont ipsilatéraux.
Controlatérale	Du côté opposé du corps.	Les côlons ascendant et descendant sont controlatéraux.
Proximale	Près du point d'attache d'un membre au tronc ou d'une structure ; près du point d'origine.	L'humérus est en position proximale par rapport au radius.
Distale	Loin du point d'attache d'un membre au tronc ou d'une structure ; loin du point d'origine.	Les phalanges sont en position distale par rapport aux os du carpe (du poignet).
Superficielle	Vers la surface du corps ou sur celle-ci.	Les muscles de la paroi thoracique sont en position superficielle par rapport aux viscères de la cavité thoracique (figure 1.10).
Profonde	Loin de la surface du corps.	Les côtes sont en position profonde par rapport à la peau du thorax (figure 1.10).
Pariétale	Dans la paroi externe d'une cavité corporelle.	La plèvre pariétale forme le feuillet externe des cavités pleurales qui entourent les poumons (figure 23.8).
Viscérale	Relatif au revêtement extérieur d'un organe.	La plèvre viscérale forme le feuillet interne des cavités pleurales et recouvre la face externe des poumons (figure 23.8).

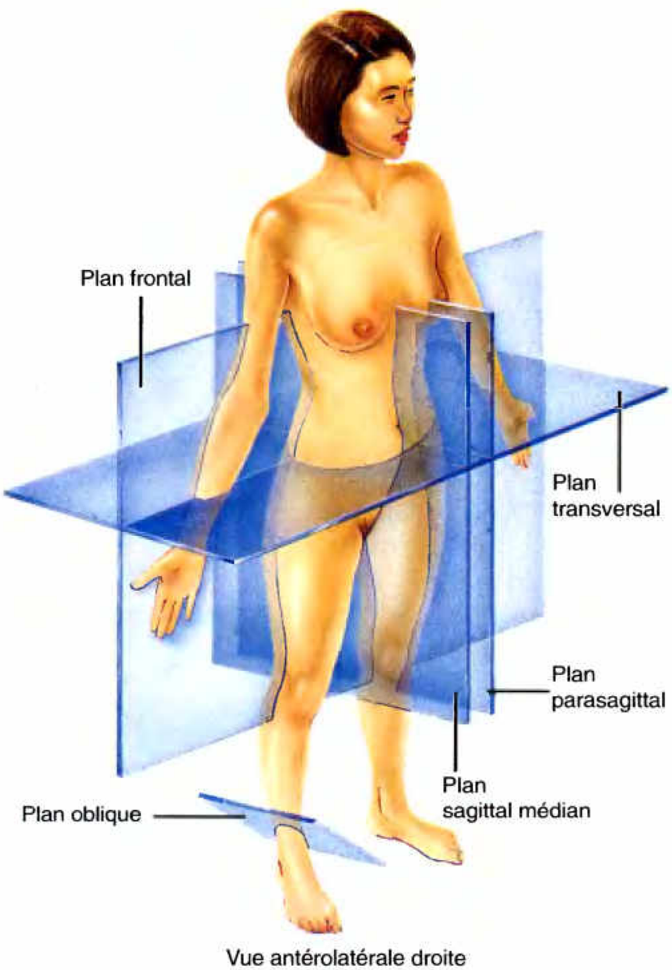
(a) Étude conjointe de ce document avec les figures 1.5 et 1.6 en vue d'une visualisation des exemples donnés.

FIGURE 1.6 Termes anatomiques. Étude du document 1.3 conjointement avec cette figure en vue de la compréhension des termes suivants relatifs à l'orientation : *supérieure, inférieure, antérieure, postérieure, médiale, latérale, intermédiaire, ipsilatérale, controlatérale, proximale* et *distale*.



Question : Le radius et l'humérus sont-ils en position proximale ? L'œsophage et la trachée, en position antérieure ? Les côtes et le foie, en position superficielle ? La vessie et le côlon ascendant, en position médiale ? Le sternum et le côlon descendant, en position latérale ?

FIGURE 1.7 Plans du corps humain.



Question : **Quel plan divise l'encéphale en parties antérieure et postérieure ?**

LES CAVITÉS CORPORELLES

Les **cavités corporelles** représentent des espaces restreints du corps qui contiennent les organes internes. Elles aident à protéger, à séparer et à soutenir les organes. Elles peuvent être séparées par des structures telles que des muscles, des os ou des ligaments. La figure 1.9 présente les cavités dorsale et ventrale, qui sont les deux plus importantes. La **cavité dorsale** est située près de la face dorsale (postérieure) du corps. Elle comprend deux subdivisions : la **cavité crânienne,** qui est formée par les os du crâne et contient l'encéphale, et le **canal rachidien** (**vertébral**), qui est formé par les vertèbres et contient aussi bien la moelle épinière que le début (la racine) des nerfs rachidiens.

L'autre cavité corporelle la plus importante, la **cavité ventrale**, est située sur la face ventrale (antérieure) du corps. Un mince tissu glissant, appelé **membrane séreuse**, tapisse la paroi de la cavité ventrale et recouvre les organes qui s'y trouvent, soit les **viscères**. Tout comme la cavité dorsale, la cavité ventrale comprend deux subdivisions principales : une partie supérieure, la **cavité thoracique**, et inférieure, la **cavité abdomino-pelvienne**. Le diaphragme (*diaphragma* : séparation ou cloison), important muscle de la respiration, est la structure qui divise la cavité ventrale en cavités thoracique et abdomino-pelvienne.

La cavité thoracique est divisée en trois : deux cavités pleurales et une cavité péricardique. Chacune des **cavités pleurales** entoure un poumon (figure 1.10). Chacune constitue un petit espace rempli de liquide entre la partie de la membrane séreuse qui recouvre le poumon et la partie qui tapisse la paroi de la cavité thoracique. La membrane séreuse des poumons s'appelle la **plèvre**. La **cavité péricardique** (*peri* : autour ; *cardi* : cœur), qui se trouve entre les poumons, constitue un espace rempli de liquide entre la partie de la membrane séreuse qui recouvre le cœur et la partie qui tapisse la cavité thoracique. La membrane séreuse du cœur s'appelle le **péricarde**.

Le **médiastin** (*medius* : central ; *stare* : être) est une région entre les poumons qui s'étend du sternum jusqu'à la colonne vertébrale (figure 1.10). Il inclut tout le contenu de la cavité thoracique, à l'exception des poumons. Parmi les structures du médiastin figurent le cœur, l'œsophage, la trachée, le thymus ainsi que de nombreux gros vaisseaux sanguins et lymphatiques.

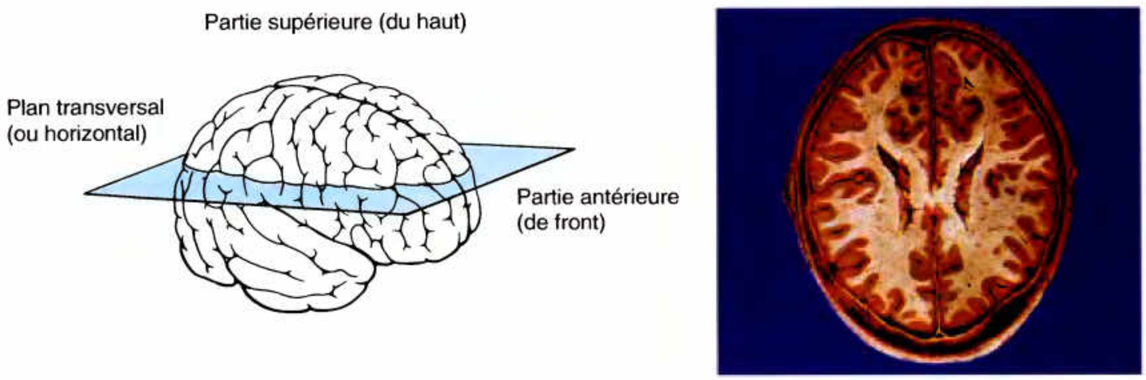
Comme son nom l'indique, la **cavité abdomino-pelvienne** se divise en deux parties, bien qu'aucune paroi ne les sépare (figure 1.9). La membrane séreuse qui tapisse cette cavité et recouvre les organes qui s'y trouvent s'appelle le **péritoine**. La partie supérieure de la cavité abdomino-pelvienne, qui contient l'estomac, la rate, le foie, la vésicule biliaire, le pancréas, l'intestin grêle et la plus grande partie du gros intestin, s'appelle la **cavité abdominale** (*abdere* : cacher), car elle cache les viscères. La partie inférieure, ou **cavité pelvienne**, qui contient la vessie, des parties du gros intestin et les organes reproducteurs internes, est la région située entre deux plans imaginaires indiqués par des pointillés à la figure 1.9a.

LES RÉGIONS ET QUADRANTS ABDOMINO-PELVIENS

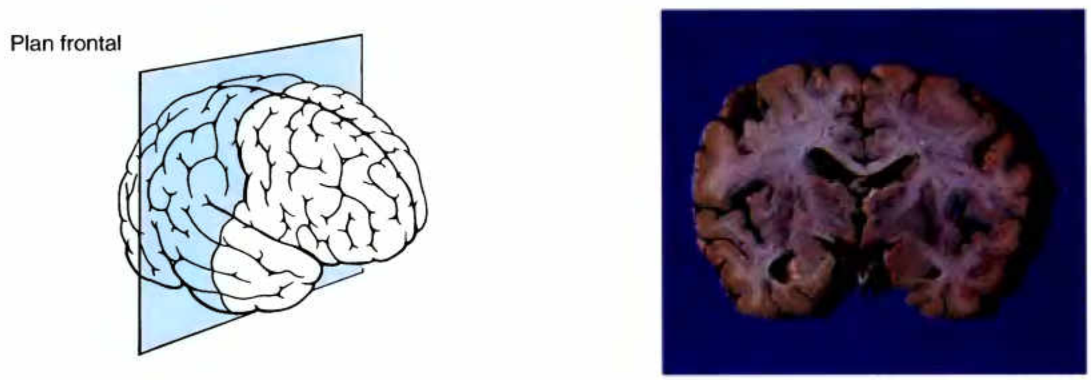
Afin de faciliter la description de l'emplacement des organes, la cavité abdomino-pelvienne est divisée en neuf **régions abdomino-pelviennes** (figure 1.11a). Un examen attentif de la figure 1.11b et 1.11c permet de remarquer quels organes et parties de ces derniers se trouvent dans les différentes régions. Même si certaines parties du corps mentionnées dans les illustrations ne sont pas connues à ce stade, elles seront décrites en détail dans d'autres chapitres.

La cavité abdomino-pelvienne est divisée plus simplement en **quadrants** (*quad* : quatre) illustrés à la figure 1.12. Dans cette méthode, fréquemment utilisée par les cliniciens, une ligne horizontale et une autre verticale passent par l'ombilic (le nombril). Alors que la division en neuf régions est plus souvent utilisée dans les études anatomiques, celle des

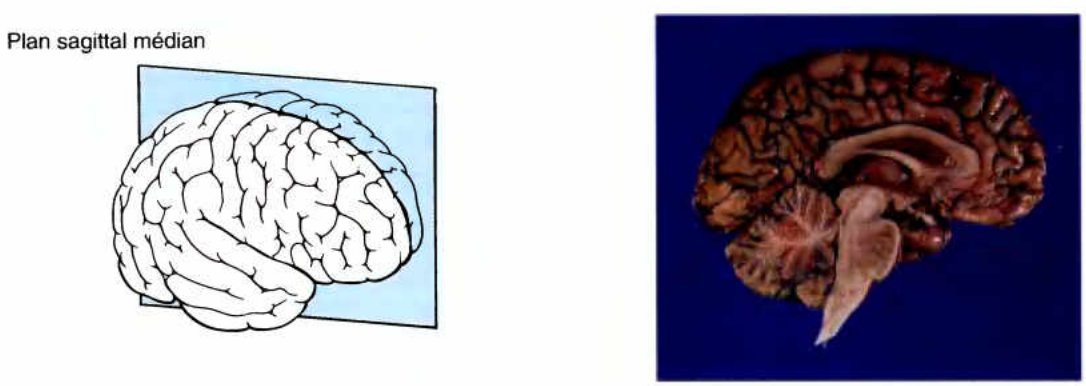
FIGURE 1.8 Plans et coupes de différentes parties de l'encéphale. Les plans sont indiqués à gauche dans les schémas, et les coupes correspondantes sont photographiées à droite.



a) Coupe transversale



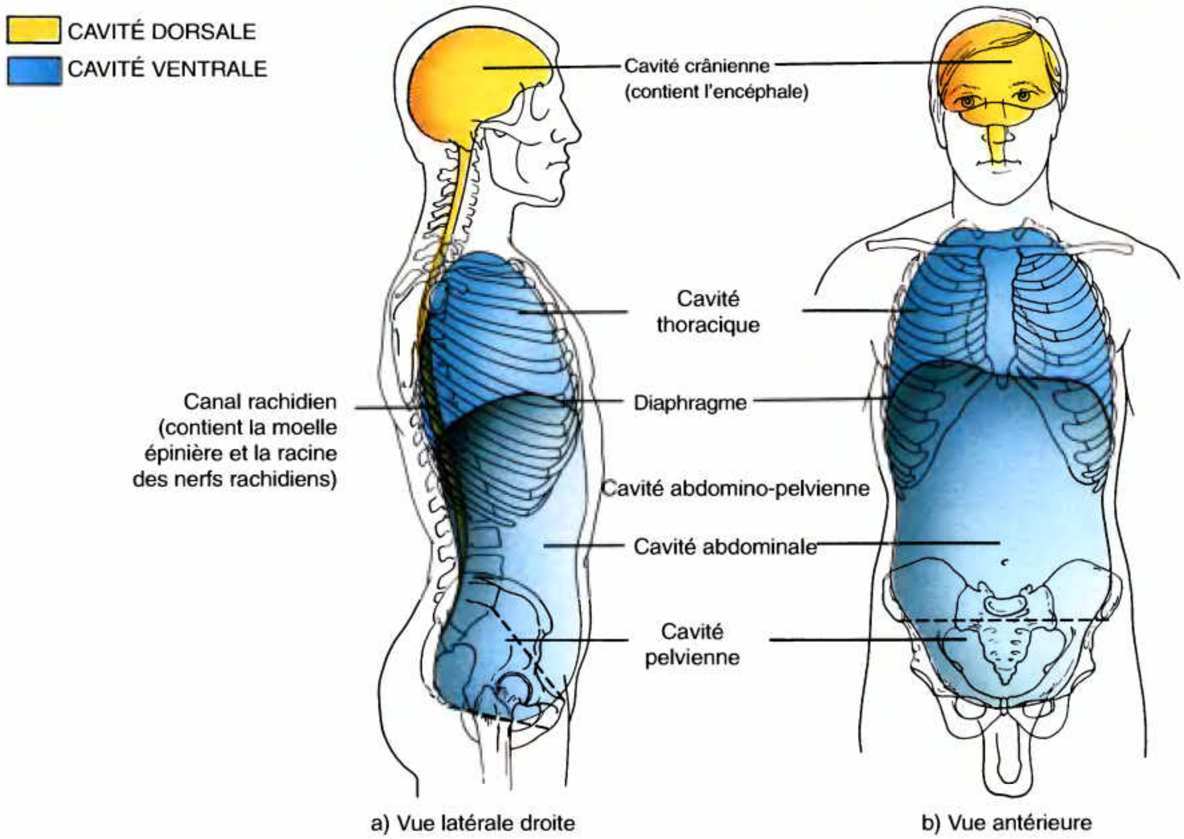
b) Coupe frontale



c) Coupe sagittale médiane

Question : **Quel plan divise l'encéphale en deux côtés droit et gauche égaux ?**

FIGURE 1.9 Cavités corporelles.



Question : **Dans quelles cavités (T : thoracique, A : abdominale ou P : pelvienne) se trouvent les organes suivants : la vessie, l'estomac, le cœur, le pancréas, l'intestin grêle, les poumons, les organes reproducteurs internes féminins, le thymus, la rate, le rectum et le foie ?**

quadrants sert plus couramment à situer l'emplacement d'une douleur abdomino-pelvienne, d'une tumeur ou d'une autre anomalie.

APPLICATION CLINIQUE

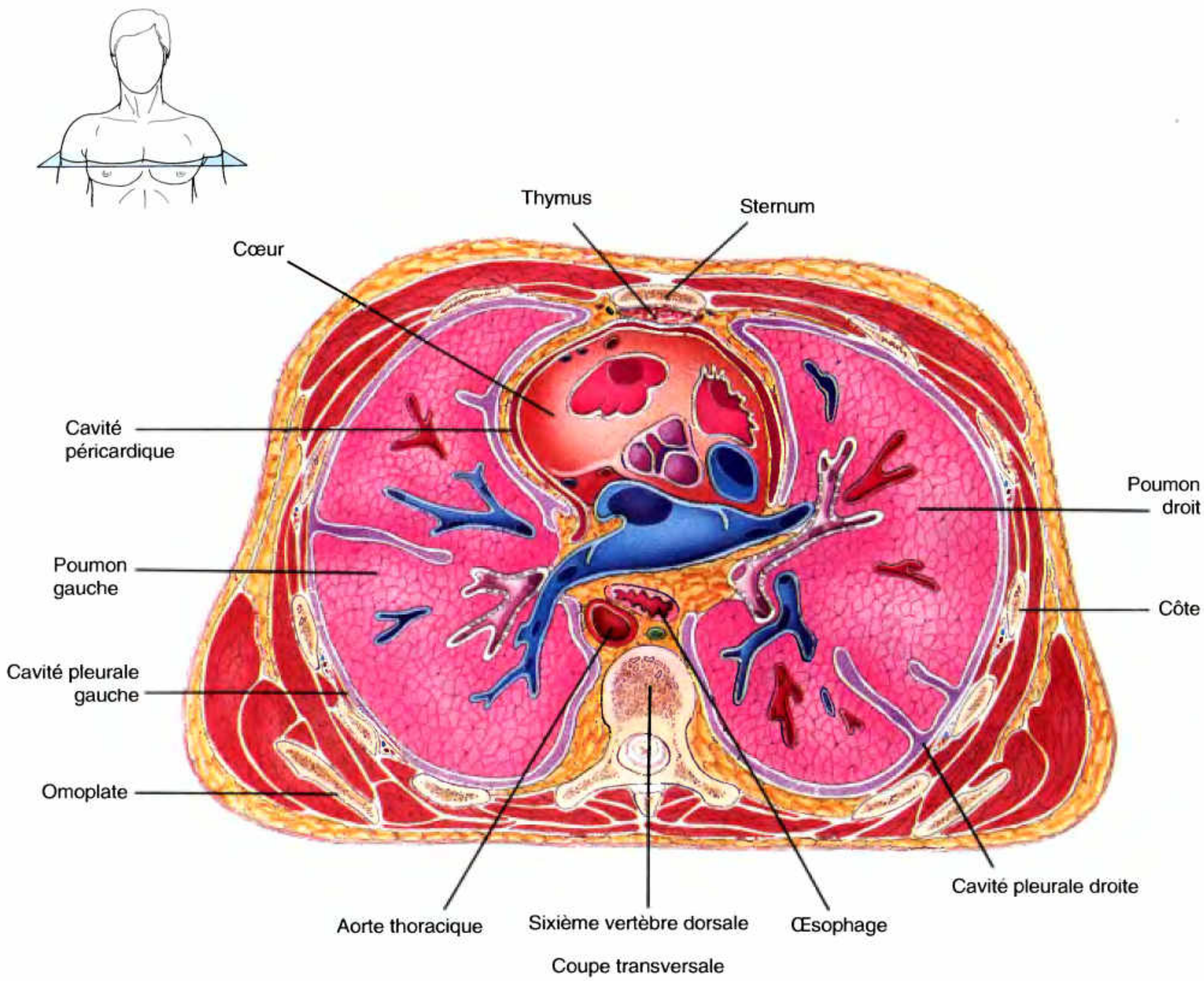
L'AUTOPSIE

Afin de déterminer précisément la cause d'un décès, il est nécessaire de pratiquer une **autopsie** (*auto*: soi-même; *opsis*: regarder), c'est-à-dire un examen post mortem du corps. Une autopsie peut servir à découvrir des maladies non décelées du vivant de la personne, à prouver la justesse d'examens diagnostiques, à établir l'efficacité et les effets secondaires de médicaments, à analyser les effets des influences de l'environnement sur le corps et à instruire les étudiants en médecine. Elle peut aussi révéler un état nuisible en ce qui concerne les descendants, frères ou sœurs (tel que des anomalies cardiaques congénitales). Elle peut être nécessaire dans une enquête criminelle, mais aussi servir à mettre fin à des conflits entre les bénéficiaires et les compagnies d'assurances.

LA VISUALISATION MÉDICALE

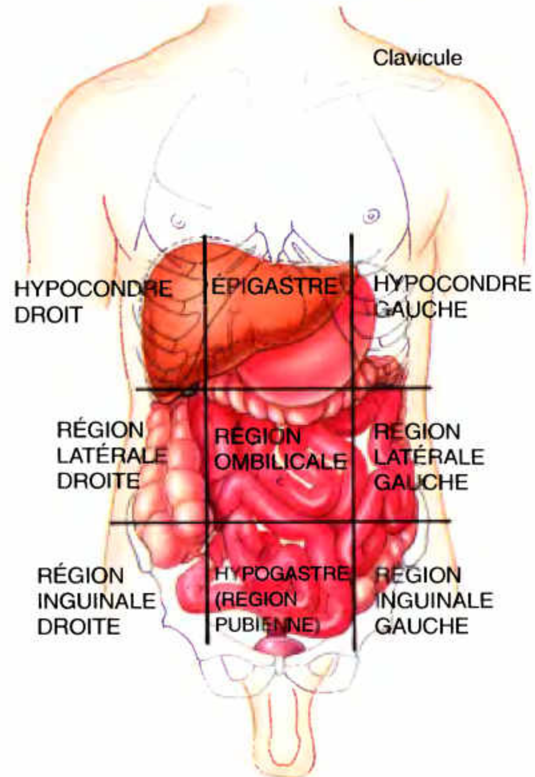
Les médecins disposent de diverses techniques de **visualisation médicale** destinées à voir l'intérieur des corps. Les images donnent des indices sur l'anatomie anormale et les déviations par rapport à la physiologie normale. Elles sont particulièrement utiles à l'établissement d'un diagnostic précis d'une vaste gamme de maladies. La radiographie conventionnelle utilisée depuis la fin des années 40 est l'ancêtre de toutes les techniques de visualisation médicale. Les techniques plus récentes aident non seulement au diagnostic, mais permettent de mieux comprendre la physiologie normale. Le document 1.4 décrit certaines techniques de visualisation médicale couramment utilisées.

FIGURE 1.10 Cavité thoracique. Les deux cavités pleurales entourent les poumons droit et gauche, alors que la cavité péricardique entoure le cœur. Le médiastin, entre les poumons, s'étend du sternum jusqu'à la colonne vertébrale.

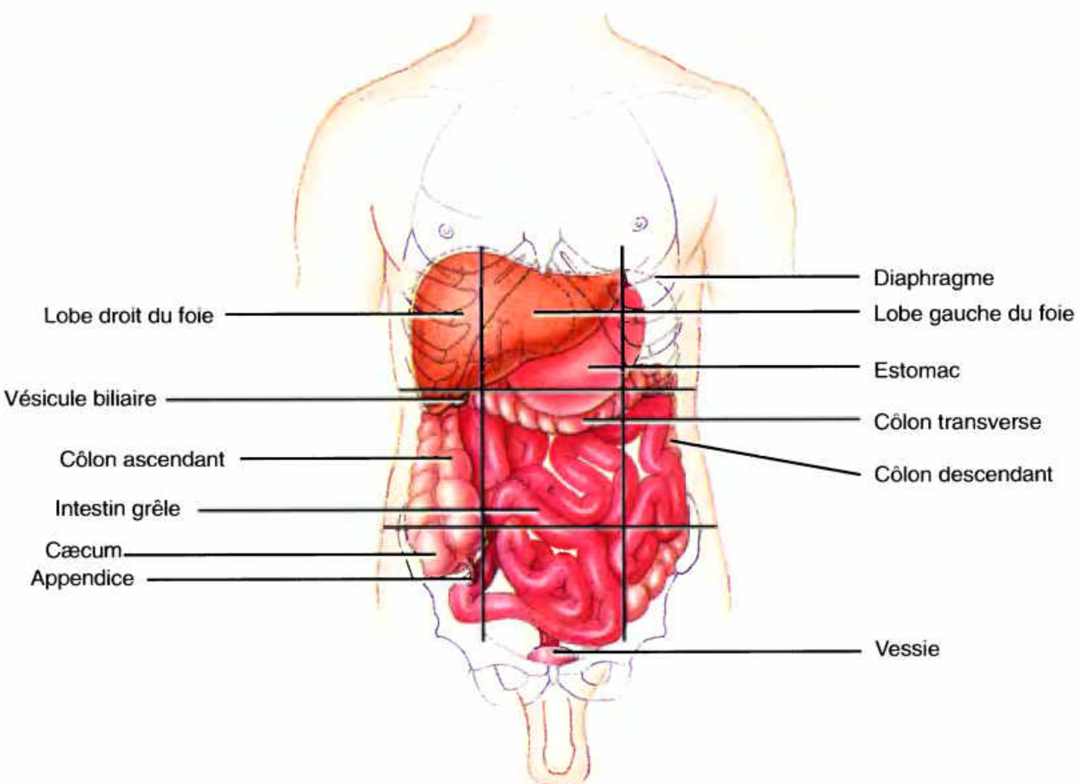


Question : **Lesquelles des structures suivantes sont contenues dans le médiastin : thymus, poumon droit, cœur, œsophage, aorte thoracique, côte, cavité pleurale gauche ? Encercler les réponses.**

FIGURE 1.11 Cavité abdomino-pelvienne. a) Les neuf régions. La **ligne sous-costale** (horizontale supérieure) est tracée sous l'extrémité inférieure de la cage thoracique, à travers la portion inférieure de l'estomac. La **ligne transtuberculaire** (horizontale inférieure) est tracée sous les sommets des os iliaques. Les **lignes mamillaires gauche** et **droite** (deux verticales) sont tracées à travers le point central des clavicules, immédiatement par rapport aux mamelons. Les quatre lignes divisent la cavité abdomino-pelvienne en une grande région au centre et en petites régions à gauche et à droite. b) Le grand épiploon a été enlevé. c) De nombreux organes antérieurs ont été enlevés afin d'exposer les structures postérieures. Les organes reproducteurs internes situés dans la cavité pelvienne sont illustrés aux figures 28.1 et 28.10.

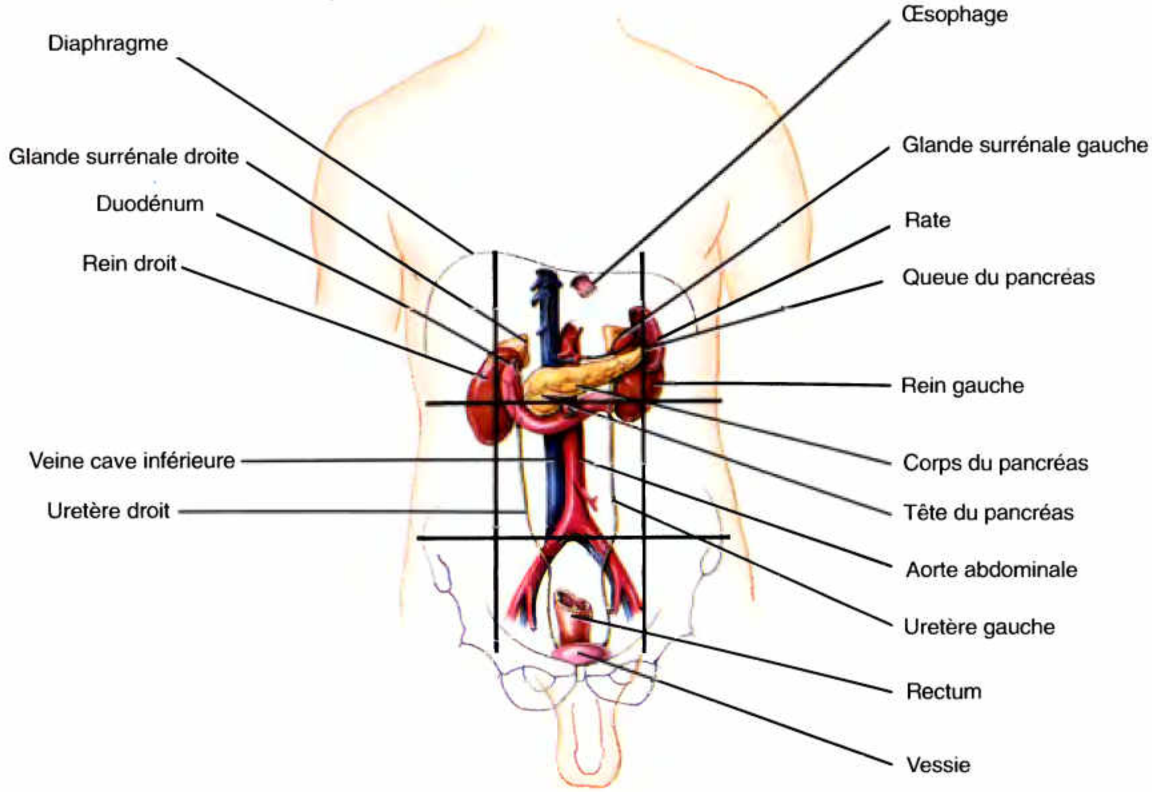


a) Emplacement des régions abdomino-pelviennes, vue antérieure



b) Vue superficielle

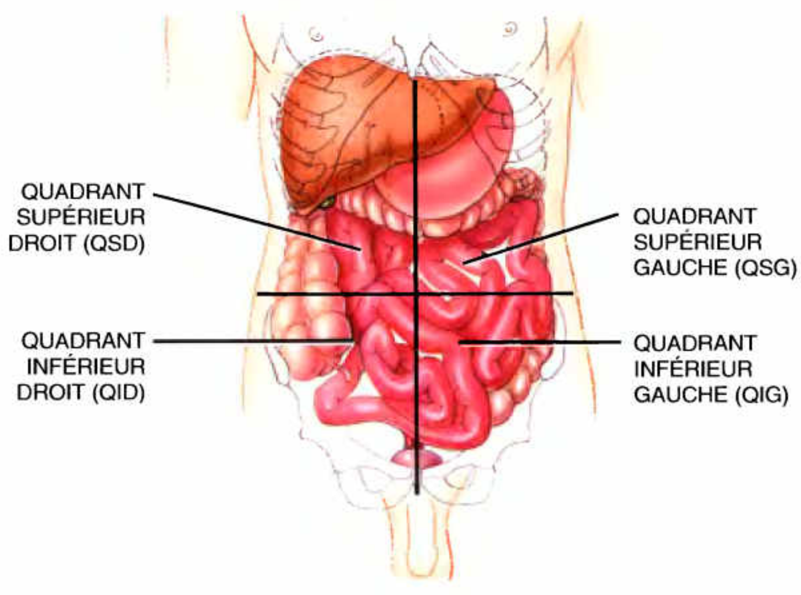
FIGURE 1.11 Cavité abdomino-pelvienne (suite).



c) Vue plus profonde

Question : **Dans quelle région abdomino-pelvienne se trouve ce qui suit : la majeure partie du foie, le côlon transverse, la vessie, la rate ?**

FIGURE 1.12 Quadrants de la cavité abdomino-pelvienne. Les deux lignes se rencontrent, à angle droit, au niveau de l'ombilic.



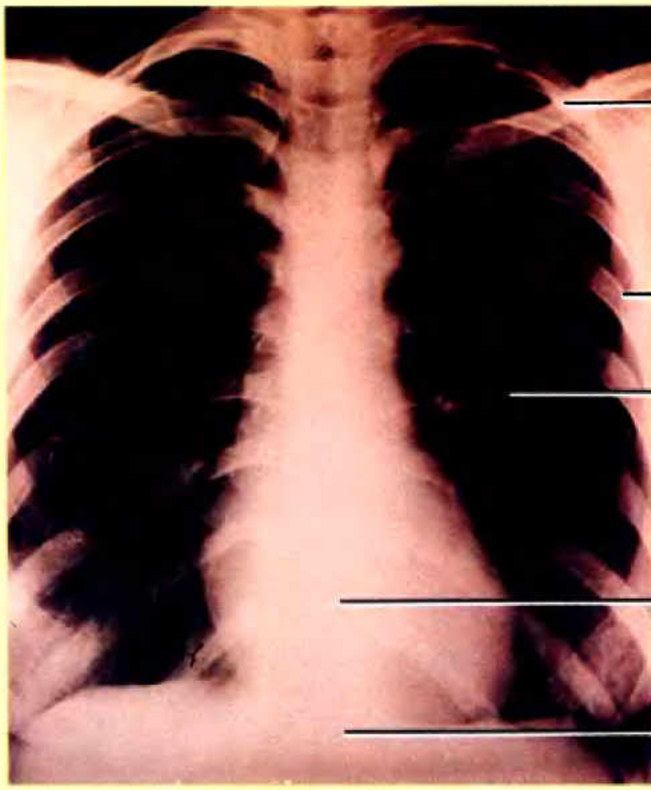
Vue antérieure

Question : **Dans quel quadrant est ressentie la douleur de l'appendice ?**

DOCUMENT 1.4

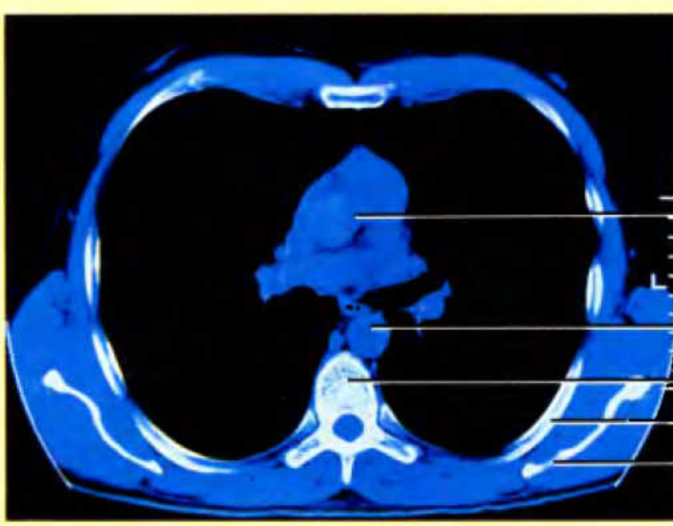
RÉCAPITULATION DES PROCÉDÉS DE VISUALISATION MÉDICALE

Procédé	Description et exemple
Radiographie conventionnelle	Une simple émission de rayons X passe à travers le corps et produit une image bidimensionnelle de l'intérieur du corps appelée **radiogramme**. *Remarque :* Les structures se chevauchent, ce qui peut rendre le diagnostic difficile à établir, et les différences minimes dans la densité des tissus ne peuvent pas être toujours discernées.



Radiogramme d'un thorax

Procédé	Description et exemple
Tomographie axiale (TA) assistée par ordinateur [autrefois appelée tacographie (T)]	Un faisceau de rayons X se déplace sous forme d'arc autour du corps et produit une image transversale appelée **scintigramme de TA** sur un écran de contrôle relié à un ordinateur. En empilant les images, l'ordinateur peut construire un effet tridimensionnel, où il est possible de faire pivoter ces nouvelles images afin, par exemple, de planifier une chirurgie plastique. *Remarque :* Les scintigrammes de TA, rapides et indolores, ont remplacé la chirurgie exploratrice, dans de nombreux cas. Les images détaillées révèlent tumeurs, anévrismes (renflements dans les vaisseaux sanguins), calculs rénaux ou biliaires, infections, lésions tissulaires et déformations.

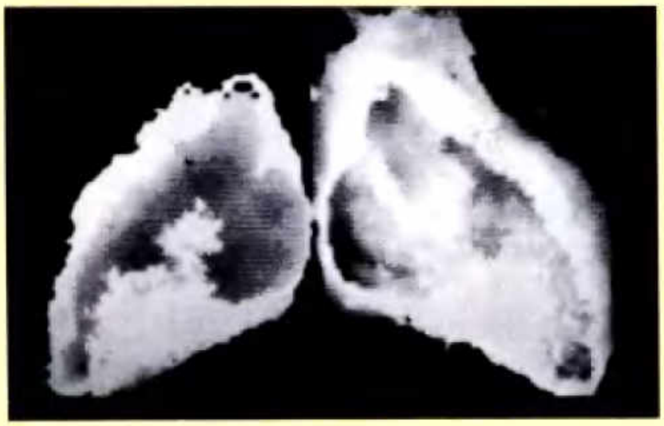
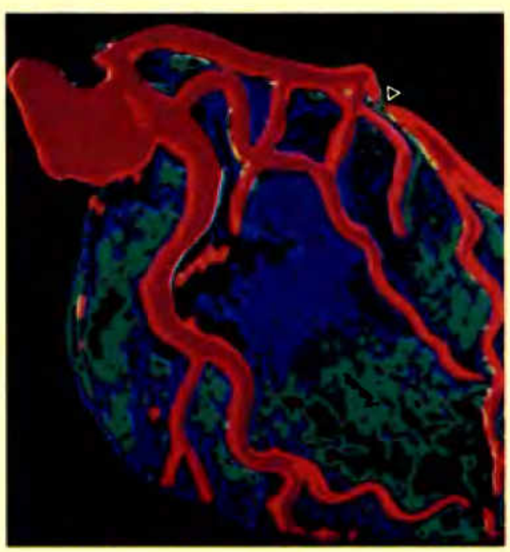


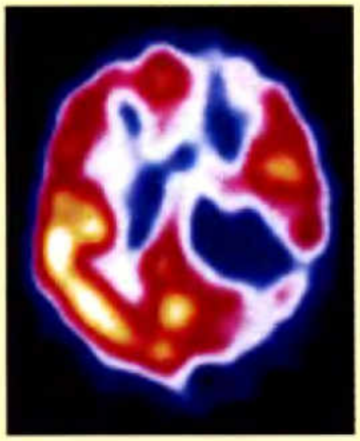
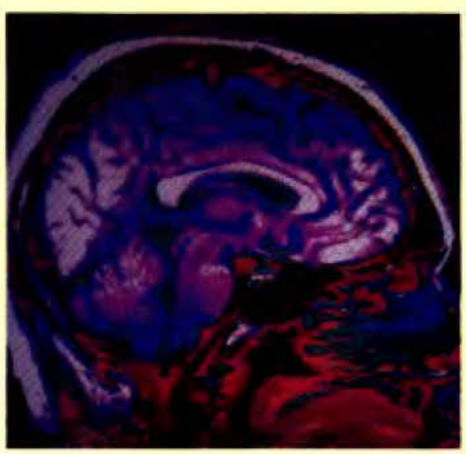
Scintigramme de TA d'un thorax

Suite du document

DOCUMENT 1.4 (suite)

RÉCAPITULATION DES PROCÉDÉS DE VISUALISATION MÉDICALE

Procédé	Description et exemple
Reconstruction spatiale dynamique (RSD)	Un émetteur de rayons X hautement perfectionné produit des images mobiles, tridimensionnelles et grandeur nature sous tous les angles. *Remarque :* L'image peut varier : on peut la faire pivoter, incliner, ouvrir, agrandir, passer en reprise ou encore défiler au ralenti ou en accéléré. Le procédé convient bien à la visualisation du cœur, d'un poumon ou d'un vaisseau sanguin, à la mesure de mouvements et de volumes ainsi qu'à l'évaluation de lésions tissulaires.  Image de RSD d'un cœur «ouvert»
Angiographie numérisée par soustraction (ANS)	Un ordinateur compare une radiographie d'une région du corps, avant et après injection de colorant de contraste dans un vaisseau sanguin. Les tissus situés autour du vaisseau dans la première image peuvent être effacés de la seconde image afin que la vue du vaisseau ne soit pas obstruée. *Remarque :* Le ANS sert surtout à étudier les vaisseaux sanguins dans l'encéphale et dans le cœur.  Image au ANS d'un cœur, qui montre un vaisseau sanguin rétréci (triangle)

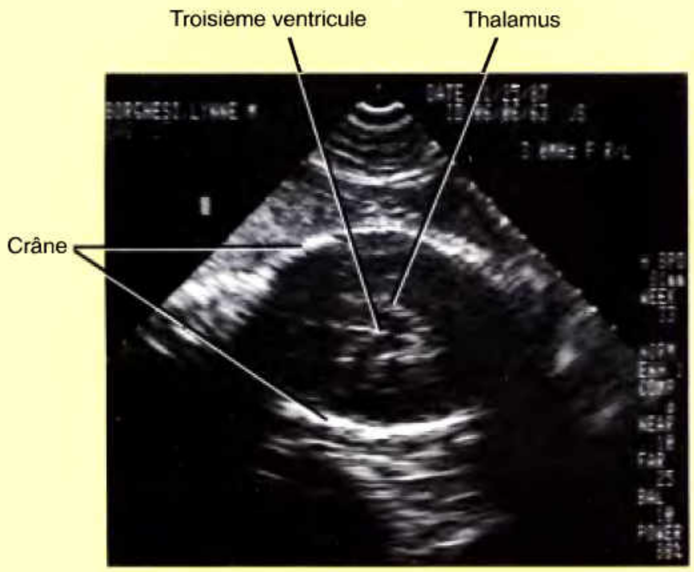
Procédé	Description et exemple
Tomographie par émission de positons (TEP)	Une substance radioactive qui émet des particules de charge électrique positive appelées positons est injectée dans le corps. La collision entre les positons et les électrons de charge électrique négative dans les tissus du corps libère des rayons gamma similaires aux rayons X. Un ordinateur reçoit les signaux qui proviennent de caméras à rayons gamma situées autour du malade et construit une image appelée **scintigramme de TEP** qui peut être affichée en couleurs sur un écran de contrôle. Ce scintigramme montre où la substance radioactive est utilisée dans le corps. *Remarque :* Ces scintigrammes renseignent sur la fonction aussi bien que sur la structure et sont très utiles afin de détecter les changements métaboliques dans des organes sains ou malades tels que l'encéphale et le cœur.  Image de TEP, qui montre le flux sanguin dans un encéphale
Imagerie par résonance magnétique (IRM) [autrefois appelée visualisation par résonance magnétique nucléaire(RMN)]	Le procédé mesure, pendant qu'on les aimante, la réaction des protons (petites particules de charge électrique positive dans les atomes, comme l'hydrogène) à une vibration d'ondes hertziennes. L'image en couleurs qui en résulte est un schéma directeur, en deux ou trois dimensions, de la constitution chimique cellulaire. *Remarque :* La IRM ne peut être utilisée sur les personnes dotées de stimulateur cardiaque ou d'articulations métalliques, vu le magnétisme nécessaire. Elle sert à déceler les tumeurs et les plaques de graisse qui obstruent les artères, à évaluer les maladies mentales, à découvrir les changements dans l'encéphale, à mesurer le débit sanguin et à étudier le métabolisme. Elle n'est pas recommandée aux femmes enceintes, même s'il s'agit d'un procédé non invasif qui emploie une radiation estimée inoffensive (ondes hertziennes).  IRM d'un cerveau

Suite du document

DOCUMENT 1.4 (suite)

RÉCAPITULATION DES PROCÉDÉS DE VISUALISATION MÉDICALE

Procédé	Description et exemple
Ultrason (US)	Des ondes sonores à haute fréquence produites par un appareil manuel se réfléchissent à partir des tissus corporels et sont décelées par le même appareil qui transmet les signaux à un écran de contrôle. L'image, appelée **sonogramme**, peut être fixe ou mobile. *Remarque :* L'US sert à visualiser le fœtus pendant l'amniocentèse (figure 29.11a) et à étudier les viscères abdominaux et pelviens, le flux sanguin, le cœur (échocardiographie) et le fœtus en cours de développement (échographie). Le procédé, qui utilise des ondes sonores et non des colorants, est dénué d'effets secondaires évidents, non invasif, indolore. L'obésité et les cicatrices gênent l'US.



Sonogramme de la tête d'un fœtus à 33 semaines

Sommaire de l'étude

LA DÉFINITION DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE (p. 5)

1. L'anatomie est l'étude des structures et des liens qui existent entre elles.
2. Les subdivisions de l'anatomie comprennent l'anatomie topographique (formes et marques des caractéristiques de surface), l'anatomie macroscopique, l'anatomie systémique (systèmes), l'anatomie régionale (régions), l'anatomie radiologique (rayons X), l'anatomie du développement (développement depuis la fécondation jusqu'à l'âge adulte), l'embryologie (développement depuis l'ovule fécondé jusqu'à la huitième semaine de vie intra-utérine), l'histologie (tissus), la cytologie (cellules) et l'anatomie pathologique (maladie).
3. La physiologie est l'étude du fonctionnement des structures corporelles.
4. Les subdivisions de la physiologie comprennent la physiologie cellulaire, la physiologie systémique, la physiopathologie (maladie), la physiologie de l'exercice, la neurophysiologie (cellules nerveuses), l'endocrinologie (hormones), la physiologie cardiovasculaire (cœur et vaisseaux sanguins), l'immunologie (mécanismes de défense), la physiologie respiratoire (voies respiratoires et poumons), la physiologie rénale (reins) et la physiologie de la reproduction (structures reproductrices).

LES NIVEAUX D'ORGANISATION STRUCTURALE (p. 5)

1. Le corps humain comprend différents niveaux d'organisation structurale, parmi lesquels les niveaux chimique, cellulaire, tissulaire, organique, systémique et de l'organisme.
2. Les cellules représentent les unités structurales et fonctionnelles de base d'un organisme.
3. Les tissus sont constitués de groupes de cellules spécialisées semblables et de leur substance intercellulaire, issues généralement de cellules communes et qui remplissent certaines fonctions particulières.
4. Les organes sont des structures de forme définie qui sont composées d'au moins deux tissus différents, et sont dotées de fonctions précises.

5. Les systèmes sont composés d'organes associés qui concourent à une même fonction.
6. L'organisme humain est constitué d'un ensemble de systèmes et d'appareils intégrés aux points de vue structural et fonctionnel.
7. Les systèmes du corps humain sont les systèmes tégumentaire, osseux, musculaire, nerveux, endocrinien, cardiovasculaire, lymphatique et immunitaire, respiratoire, digestif, urinaire et reproducteur (document 1.2).

LES PROCESSUS VITAUX (p. 6)

1. Toutes les formes vivantes possèdent certaines caractéristiques qui les distinguent des objets inanimés.
2. Le métabolisme, la réponse, le mouvement, la croissance, la différenciation et la reproduction représentent quelques-uns des processus vitaux des êtres humains.

L'HOMÉOSTASIE : LE MAINTIEN DES LIMITES PHYSIOLOGIQUES (p. 9)

1. L'homéostasie est l'état dans lequel le milieu interne (liquide interstitiel) du corps reste à l'intérieur de limites physiologiques en termes de composition chimique, de température et de volume.
2. Tous les systèmes et les appareils corporels tentent de maintenir l'homéostasie.

Le stress et l'homéostasie (p. 9)

1. Le stress est un stimulus externe ou interne qui provoque un déséquilibre du milieu interne.
2. Lorsqu'un stress agit sur l'organisme, des mécanismes d'homéostasie tentent de contrebalancer les effets de ce stress et de rétablir l'équilibre.

La régulation de l'homéostasie par les systèmes nerveux et endocrinien (p. 10)

1. Les systèmes nerveux et endocrinien régissent ensemble ou séparément l'homéostasie.
2. Le système nerveux décèle les changements corporels et envoie des influx nerveux afin de contrebalancer le stress.
3. Le système endocrinien régularise l'homéostasie en sécrétant des hormones.

Les systèmes (boucles) de rétroaction (p. 11)

1. Un système de rétroaction consiste en *a)* un centre de régulation qui détermine le point auquel un état contrôlé doit être maintenu ; *b)* des récepteurs qui observent les changements dans l'état contrôlé et envoient l'information au centre de régulation ; *c)* des effecteurs qui reçoivent l'information (la réponse) du centre de régulation, et produisent une réaction (un effet).
2. Si la réaction inverse le stimulus initial, le système est de rétroaction négative.
3. Si la réaction accroît le stimulus initial, le système est de rétroaction positive.

L'homéostasie de la pression artérielle : une rétroaction négative (p. 11)

1. Lorsqu'un stimulus (stress) provoque la hausse de la pression artérielle (état contrôlé), des cellules nerveuses sensibles à la pression (récepteurs) dans les artères envoient des influx nerveux (information) à l'encéphale (centre de régulation). Ce dernier envoie des influx nerveux (réponse) au cœur (effecteur) : la fréquence cardiaque ralentit (réaction) et la pression artérielle revient à la normale.
2. Dans un second système de rétroaction négative, des cellules nerveuses sensibles à la pression (récepteurs) envoient des influx nerveux (information) à l'encéphale (centre de régulation). Les influx en provenance de ce dernier (réponse) sont envoyés aux artères (effecteurs) qui se dilatent (réaction). Le sang rencontre moins de résistance et la pression artérielle revient à la normale (restauration de l'homéostasie).

L'homéostasie des contractions au cours du travail : une rétroaction positive (p. 12)

1. Au début du travail, l'utérus se dilate (stimulus) et des cellules nerveuses sensibles à la dilatation situées dans le col de l'utérus (récepteurs) envoient des influx nerveux (information) à l'hypothalamus (centre de régulation).
2. L'hypothalamus provoque la libération d'ocytocine (réponse), ce qui stimule l'utérus (effecteur) afin d'augmenter l'intensité de la contraction (réaction).
3. La descente de la tête du bébé dans le canal génital provoque l'accroissement de la dilatation, la libération de plus d'ocytocine et des contractions utérines d'une intensité encore plus forte.
4. La naissance du bébé vient rompre le cycle.

Les maladies : un déséquilibre homéostatique (p. 12)

1. Les perturbations d'homéostasie peuvent conduire à la maladie et à la mort.
2. La maladie représente tout changement par rapport à la santé, caractérisé par des symptômes et des signes.
3. Le diagnostic de la maladie est fondé sur des antécédents médicaux et sur un examen physique.

LA POSITION ANATOMIQUE (p. 13)

1. Les descriptions de toute région du corps sont basées sur la position anatomique.
2. Dans la position anatomique, le sujet est debout face à l'observateur, les membres supérieurs le long du corps, les paumes tournées vers l'avant et les pieds à plat sur le sol.

LA DÉSIGNATION DES RÉGIONS (p. 13)

1. La désignation des régions correspond à des termes donnés, à titre de référence, à des régions précises du corps.
2. La désignation des régions inclut, par exemple, les termes crânien (crâne), thoracique (thorax), brachial (bras), rotulien (genou), céphalique (tête) et fessier (fesse).

LES TERMES RELATIFS À L'ORIENTATION (p. 13)

1. Les termes relatifs à l'orientation indiquent le lien qui existe entre une partie du corps et une autre.
2. Les termes relatifs à l'orientation utilisés fréquemment sont récapitulés dans le document 1.3.

LES PLANS ET LES COUPES (p. 13)

1. Les plans sont des surfaces planes imaginaires qui servent à diviser le corps ou les organes en régions définies. Un plan sagittal (médian) divise le corps ou les organes en côtés gauche et droit égaux. Un plan parasagittal divise le corps ou les organes en côtés gauche et droit inégaux. Un plan frontal divise le corps ou les organes en parties antérieure et postérieure. Un plan transversal divise le corps ou les organes en parties

supérieure et inférieure. Un plan oblique traverse le corps ou les organes selon un angle situé entre un plan transversal d'une part, et un plan sagittal médian, parasagittal ou frontal d'autre part.

2. Les coupes sont des surfaces planes qui résultent d'incisions effectuées dans des structures corporelles. Leur nom de coupes transversale, frontale et sagittale médiane correspond à celui du plan de l'incision.

LES CAVITÉS CORPORELLES (p. 17)

1. Les espaces situés dans le corps qui contiennent des organes s'appellent des cavités corporelles.
2. Les cavités dorsale et ventrale sont les deux plus importantes. La cavité dorsale contient l'encéphale et la moelle épinière.
3. La cavité dorsale comprend deux subdivisions : la cavité crânienne, qui contient l'encéphale, et le canal rachidien (vertébral) qui contient aussi bien la moelle épinière que le début des nerfs rachidiens.
4. La cavité ventrale est subdivisée par le diaphragme en une cavité thoracique supérieure et en une cavité abdomino-pelvienne inférieure.
5. La cavité thoracique contient deux cavités pleurales et un médiastin, qui inclut la cavité péricardique.
6. Le médiastin représente une large cloison médiane – en fait, une masse de tissus – entre les poumons qui s'étend du sternum à la colonne vertébrale. Il comprend tout le contenu de la cavité thoracique, à l'exception des poumons.
7. La cavité abdomino-pelvienne est divisée en une cavité abdominale supérieure et en une cavité pelvienne inférieure.
8. Les viscères de la cavité abdominale comprennent l'estomac, la rate, le pancréas, le foie, la vésicule biliaire, l'intestin grêle et la plus grande partie du gros intestin.
9. Les viscères de la cavité pelvienne comprennent la vessie, des parties du gros intestin, de même que les structures reproductrices féminines et masculines.

LES RÉGIONS ET QUADRANTS ABDOMINO-PELVIENS (p. 17)

1. Afin de faciliter la description de l'emplacement des organes, la cavité abdomino-pelvienne peut être divisée en neuf régions, à l'aide de quatre lignes imaginaires (mamillaires gauche, et droite, sous-costale et transtuberculaire).
2. Les neuf régions abdomino-pelviennes sont l'épigastre, les hypocondres droit et gauche, la région ombilicale, les régions latérales droite et gauche, l'hypogastre (région pubienne), les régions inguinales droite et gauche.
3. Afin de situer l'emplacement d'une anomalie abdomino-pelvienne lors d'examens cliniques, la cavité abdomino-pelvienne peut être divisée en quadrants, à l'aide de lignes horizontale et verticale imaginaires qui passent par l'ombilic.
4. Les quadrants abdomino-pelviens sont les suivants : supérieur droit (QSD), supérieur gauche (QSG), inférieur droit (QID) et inférieur gauche (QIG).

LA VISUALISATION MÉDICALE (p. 19)

1. Les médecins disposent de techniques de **visualisation médicale** destinées à voir l'intérieur des corps afin de diagnostiquer les anomalies anatomiques et physiologiques.
2. Le document 1.4 récapitule plusieurs techniques de visualisation.

Questions de révision

1. Définir l'anatomie. Énumérer et définir les différentes subdivisions de l'anatomie. (p. 5)
2. Définir la physiologie. Énumérer et définir les différentes subdivisions de la physiologie. (p. 5)
3. Donner plusieurs exemples des liens qui existent entre structure et fonction. (p. 5)
4. Définir chacun des termes suivants : cellule, tissu, organe, système et organisme. (p. 5)
5. À l'aide du document 1.2, indiquer les fonctions de chacun des systèmes corporels, puis énumérer plusieurs organes qui composent chacun de ces systèmes. (p. 8)
6. Énumérer et définir les processus vitaux des êtres humains. (p. 6)
7. Définir l'homéostasie. Qu'est-ce que le liquide interstitiel ? Pourquoi ce dernier est-il appelé milieu interne corporel ? (p. 9)
8. Quand peut-on dire que le milieu interne est en homéostasie ? (p. 9)
9. Qu'est-ce qu'un stress ? Donner plusieurs exemples. Comment le stress est-il lié à l'homéostasie ? (p. 9)
10. Quels systèmes et appareils corporels règlent l'homéostasie ? Expliquer. (p. 10)
11. Définir un système de rétroaction. Énumérer et décrire les composantes de celui-ci. (p. 11)
12. Différencier les systèmes de rétroactions négative et positive. Donner un exemple de chaque système. (p. 11)
13. Définir la maladie, puis différencier un symptôme et un signe. (p. 12)
14. Qu'entend-on par diagnostic ? Sur quoi repose-t-il ? (p. 13)
15. Définir la position anatomique. Pourquoi l'utilise-t-on ? (p. 13)
16. Revoir la figure 1.5. Le lecteur vérifiera s'il peut situer, sur son propre corps, chaque région qu'il désignera ensuite en utilisant le nom commun et le terme anatomique correspondants. (p. 14)
17. Qu'est-ce qu'un terme relatif à l'orientation ? Pourquoi ces termes sont-ils importants ? Utiliser, dans une phrase complète, chaque terme relatif à l'orientation énuméré dans le document 1.3. (p. 13)
18. Définir les divers plans corporels. Expliquer comment chaque plan divise le corps. Définir les coupes transversale, frontale et sagittale médiane. (p. 13)
19. Définir une cavité corporelle. Énumérer les cavités corporelles étudiées et préciser les principaux organes qui se trouvent dans chacune d'elles. Par quoi les différentes cavités corporelles

sont-elles séparées les unes des autres ? Qu'est-ce que le médiastin ? (p. 17)

20. Décrire comment la région abdomino-pelvienne est subdivisée en neuf régions. Nommer et situer chacune d'elles, puis énumérer les organes ou parties de ceux-ci que chaque région contient. (p. 17)
21. Décrire comment la cavité abdomino-pelvienne est divisée en quadrants, et nommer chacun d'eux. (p. 17)
22. Pourquoi pratique-t-on une autopsie ? (p. 19)
23. Expliquer le principe et les utilisations des techniques de visualisation médicale suivantes : radiographie conventionnelle, tomographie axiale (TA) assistée par ordinateur, reconstruction spatiale dynamique (RSD), angiographie numérisée par soustraction (ANS), tomographie par émission de positons (TEP), imagerie par résonance magnétique (IRM) et ultrason (US). (p. 19)

Réponses à la question posée dans chaque figure

1.1 Le niveau organique.

1.2 De l'eau, des gaz, des nutriments et des ions.

1.3 *a*) Selon que la réaction inverse ou accroît le stimulus initial, les systèmes sont de rétroactions négative ou positive. *b*) Les systèmes de rétroaction négative tendent à régulariser des états qui nécessitent une surveillance et une adaptation fréquentes dans les limites physiologiques, alors que les systèmes de rétroaction positive se rapportent à des états occasionnels qui ne nécessitent pas d'adaptations continuelles.

1.4 La coagulation du sang et les contractions au cours du travail pendant une naissance.

1.5 Le sujet est debout face à l'observateur, les pieds à plat sur le sol, les bras le long du corps et les paumes tournées vers l'avant.

1.6 Non, non, oui, oui, non.

1.7 Le plan frontal.

1.8 Le plan sagittal médian.

1.9 P, A, T, A, A, T, P, T, A, P et A.

1.10 Le thymus, le cœur, l'œsophage et l'aorte thoracique.

1.11 Épigastre, région ombilicale, hypogastre et hypocondre gauche.

1.12 Le quadrant inférieur droit (QID).

Chapitre 2

LE NIVEAU D'ORGANISATION CHIMIQUE

Sommaire du chapitre

LE LANGAGE DE LA CHIMIE
LA MATIÈRE ET L'ÉNERGIE
- Les éléments chimiques
- La structure des atomes
- Les électrons et les réactions chimiques
- Les liaisons chimiques
 - *Les ions et les liaisons ioniques • Les liaisons covalentes • Les liaisons hydrogène*
- Les réactions chimiques
 - *Les réactions de synthèse : l'anabolisme • Les réactions de dégradation : le catabolisme • Les réactions de substitution • Les réactions réversibles*

LES COMPOSÉS CHIMIQUES ET LES PROCESSUS VITAUX
LES COMPOSÉS INORGANIQUES
- L'eau
- Les acides, les bases et les sels inorganiques
- L'équilibre acido-basique : le pH
- Le maintien du pH : les systèmes tampons

LES COMPOSÉS ORGANIQUES
- Les glucides
- Les lipides
- Les protéines
 - *Les acides aminés et les polypeptides • Les niveaux d'organisation structurale • Les enzymes*
- Les acides nucléiques : l'acide désoxyribonucléique et l'acide ribonucléique
- L'adénosine-triphosphate

APPLICATIONS CLINIQUES
- La visualisation médicale à l'aide d'isotopes radioactifs • Les lasers • Les graisses saturées et l'athérosclérose • La galactosémie • L'analyse des empreintes digitales d'ADN

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir la matière et l'énergie.
2. Décrire la structure d'un atome.
3. Préciser le nom et le symbole des principaux éléments chimiques du corps humain.
4. Expliquer comment se forment les liaisons ioniques, covalentes et hydrogène.
5. Définir une réaction chimique et expliquer les différences essentielles entre les réactions chimiques de synthèse, de dégradation, de substitution et réversibles.
6. Énumérer et comparer les propriétés de l'eau à celles des acides, des bases et des sels inorganiques.
7. Définir le pH et expliquer le rôle d'un système tampon en tant que mécanisme d'homéostasie destiné à assurer le maintien du pH d'un liquide corporel.
8. Comparer la structure et les fonctions des glucides, des lipides, des protéines, des acides désoxyribonucléique (ADN) et ribonucléique (ARN), ainsi que de l'adénosine-triphosphate (ATP) et de l'adénosine monophosphate (AMP) cyclique.
9. Décrire les caractéristiques et l'importance des enzymes.

Les substances courantes que nous mangeons et buvons — le sucre, le sel fin, l'eau, l'huile de cuisson — jouent un rôle primordial dans le maintien de notre vie. Dans ce chapitre, nous verrons comment les molécules de ces substances fonctionnent dans notre organisme. Comme les produits chimiques composent notre corps et que toutes les activités corporelles sont chimiques de par leur nature, il importe d'apprendre à bien connaître le langage et les idées fondamentales de la chimie.

LE LANGAGE DE LA CHIMIE

Les structure et fonction du corps résultent de milliers d'interactions qui ont lieu au niveau de l'organisation chimique.

Tous les processus vitaux comportent des réactions chimiques. Ainsi, le calcium participe à la contraction musculaire destinée au mouvement ; le sodium et le potassium sont nécessaires aux influx nerveux liés à la faculté de réponse. Afin de comprendre la nature de la matière qui compose le corps et les changements dus à la santé et à la maladie, il convient de connaître l'organisation et la façon dont les différents éléments de la matière interagissent.

LA MATIÈRE ET L'ÉNERGIE

Les êtres vivants et les objets inanimés sont tous faits de **matière**. Cette dernière peut être définie comme étant tout ce qui occupe un espace et possède une masse. Elle existe sous l'un des trois états, soit solide, liquide ou gazeux. Même si les mots masse et poids sont souvent utilisés comme synonymes, il existe une différence entre eux. La *masse* désigne la quantité de matière contenue dans une substance, alors que le *poids* représente la force de gravité exercée sur une masse. Même si la masse reste la même, le poids varie selon l'endroit où l'on se trouve : une plage en Floride, au sommet des montagnes Rocheuses ou en orbite dans une station spatiale. Les objets pèsent moins quand ils s'éloignent du centre de la terre, car la force de gravité est moindre. Dans l'espace, le poids se rapproche de zéro, mais la masse reste la même qu'au niveau de la mer sur notre planète.

L'**énergie** correspond à la capacité d'effectuer un travail, c'est-à-dire de mouvoir la masse. Cette dernière et l'énergie ne peuvent être créées ni détruites, mais l'une peut, par transformation, devenir l'autre. Les deux principales formes d'énergie sont les **énergies potentielle** (inactive ou emmagasinée) et **cinétique** (du mouvement). L'énergie emmagasinée dans une batterie, un ressort tendu ou un château d'eau élevé est potentielle. Tout objet en mouvement, qu'il s'agisse d'une molécule, d'une balle de tennis ou d'une rivière a de l'énergie cinétique. Les énergies potentielle et cinétique existent sous diverses formes.

L'**énergie chimique** correspond à l'énergie libérée ou absorbée dans la décomposition ou la formation de produits chimiques. Les processus de formation du corps — la construction des os, la pousse des cheveux et des ongles, le remplacement des cellules blessées — exigent tous de l'énergie. Toutefois, lorsque les aliments sont décomposés, de l'énergie se dégage sous une forme utilisable dans ces processus.

L'**énergie rayonnante**, telle que la chaleur et la lumière, se propage sous forme d'ondes. L'écart entre ces dernières peut être important (grandes longueurs d'ondes) ou minime (longueur d'ondes courtes) selon le type d'énergie rayonnante. Selon l'ordre de longueur d'ondes décroissantes, les formes d'énergie radiantes sont les ondes hertziennes, de micro-ondes (utilisées dans les fours à micro-ondes), de rayons infrarouges (chaleur), de radiations visibles, de rayons ultraviolets (cause des coups de soleil), ainsi que de rayons X et gamma (utilisés dans la visualisation médicale).

L'**énergie électrique** résulte du flux d'électrons ou d'autres particules chargées telles que les ions. Les potentiels d'action (influx) dans les cellules nerveuses et musculaires constituent des exemples d'énergie électrique. Les diverses formes d'énergie peuvent se transformer de l'une à l'autre.

Les éléments chimiques

Toutes les formes de matière sont composées d'un nombre limité de constituants appelés éléments chimiques. Ces derniers sont des substances que des réactions chimiques ordinaires ne peuvent décomposer en substances plus simples. Les savants reconnaissent actuellement 109 éléments, et 92 de ces derniers sont naturels. (Les physiciens peuvent créer artificiellement le reste à l'aide d'expériences fondées sur l'utilisation de machines puissantes appelées accélérateurs, mais ces éléments n'ont qu'une brève existence.)

Les éléments sont désignés par des lettres. Il s'agit d'habitude de la première lettre ou des deux premières lettres de la dénomination française (actuelle ou ancienne) ou encore latine des éléments. Ces désignations portent le nom de **symboles chimiques**. En voici quelques exemples : H (hydrogène), C (carbone), O (oxygène), N (azote), Ca (calcium), Na (*natrium* : sodium), K (*kalium* : potassium), Fe (*ferrum* : fer) et P (phosphore).

Le corps contient 26 des 92 éléments naturels. L'oxygène, le carbone, l'hydrogène et l'azote constituent environ 96 % de la masse corporelle. D'autres éléments, tels que le calcium, le phosphore, le potassium, le soufre, le sodium, le chlore, le magnésium, l'iode et le fer composent près de 3,9 % de la masse corporelle. De leur côté, 13 autres éléments chimiques, appelés **oligo-éléments**, car ils sont présents en très faible concentration représentent près de 0,1 % de la masse corporelle totale. Le document 2.1 contient une énumération des éléments importants et des oligo-éléments.

La structure des atomes

Chaque élément est constitué d'**atomes**, les plus petites unités de matière qui entrent en réactions chimiques. Un **élément** est simplement une quantité de matière composée

DOCUMENT 2.1

PRODUITS CHIMIQUES PRÉSENTS DANS LE CORPS

Élément (Symbole) chimique	% de la masse corporelle totale	Observations
Près de 96 % de la masse corporelle		
Oxygène (O)	65,0	Constituant de l'eau et des molécules organiques (qui contiennent du carbone et sont fabriquées par un système vivant) ; nécessaire à la respiration cellulaire qui produit de l'adénosine-triphosphate (ATP), un produit chimique riche en énergie dans les cellules.
Carbone (C)	18,5	Présent dans chaque molécule organique.
Hydrogène (H)	9,5	Constituant de l'eau, de tous les aliments et de la plupart des molécules organiques ; contribue à l'acidité quand il est chargé positivement (H^+).
Azote (N)	3,2	Composant de toutes les protéines et des acides nucléiques. Ces derniers sont les acides désoxyribonucléique (ADN) et ribonucléique (ARN).
Près de 3,9 % de la masse corporelle		
Calcium (Ca)	1,5	Contribue à la dureté de l'os et de la dent ; nécessaire dans de nombreux processus corporels tels que la coagulation du sang, le mouvement des structures dans les cellules, la libération des neurotransmetteurs et la contraction musculaire.
Phosphore (P)	1,0	Composant de nombreuses protéines, des acides nucléiques et de l'adénosine-triphosphate (ATP), un produit chimique riche en énergie dans les cellules ; nécessaire à une structure normale de l'os et de la dent.
Potassium (K)	0,4	Cation très abondant (particule chargée positivement) dans les cellules ; important dans la conduction des influx nerveux et dans la contraction musculaire.
Soufre (S)	0,3	Composant de nombreuses protéines, notamment des protéines contractiles musculaires.
Sodium (Na)	0,2	Cation très abondant à l'extérieur des cellules ; essentiel dans le sang afin de maintenir l'équilibre hydrique ; nécessaire dans la conduction des influx nerveux et dans la contraction musculaire.
Chlore (Cl)	0,2	Anion très abondant (particule chargée négativement) à l'extérieur des cellules ; essentiel dans le sang et dans le liquide interstitiel afin de maintenir l'équilibre hydrique.
Magnésium (Mg)	0,1	Nécessaire au fonctionnement adéquat de nombreuses enzymes.
Iode (I)	0,1	Essentiel à la production d'hormones par la glande thyroïde.
Fer (Fe)	0,1	Composant essentiel de l'hémoglobine (protéine transporteuse d'oxygène dans le sang) et de certaines enzymes nécessaires à la production d'ATP.
Près de 0,1 % de la masse corporelle		
Aluminium (Al), Bore (B), Chrome (Cr), Cobalt (Co), Cuivre (Cu), Étain (Sn), Fluor (F), Manganèse (Mn), Molybdène (Mo), Sélénium (Se), Silicium (Si), Vanadium (V), Zinc (Zn)		Ces éléments sont appelés oligo-éléments, car ils sont présents en très faible concentration.

d'atomes du même type. Un peu de l'élément appelé carbone, tel que la poussière de charbon pur ou un diamant, ne contient que des atomes de carbone. Le contenu d'un réservoir d'oxygène ne comporte que des atomes d'oxygène. Le diamètre des plus petits atomes est inférieur à 0,000 000 01 cm, et celui des atomes les plus gros n'est que le quintuple. Si l'on mettait 50 millions des plus gros atomes bout à bout, ils occuperaient un espace d'environ 2,5 cm.

Un atome est formé de trois types principaux de particules subatomiques : les électrons, les neutrons et les protons (figure 2.1).

Les **électrons** (e^-) chargés négativement gravitent autour d'une masse centrale et dense appelée **noyau**. Ce dernier contient des particules chargées positivement et non chargées (neutres), appelées respectivement les **protons** (p^+) et les **neutrons** (n^0). Les couches d'électrons indiquées, par exemple, à la figure 2.1 sont très simplifiées et ne montrent que la distance moyenne (ou la plus probable) entre le noyau et un groupe particulier d'électrons en orbite. En fait, les électrons, qui se déplacent rapidement, ne suivent aucun trajet particulier autour du noyau. Il est possible de se représenter que les électrons forment un nuage de charges négatives autour du noyau.

Le nombre d'électrons dans un atome d'un élément est toujours égal au nombre de protons. Comme chacun des électrons possède une charge négative, les électrons chargés négativement et les protons chargés positivement s'équilibrent. Chaque atome est ainsi électriquement neutre et sa charge totale est de zéro.

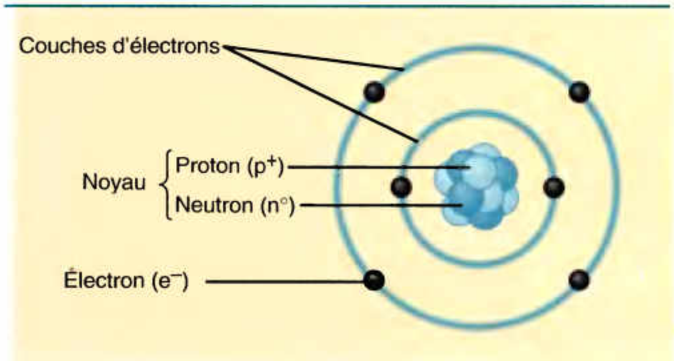
L'unité de mesure standard de la masse des atomes et de leurs particules subatomiques est un **dalton** ou une **unité de masse atomique (uma)**. Les masses d'un neutron, d'un proton, d'un électron sont respectivement de 1,008, de 1,007 et de 0,000 5 (soit près de 2 000 fois moins qu'un neutron ou qu'un proton). La masse totale de tous les protons, neutrons et électrons d'un atome correspond à la **masse atomique** (ou **poids atomique**).

Le *nombre de protons* dans le noyau rend les atomes d'un élément différents de ceux d'un autre élément. La figure 2.2 montre que l'atome d'hydrogène contient un proton. L'atome d'hélium en contient deux, l'atome de carbone, six, et ainsi de suite. Le noyau de chaque type d'atomes différents contient un nombre différent de protons. Le nombre de protons contenu dans un atome est appelé le **numéro atomique**. Par conséquent, chaque type d'atome ou d'élément possède un numéro atomique différent. Ainsi, l'oxygène et le sodium ont des numéros atomiques de 8 et de 11, car leur noyau contient respectivement 8 et 11 protons.

Le nombre total de protons et de neutrons d'un atome correspond au **nombre de masse**. Le sodium doté de 12 neutrons a un nombre de masse de 23 (11 protons + 12 neutrons = 23). Comme la masse des électrons est très faible, la masse atomique et le nombre de masse d'un atome peuvent être très proches.

Les atomes d'un élément peuvent toutefois, même s'ils sont chimiquement identiques, avoir des nombres de masse

FIGURE 2.1 Structure d'un atome. Au centre de cette représentation simplifiée d'un atome de carbone se trouve le noyau. Celui-ci contient six neutrons et six protons, même s'ils ne sont pas tous visibles dans cette figure. Les six électrons gravitent autour du noyau dans des régions appelées couches d'électrons et indiquées ici par des cercles.



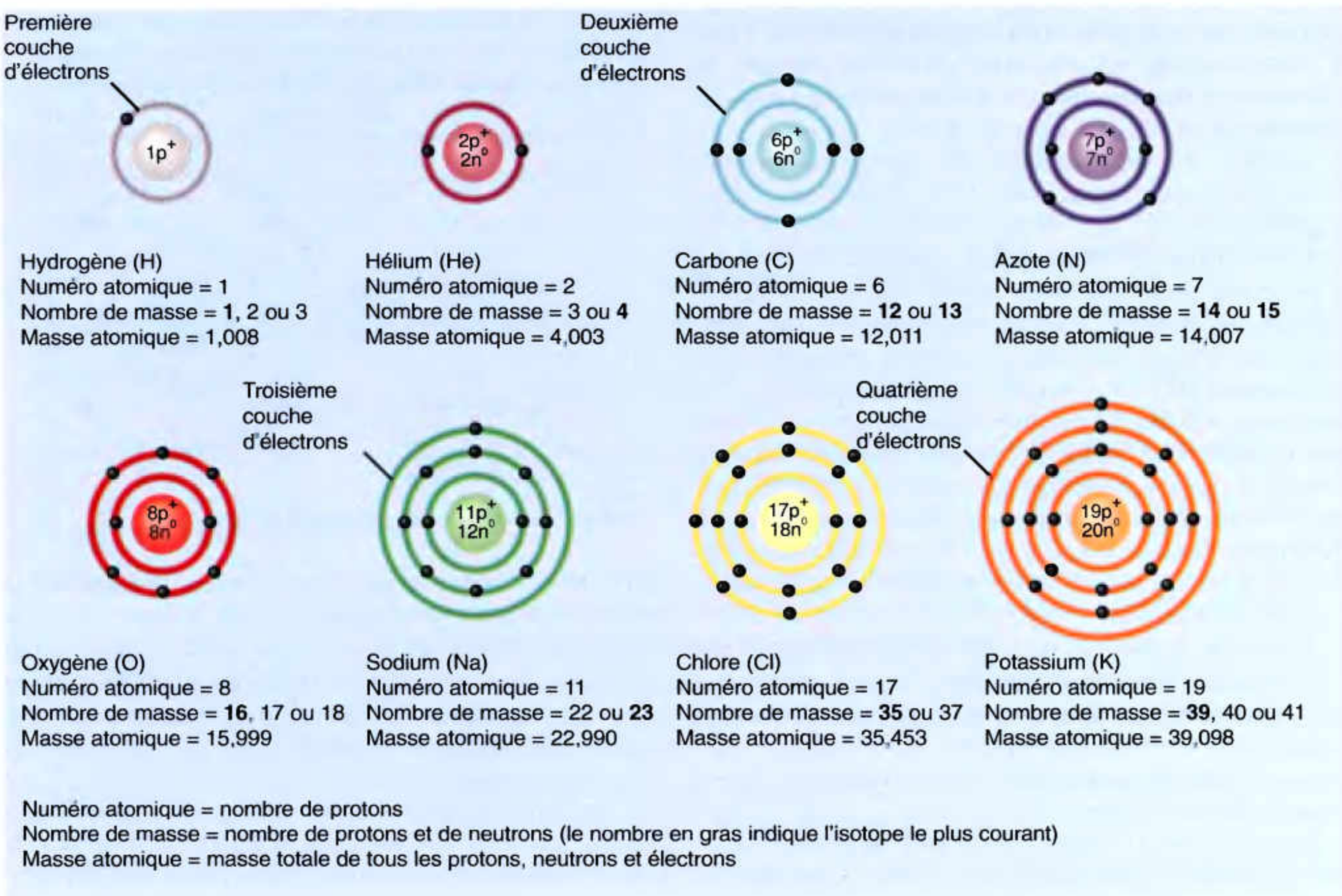
Question : **Quel est le numéro atomique de cet atome ?**

différents en raison d'un nombre différent de neutrons. La masse atomique d'un élément représente donc une moyenne qui tient compte des atomes plus lourds et plus légers. Ainsi, la masse atomique du sodium est de 22,99. Même si la plupart des atomes de sodium ont 12 neutrons (nombre de masse = 23), quelques-uns ne sont dotés que de 11 neutrons (nombre de masse = 22).

Les différents atomes d'un élément qui contiennent le même nombre de protons, mais un nombre différent de neutrons s'appellent des **isotopes**. Dans un élément, tous ces derniers ont les mêmes *propriétés chimiques* vu qu'ils ont le même nombre d'électrons. (Nous verrons bientôt que les propriétés chimiques d'un atome constituent une fonction des électrons de celui-ci.) Ainsi, dans un échantillon d'oxygène, la plupart des atomes possèdent 8 neutrons, mais certains en possèdent 9 ou 10, même s'ils contiennent tous 8 protons et 8 électrons. Les isotopes d'oxygène sont désignés de la façon suivante : appelés ^{16}O, ^{17}O, et ^{18}O (ou O-16, O-17 et O-18). Les nombres indiquent le nombre de masse (le nombre total de protons et de neutrons) dans chaque isotope.

Certains isotopes, appelés **isotopes radioactifs (radio-isotopes)**, sont instables ; leur structure nucléaire se décompose ou prend une configuration plus stable. En se décomposant, ils émettent des radiations (particules alpha ou bêta ou encore rayons gamma) que peuvent surveiller des détecteurs de rayonnement. Ces instruments peuvent non seulement déceler les émissions en provenance d'un isotope radioactif, mais, avec l'aide d'ordinateurs, peuvent aussi donner une image de la façon dont elles sont distribuées dans le corps. La décomposition d'un isotope radioactif peut s'effectuer lentement, sur des milliers d'années, ou rapidement, en une fraction de seconde. Chaque isotope radioactif a une demi-vie caractéristique, c'est-à-dire le temps nécessaire pour que l'isotope radioactif émette la moitié de la quantité initiale de radiation.

FIGURE 2.2 Structures atomiques de certains atomes qui ont des rôles importants dans les systèmes vivants.



Question : **Lequel de ces éléments est inerte ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA VISUALISATION MÉDICALE À L'AIDE D'ISOTOPES RADIOACTIFS

Les cellules ne différencient pas les isotopes radioactifs et stables, car ils ont tous le même nombre d'électrons et donc le même comportement sur le plan chimique. Les isotopes radioactifs peuvent servir à étudier à la fois la structure et la fonction de tissus particuliers. Ainsi, l'iode radioactif (I-131) peut servir à visualiser la taille, la position et l'activité de la glande thyroïde (scintigramme thyroïdien). Le thallium-201 sert à visualiser le cœur (visualisation au thallium) et à évaluer l'adéquation du flux sanguin jusqu'au muscle cardiaque. Divers autres isotopes radioactifs servent aussi à étudier l'os (scintigramme osseux), l'encéphale (scintigramme de TEP), les poumons (scintigramme pulmonaire) et les reins (scintigramme rénal).

Les électrons et les réactions chimiques

Lorsque des atomes s'associent à d'autres atomes ou s'en dissocient, une **réaction chimique** se produit. Au cours du processus, de nouveaux produits aux propriétés différentes sont formés. Les interactions entre électrons sont à la base de toutes les réactions chimiques et ces dernières gouvernent tous les processus vitaux.

Dans leur mouvement autour du noyau, les électrons tendent à passer la plupart du temps dans des régions atomiques précises. La figure 2.2 illustre ces régions très vraisemblables sous forme de cercles situés à différentes distances du noyau. Chaque cercle représente une **couche d'électrons** qui peut contenir un certain nombre maximal d'électrons. Ainsi, la couche d'électrons la plus proche du noyau ne contient jamais plus de 2 électrons, quel que soit l'élément; c'est la première couche d'électrons. Les deuxième et troisième couches d'électrons contiennent respectivement un maximum de 8 et de 18 électrons. Les couches suivantes (jusqu'à 7) peuvent contenir beaucoup plus d'électrons. L'iode, qui est le plus gros élément présent dans le corps humain, contient respectivement 18 et 7 électrons dans les quatrième et cinquième couches.

Les atomes tendent à vider ou à remplir au maximum leur couche externe afin de parvenir à la stabilité. Ils peuvent alors opter pour le choix le plus facile entre *abandonner*, *prendre* ou *partager* des électrons avec d'autres atomes. La **valence** (capacité de combinaison) correspond au nombre

d'électrons supplémentaires ou manquants dans la **couche de valence**, la dernière couche. Regardons l'atome de chlore illustré à la figure 2.2. Sa dernière couche qui, en l'occurrence, est la troisième, contient 7 électrons. Il manque 1 électron afin de la rendre plus stable. En revanche, le sodium n'a qu'un électron dans sa couche de valence, soit encore la troisième couche. L'atome de sodium peut beaucoup plus facilement abandonner cet électron plutôt que d'en prendre 7 autres. Les atomes de quelques éléments tels que le néon et l'hélium ont une dernière couche entièrement remplie ; ils ne tendent alors pas à prendre ni à abandonner des électrons. Ce sont des **éléments inertes** qui ne participent généralement pas à des réactions chimiques.

Les atomes dont la dernière couche n'est pas complètement remplie, tels que ceux du sodium et du chlore, tentent de s'associer dans une réaction chimique. Au cours de cette dernière, les atomes peuvent échanger ou partager des électrons de valence et ainsi remplir ou vider leur couche externe. Quand au moins 2 atomes s'unissent dans une réaction chimique, il en résulte une **molécule**. Cette dernière peut contenir deux atomes du même type, comme dans le cas de la molécule d'hydrogène : H_2. L'indice 2 signifie qu'il existe 2 atomes d'hydrogène dans la molécule. Les molécules peuvent également être formées par la réaction d'au moins deux types d'atomes différents, comme dans le cas de la molécule d'acide chlorhydrique, HCl, où un atome d'hydrogène est attaché à un atome de chlore.

Un **composé** est une substance qui, par des moyens chimiques, peut se décomposer en au moins 2 éléments différents. Les molécules d'un composé contiennent toujours des atomes d'au moins 2 différents éléments. L'acide chlorhydrique qui est présent dans les sucs digestifs de l'estomac est un composé. Cela n'est pas le cas des molécules d'hydrogène.

APPLICATION CLINIQUE

LES LASERS

Le **laser** (*acronyme de **l**ight **a**mplification by **s**timulated **e**mission of **r**adiation*) repose sur le principe que l'absorption d'énergie thermique, électrique ou lumineuse peut exciter certains atomes, molécules ou ions (particules chargées). Après cette absorption, les atomes, les molécules ou les ions émettent un **faisceau laser** d'ondes lumineuses synchronisées étroit, intense et monochromatique (unicolore) à usages multiples tels que l'arrêt d'un saignement, la pratique d'une incision et l'élimination de tissus.

Les liaisons chimiques

Les atomes d'une molécule sont retenus ensemble par des forces d'attraction appelées **liaisons chimiques**, une forme d'énergie potentielle. Dans les réactions chimiques qui se produisent dans le corps, la destruction de liaisons libère généralement de l'énergie alors que la formation en requiert habituellement. Nous allons voir les liaisons ioniques, covalentes et hydrogène.

Les ions et les liaisons ioniques

Les atomes sont électriquement neutres, car le nombre de protons chargés positivement et d'électrons chargés négativement est identique. Cependant, lorsqu'un atome gagne ou perd des électrons, cet équilibre est détruit. Selon que l'atome gagne ou perd des électrons, il acquiert une charge respectivement négative ou positive. Cette particule chargée négativement ou positivement est appelée un **ion**. Des ions en solution s'appellent des **électrolytes**, car la solution ionique est un corps conducteur de courant électrique. (La chimie et l'importance de ces derniers sont traitées en détail au chapitre 27.)

Regardons l'ion sodium (figure 2.3a). L'atome de sodium (Na) possède 11 protons et 11 électrons, dont 1 électron dans la couche (extérieure) de valence. Lorsque l'atome de sodium abandonne l'électron de valence (et devient ainsi **donneur d'électrons**), il lui reste 11 protons et 10 électrons. L'atome a maintenant une charge positive de un (+1). Cet atome de sodium chargé positivement est un ion sodium (Na^+). Noter qu'un ion est symbolisé par son symbole chimique suivi du nombre de charges positives (+) ou négatives (–) que l'ion a acquises.

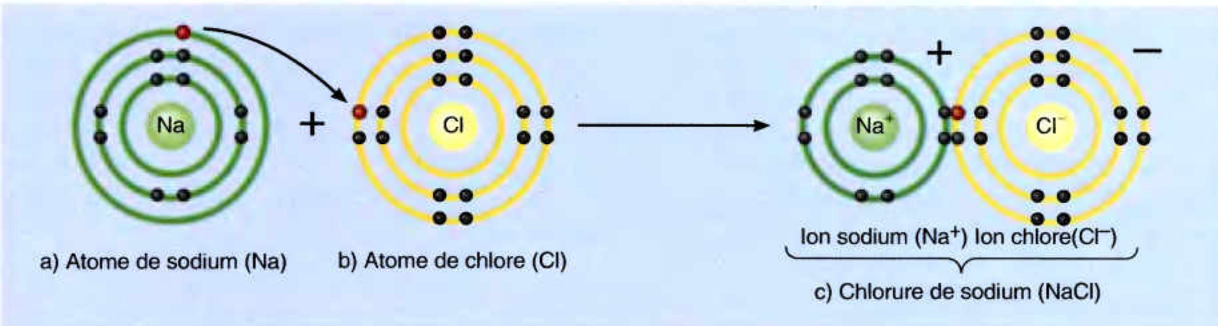
La formation de l'ion chlorure constitue un autre exemple (figure 2.3b). Le chlore possède un total de 17 électrons, dont 7 dans la couche de valence. Cette couche peut contenir jusqu'à 8 électrons. L'atome de chlore tend donc à prendre (et devient ainsi **accepteur d'électrons**) l'électron qu'un autre atome a abandonné : il possède ainsi 18 électrons au total. Toutefois, son noyau ne contient toujours que 17 protons chargés positivement. L'ion chlorure a donc une charge négative de un (–1) et son symbole est Cl^-.

L'ion sodium chargé positivement (Na^+) et l'ion chlorure chargé négativement (Cl^-) s'attirent vu leurs charges opposées. Cette attraction, appelée **liaison ionique**, maintient ensemble les deux ions, et une molécule de chlorure de sodium (NaCl), ou sel fin, est formée (figure 2.3c). Ainsi, des liaisons ioniques se forment lorsque des ions de charges opposées s'associent.

Si la couche de valence est moins qu'à moitié remplie, l'atome correspondant perd des électrons et forme un ion chargé positivement appelé **cation** tel que l'ion potassium (K^+), l'ion sodium (NA^+) et l'ion calcium (Ca^{2+}). En revanche, si la couche de valence est plus qu'à moitié remplie, l'atome correspondant tend à prendre des électrons et forme un ion chargé négativement appelé **anion** tel que l'ion iode (I^-), l'ion chlorure (Cl^-) et l'ion sulfure (S^{2-}).

La première couche d'électrons de l'atome d'hydrogène, par exemple, est exactement remplie à moitié. Elle peut contenir deux électrons, mais l'atome d'hydrogène ne possède qu'un seul électron. L'atome d'hydrogène peut abandonner son électron et devenir un ion positif (H^+). C'est précisément ce qui arrive lorsque l'atome d'hydrogène s'unit à l'atome de chlore afin de former du gaz chlorhydrique (HCl). Cependant, l'atome d'hydrogène peut aussi former un autre type de liaison qualifiée de covalente.

FIGURE 2.3 Ions et formation d'une liaison ionique. a) Un atome de sodium (Na) tend à abandonner l'unique électron de la couche de valence ; c'est un donneur d'électrons. b) Un atome de chlore (Cl) tend à prendre un électron afin de remplir entièrement la couche de valence ; c'est un accepteur d'électrons. c) Les liaisons ioniques maintiennent ensemble des ions chargés à l'opposé l'un de l'autre. La liaison entre l'ion Na^+ et l'ion Cl^- produit du chlorure de sodium, soit du sel fin.



Question : **Le potassium (K) est-il plutôt un donneur ou un accepteur d'électrons ? (Retourner à la figure 2.2 qui contient la structure atomique correspondante.)**

Les liaisons covalentes

La **liaison covalente**, soit le deuxième type de liaison chimique, est beaucoup plus courant dans le corps que la liaison ionique. Lorsqu'elle se forme, aucun des atomes qui s'unissent n'abandonne ni ne prend d'électrons. Les deux atomes *partagent* plutôt une, deux ou trois paires d'électrons.

Une des façons pour l'atome d'hydrogène de remplir sa couche extérieure consiste à s'unir à un autre atome d'hydrogène afin de former la molécule H_2 (figure 2.4a). Dans cette molécule, les deux atomes partagent une paire d'électrons. Chacun des atomes d'hydrogène possède son propre électron plus un électron partagé venu de l'autre atome. Les deux électrons gravitent autour du noyau des deux atomes, mais sont le plus souvent dans la région située entre les deux noyaux. L'attraction entre les électrons chargés négativement situés au milieu et les protons chargés positivement disposés dans le noyau de chaque atome maintient ensemble la molécule d'hydrogène.

Lorsque deux atomes partagent une paire d'électrons, comme dans la molécule H_2, une **liaison covalente simple** est formée ; cette dernière est exprimée par un trait entre les atomes (H–H). Quand deux atomes partagent deux paires d'électrons, il en résulte une **liaison covalente double** exprimée par deux traits parallèles (O=O, figure 2.4b). Une **liaison covalente triple**, exprimée par trois traits parallèles, se produit lorsque trois paires d'électrons sont partagées (N≡N, figure 2.4c).

Les principes applicables aux liaisons covalentes entre les atomes d'un même élément s'appliquent aussi aux atomes d'éléments différents. Le méthane (CH_4), ou gaz des marais, constitue un exemple de liaison covalente entre atomes d'éléments différents (figure 2.4d). La couche externe de l'atome de carbone peut contenir huit électrons, mais n'en possède que quatre. Chaque atome d'hydrogène peut contenir deux électrons, mais n'en contient qu'un. Dans la molécule de méthane, l'atome de carbone partage quatre paires d'électrons. Une paire est partagée avec chaque atome d'hydrogène. Chacun des quatre électrons de l'atome de carbone gravite autour du noyau des atomes de carbone et d'hydrogène. De même, chaque électron de l'atome d'hydrogène gravite autour de son propre noyau et de celui de l'atome de carbone.

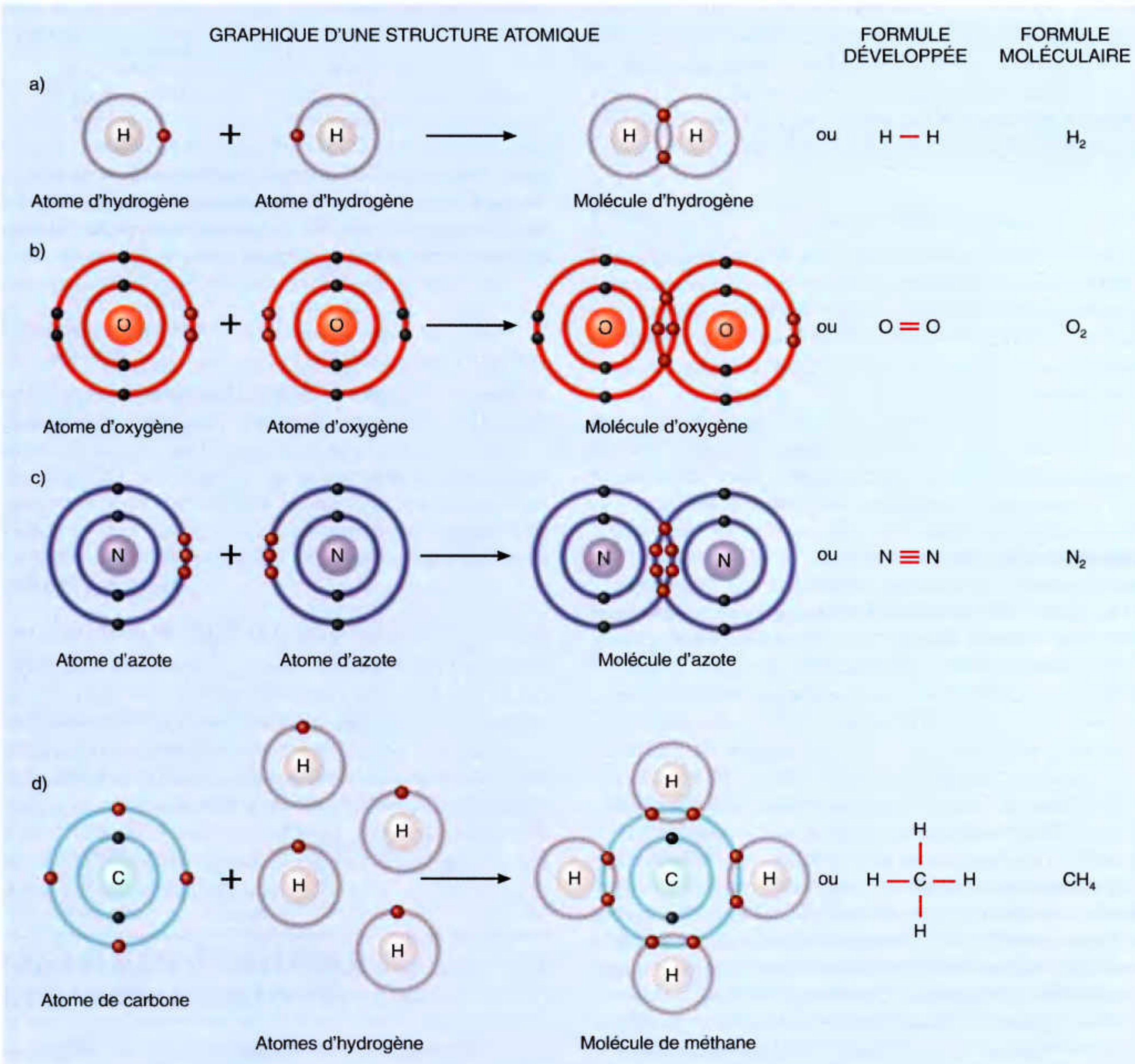
Dans certaines liaisons covalentes, les atomes partagent les électrons de façon égale : c'est-à-dire qu'un atome n'attire pas plus que l'autre atome, les électrons partagés. On parle alors de **liaison covalente non polaire**. Les liaisons entre deux atomes identiques sont toujours de ce type (figure 2.4a-c), de même que la liaison covalente simple entre les atomes de carbone et d'hydrogène (figure 2.4d).

Dans d'autres liaisons covalentes, le partage d'électrons entre atomes est inégal ; c'est-à-dire qu'un atome attire plus que l'autre les électrons partagés. Il s'agit alors de **liaison covalente polaire**. L'exemple le plus important dans les systèmes vivants est la liaison entre l'oxygène et l'hydrogène dans une molécule d'eau (figure 2.5a). Lorsque des liaisons covalentes polaires se forment, la molécule qui en résulte possède une charge partielle négative (exprimée par le symbole δ^-) près de l'atome qui attire le plus fortement les électrons et une charge partielle positive (exprimée par le symbole δ^+) près des autres atomes. Comme nous le verrons plus loin dans le chapitre, les liaisons de ce type permettent à l'eau de dissoudre de nombreuses molécules importantes à la vie.

Les liaisons hydrogène

Dans une **liaison hydrogène**, deux autres atomes (généralement d'oxygène ou d'azote) s'associent à un atome d'hydrogène. Ce dernier, lié par une liaison covalente à un atome d'oxygène ou d'azote, est aussi attiré vers la charge partielle négative d'un autre atome (également lié par une liaison

FIGURE 2.4 Formation d'une liaison covalente. Lorsque deux atomes partagent une paire d'électrons de valence, ils forment une liaison covalente. À droite, figurent des représentations plus simples de ces molécules. Dans les formules développées, chaque liaison covalente est indiquée par un trait entre le symbole des deux atomes. Dans les formules moléculaires, le nombre d'atomes dans chaque molécule figure en indice.



Question : Qu'est-ce qu'une liaison covalente ?

covalente) d'oxygène ou d'azote. Comme les liaisons hydrogène sont faibles, vu que leur force n'équivaut qu'à près de 5 % de celle des liaisons covalentes, elles ne forment pas de molécules à partir d'atomes. Toutefois, elles servent de ponts entre des molécules (figure 2.5b) ou entre les diverses parties d'une même molécule (figure 2.16). Même si les liaisons hydrogène sont faibles, les grosses molécules peuvent en contenir plusieurs centaines. Elles confèrent donc une force et une stabilité considérables. De plus, elles déterminent la forme tridimensionnelle des grosses molécules telles que les protéines et les acides nucléiques. En général, une forme moléculaire exacte est nécessaire afin qu'une molécule en particulier exécute une fonction précise.

Les réactions chimiques

Les réactions chimiques ne sont rien de plus que la formation ou la rupture de liaisons entre atomes. Des centaines de réactions permettent la formation des structures du corps et l'accomplissement des fonctions corporelles. Le terme **métabolisme** désigne toutes les réactions chimiques qui se produisent dans un organisme.

Les atomes, ions et molécules se déplacent et se heurtent constamment; ils possèdent une énergie cinétique. Un heurt assez fort perturbe les interactions entre électrons et rompt une liaison chimique existante ou en forme une nouvelle. Certains facteurs déterminent si un heurt se produira et provoquera une réaction chimique.

1. **La concentration.** Plus les particules présentes dans une région confinée sont nombreuses, plus les chances de heurts entre elles sont élevées.
2. **La vitesse.** Jusqu'à un certain point, plus la vitesse des particules est grande, plus les chances que le heurt de celles-ci résulte en une réaction sont élevées. Une élévation de la température augmente cette vitesse. À température constante, les petites particules ont des vitesses plus grandes que les grosses.
3. **L'énergie.** Chaque réaction chimique exige un certain degré d'énergie. L'énergie de collision nécessaire à une réaction chimique s'appelle **énergie d'activation**. Il s'agit de la quantité d'énergie indispensable afin de perturber la configuration électronique stable d'une molécule donnée en vue d'une disposition différente possible des électrons.
4. **L'orientation adéquate.** Même si les particules qui se heurtent possèdent le minimum d'énergie nécessaire à la réaction, cette dernière n'aura lieu que si les particules sont adéquatement orientées les unes vers les autres.

Après une réaction chimique, le nombre total d'atomes reste identique; toutefois, comme ces derniers sont disposés différemment, ils forment d'autres molécules aux propriétés nouvelles. Dans cette section, nous verrons les principaux types de réactions chimiques communes à toutes les cellules vivantes; quand ils seront appris, il sera possible de comprendre les réactions chimiques présentées plus loin.

Les réactions de synthèse: l'anabolisme

Les processus par lesquels au moins deux atomes, ions ou molécules, s'unissent afin de former de nouvelles et de plus grosses molécules s'appellent **réactions de synthèse**. Ces dernières sont liées à la *formation de nouvelles liaisons*, car le mot *synthèse* signifie « réunion ». On peut les exprimer de la façon suivante:

$$A + B \xrightarrow{\text{s'unissent afin de former}} AB$$

A	+	B	→	AB
Atome, ion ou molécule A		Atome, ion ou molécule B		Nouvelle molécule AB

Les substances qui s'unissent, A et B, sont les **réactifs**; la substance formée par la combinaison est le **produit**. La flèche indique la direction suivie par la réaction. Voici un exemple de réaction de synthèse:

$$N_2 + 3H_2 \longrightarrow 2NH_3$$

N_2	+	$3H_2$	→	$2NH_3$
Une molécule d'azote		Trois molécules d'hydrogène		Deux molécules d'ammoniac

On appelle réactions anaboliques, ou simplement **anabolisme**, l'ensemble des réactions de synthèse produites dans le corps. Ne pas oublier que l'anabolisme et le catabolisme constituent les deux phases du métabolisme. La combinaison d'acides aminés destinée à former des protéines représente un exemple d'anabolisme. L'importance de ce dernier est détaillée au chapitre 25.

Les réactions de dégradation: le catabolisme

L'inverse d'une réaction de synthèse est une **réaction de dégradation**. Dans cette dernière réaction, *les liaisons sont rompues*, car le mot *dégradation* se rapporte à la dislocation en parties plus petites. De grosses molécules se dégradent en petites molécules, en ions ou en atomes. Une réaction de dégradation se produit de la façon suivante:

$$AB \xrightarrow{\text{se dégrade en}} A + B$$

AB	→	A	+	B
Molécule AB		Atome, ion ou molécule A		Atome, ion ou molécule B

Ainsi, quand les conditions s'y prêtent, le méthane peut se dégrader en carbone et en molécules d'hydrogène:

$$CH_4 \longrightarrow C + 2H_2$$

CH_4	→	C	+	$2H_2$
Une molécule de méthane		Un atome de carbone		Deux molécules d'hydrogène

On appelle réactions cataboliques, ou simplement **catabolisme**, l'ensemble des réactions de dégradation qui se produisent dans le corps. La digestion des molécules d'aliments en constitue un exemple. Quand des liaisons chimiques sont rompues, l'énergie qu'elles contiennent est souvent libérée à l'usage des cellules. L'importance du catabolisme est aussi détaillée au chapitre 25.

Les réactions de substitution

Toutes les réactions chimiques reposent sur des processus de synthèse ou de dégradation. En d'autres termes, elles ne sont que la formation ou la rupture de liaisons ioniques ou covalentes. De nombreuses réactions telles que les **réactions de substitution** sont à la fois des réactions de synthèse et de dégradation. Voici un exemple de réaction de substitution :

$$AB + CD \longrightarrow AD + BC$$

Les liaisons entre A et B et entre C et D sont rompues dans cette réaction. De nouvelles liaisons se forment alors entre A et D et entre B et C dans un processus de synthèse. Comme nous le verrons au chapitre 27, les réactions tampons au cours desquelles le corps tente de maintenir son équilibre acido-basique normal sont des réactions de substitution.

Les réactions réversibles

Quand des réactions chimiques sont réversibles, le produit peut reprendre la forme des réactifs initiaux. Une **réaction réversible** est exprimée par deux flèches :

$$A + B \underset{\text{se dégrade en}}{\overset{\text{s'unissent afin de former}}{\rightleftharpoons}} AB$$

Certaines réactions réversibles ne se produisent que dans certaines conditions :

$$A + B \underset{\text{Eau}}{\overset{\text{Chaleur}}{\rightleftharpoons}} AB$$

La dégradation et la reconstitution de l'adénosine-triphosphate (ATP) constituent une réaction réversible.

La mention indiquée au-dessus ou au-dessous des flèches indique la condition nécessaire à la réaction. Dans le cas illustré ci-dessus, A et B ne réagissent, afin de produire AB, que sous l'effet de la chaleur, et AB ne se dégrade en A et B que si l'on ajoute de l'eau.

LES COMPOSÉS CHIMIQUES ET LES PROCESSUS VITAUX

La plupart des produits chimiques du corps existent sous forme de composés. Les biologistes et chimistes divisent ces composés en deux principales catégories : les composés inorganiques et les composés organiques. Les **composés inorganiques** ne contiennent habituellement pas de carbone. Ceux qui sont importants sont généralement de petites molécules lorsqu'ils se trouvent dans les systèmes vivants. Ils comprennent l'eau, l'oxygène, le gaz carbonique, ainsi que de nombreux sels, acides et bases. Par ailleurs, les **composés organiques** contiennent toujours du carbone et de l'hydrogène. Vu ses quatre électrons dans la couche extérieure (de valence), le carbone est un élément original dans le métabolisme. Il peut s'unir à divers atomes, y compris d'autres atomes de carbone, en vue de former des anneaux et des chaînes linéaires ou ramifiées. Les chaînes de carbone constituent le support de nombreuses substances des cellules vivantes. Des liaisons covalentes maintiennent ensemble la totalité ou la majeure partie des composés organiques. Les catégories importantes de ces derniers dans le corps comprennent les glucides, les lipides, les protéines, les acides nucléiques et l'ATP.

LES COMPOSÉS INORGANIQUES

L'eau

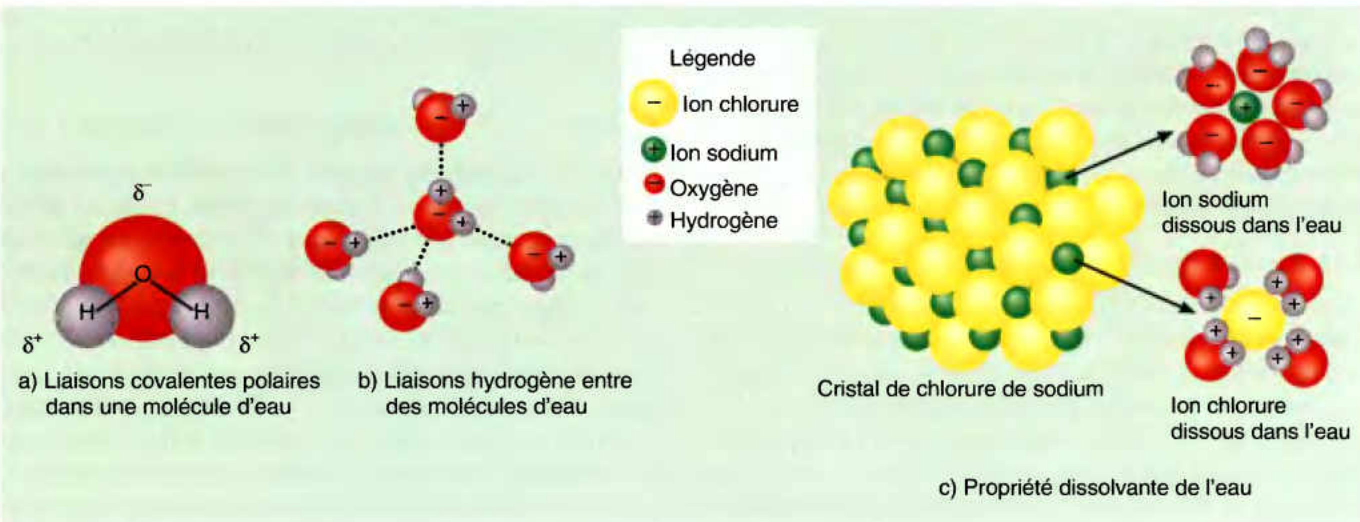
L'une des substances les plus importantes et abondantes dans tous les systèmes vivants est l'**eau**. C'est de loin la substance la plus abondante dans le corps. Sauf quelques exceptions telles que l'émail de la dent et les tissus osseux, l'eau occupe le volume le plus important dans les cellules et les liquides corporels. Ainsi, l'eau constitue environ 60 % des globules rouges, 75 % du tissu musculaire et 92 % du plasma sanguin (la partie liquide du sang). Les fonctions suivantes de l'eau expliquent pourquoi celle-ci représente un composant essentiel dans les systèmes vivants.

1. **L'eau constitue un solvant et un milieu de suspension excellents.** Les alchimistes du Moyen Âge cherchaient un solvant universel, une substance qui dissoudrait toutes les autres matières. Ils ne trouvèrent rien de mieux que l'eau. Ce solvant, même s'il est le plus polyvalent, n'est pas universel sinon tous les contenants d'eau se dissoudraient par contact avec cette dernière.

 Un **solvant** est un liquide ou un gaz dans lequel une autre matière (solide, liquide ou gazeuse) appelée **soluté** a été dissoute. L'union d'un solvant et d'un soluté donne une **solution** ; l'eau salée représente un exemple courant de solution. Un soluté tel que le sel ne se dépose pas au fond d'un contenant. Dans une **suspension**, en revanche, la matière en suspension se mêle pendant un certain temps au liquide ou au milieu de suspension, mais finit par se déposer. L'amidon dans l'eau constitue un exemple de suspension. Si les deux matières sont secouées, un mélange laiteux se forme. Toutefois, après un certain temps de stabilité du mélange, l'eau remonte à la surface et l'amidon se dépose au fond.

 La polyvalence de l'eau à titre de solvant est attribuable à ses liaisons covalentes polaires dans lesquelles les électrons ne sont pas partagés de façon égale entre les atomes. Dans une molécule d'eau existent des zones positives et négatives (figure 2.5a). Quand les deux atomes d'hydrogène s'unissent à un atome d'oxygène par liaison covalente, les électrons partagés passent plus de temps autour de l'oxygène qu'autour de l'hydrogène. Comme les électrons possèdent une charge négative, le partage

FIGURE 2.5 Les molécules d'eau polaires dissolvent les composés ioniques et les autres substances polaires. Comme le noyau de l'atome d'oxygène attire plus fortement les électrons partagés a), la partie terminale oxygène d'une molécule d'eau possède une charge partielle négative (exprimée par le symbole δ^-) et les parties terminales hydrogène possèdent une charge partielle positive (exprimée par le symbole δ^+). Quand un cristal de chlorure de sodium est versé dans un verre d'eau c), la partie terminale oxygène légèrement négative des molécules d'eau est attirée vers les ions sodium positifs (Na^+) ; les parties d'hydrogène légèrement positives des molécules d'eau sont attirées vers les ions chlorures négatifs (Cl^-).



Question : **Le sucre fin (sucrose) se dissout facilement dans l'eau, mais n'est pas un composé ionique tel que le chlorure de sodium. Est-il possible que toutes les liaisons covalentes entre les atomes du sucre de table soient non polaires ?**

inégal fait que l'atome d'oxygène a une charge partielle négative (δ^-) et chaque atome d'hydrogène a une charge partielle positive (δ^+).

Afin de comprendre la propriété dissolvante de l'eau, examinons ce qui se produit quand un cristal d'un composé ionique tel que le chlorure de sodium (NaCl) est mis dans de l'eau. Les ions sodium et chlorure, à la surface du cristal de sel, sont exposés aux molécules d'eau polaires. La partie oxygène chargée négativement des molécules d'eau est attirée vers l'ion sodium (Na^+) du sel. Les parties hydrogène chargées positivement des molécules d'eau sont attirées vers les ions chlorure (Cl^-) du sel (figure 2.5c). En peu de temps, ces molécules d'eau entourent certains ions Na^+ et Cl^- et les séparent les uns des autres. De cette façon, les molécules d'eau démantèlent — ou dissolvent — le sel.

Les propriétés dissolvantes et de suspension de l'eau sont essentielles à la santé et à la survie. Vu ces propriétés à l'égard de nombreuses substances, l'eau constitue un milieu idéal pour les réactions métaboliques. Comme ils se trouvent dans un liquide commun, les réactifs et les autres composés nécessaires, comme l'ATP et les enzymes, se heurtent facilement afin de former des produits. L'eau dissout également les déchets et les élimine hors du corps dans l'urine.

2. **L'eau participe aux réactions chimiques**. Au cours de la digestion, par exemple, l'eau peut s'ajouter aux grosses molécules d'aliments afin de les dégrader en molécules plus petites (figure 2.8a). Cette forme de dégradation (appelée hydrolyse et décrite plus loin) est nécessaire si le corps doit utiliser l'énergie contenue dans les nutriments. Par ailleurs, quand deux molécules plus petites s'unissent afin de former une plus grosse molécule dans une réaction de synthèse, une molécule d'eau est souvent éliminée. Ces réactions surviennent dans la production de protéines et d'autres grosses molécules (figure 2.13).
3. **L'eau absorbe et libère la chaleur très lentement**. Elle a, par rapport à d'autres substances, besoin d'une grande quantité de chaleur pour élever sa température, et d'une grande déperdition de chaleur pour abaisser celle-ci. Elle a une grande capacité thermique. De ce fait, la présence d'une grande quantité d'eau tempère les effets des fluctuations de la température ambiante et contribue ainsi à maintenir l'homéostasie de la température corporelle.
4. **L'eau a besoin d'une grande quantité de chaleur afin de passer de l'état liquide à l'état gazeux**. Lorsque l'eau (la transpiration) s'évapore, elle emporte avec elle de grandes quantités de chaleur et constitue ainsi un excellent mécanisme de refroidissement. Sa température d'évaporation est élevée.

5. **L'eau sert de lubrifiant.** Elle représente une partie importante du mucus et d'autres liquides lubrifiants dans laquelle des protéines sont dissoutes afin de rendre ceux-ci plus visqueux (épais). La lubrification est particulièrement importante dans le thorax et l'abdomen, où les organes se touchent et se chevauchent. Elle est également nécessaire dans les articulations, où les os, les ligaments et les tendons se frottent les uns aux autres. Dans le tube digestif, l'eau dans le mucus humidifie les aliments afin d'en faciliter le passage.

Les acides, bases et sels inorganiques

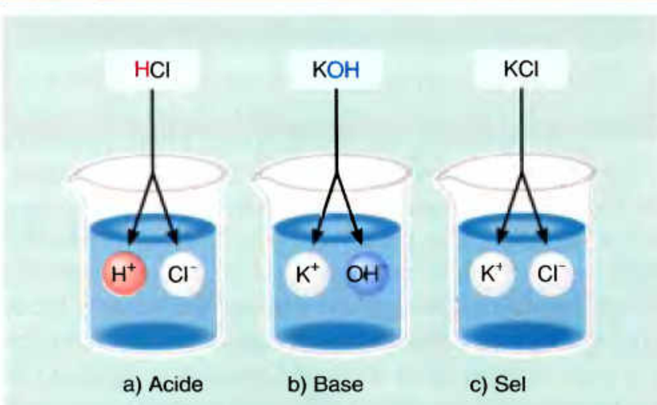
Lorsque les molécules des acides, des bases ou des sels inorganiques sont dissoutes dans l'eau, elles subissent une **ionisation** ou **dissociation**, c'est-à-dire qu'elles se séparent en ions.

On peut définir un **acide** (figure 2.6a) comme une substance qui se dissocie en au moins un **ion hydrogène (H^+)** et au moins un *anion* (ion négatif). On peut aussi définir un acide comme un donneur de protons, car l'ion H^+ est un proton seul qui possède une charge de +1. Une **base** (figure 2.6b), au contraire, se dissocie en au moins un **ion hydroxyle (OH^-)** et en au moins un *cation* (ion positif). Elle peut aussi être qualifiée d'accepteur de protons. Les ions hydroxyle sont fortement attirés par les protons.

Un **sel**, lorsqu'il est dissous dans l'eau, se dissocie en cations et en anions ; aucun de ces deux derniers n'est un ion H^+ ni un ion OH^-(figure 2.6c). Les acides et les bases réagissent les uns avec les autres afin de former des sels. Ainsi, l'union de l'acide chlorhydrique (HCl), un acide, et de l'hydroxyde de potassium (KOH), une base, produit du chlorure de potassium (KCl), un sel, et de l'eau (H_2O). Cette réaction de substitution est la suivante :

$$\underset{\text{Acide}}{HCl} + \underset{\text{Base}}{KOH} \longrightarrow \underset{\text{Sel}}{KCl} + \underset{\text{Eau}}{H_2O}$$

FIGURE 2.6 Ionisation d'acides, de bases et de sels inorganiques.



Question : Le composé $CaCO_3$ (carbonate de calcium) se dissocie en un ion calcium (Ca^{2+}) et en un ion carbonate (CO_3^{2-}). Est-ce un acide, une base ou un sel ? Et H_2SO_4 qui se dissocie en deux ions H^+ et un ion SO_4^{2-} ?

De nombreux sels sont présents dans le corps. Certains se trouvent dans des cellules, dans le liquide intracellulaire, alors que d'autres sont présents dans les liquides extracellulaires tels que la lymphe, le sang et le liquide interstitiel des tissus. Les ions des sels sont la source de nombreux éléments chimiques essentiels.

L'équilibre acido-basique: le pH

Les liquides corporels doivent constamment contenir des quantités équilibrées d'acides et de bases. Dans des solutions telles que celles que l'on trouve à l'intérieur ou à l'extérieur des cellules corporelles ou les liquides extracellulaires, les acides se dissocient en ions hydrogène (H^+) et en anions. Les bases, de leur côté, se dissocient en ions hydroxyle (OH^-) et en cations. Plus une solution contient d'ions hydrogène, plus elle est acide ; inversement, plus elle contient d'ions hydroxyle, plus elle est basique (alcaline).

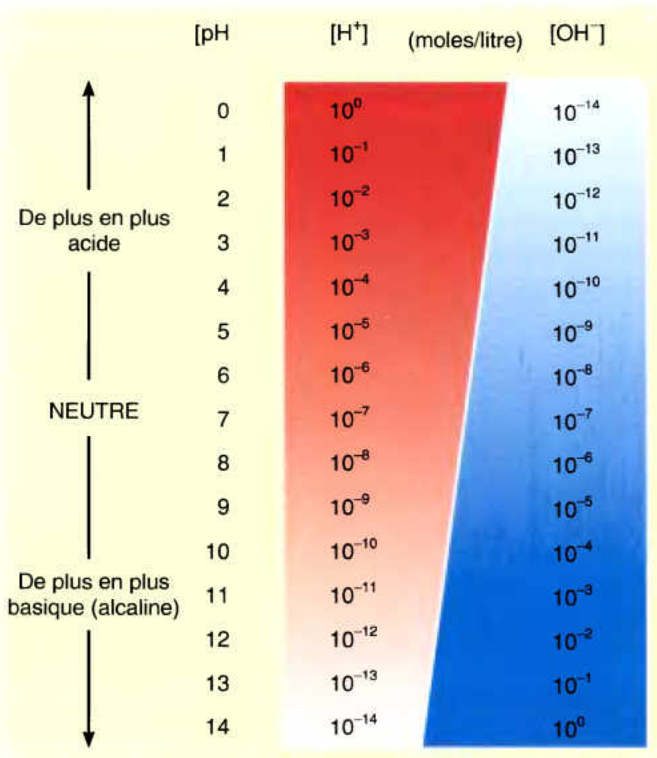
Les réactions biochimiques — celles qui se produisent dans des systèmes vivants — sont extrêmement sensibles aux moindres modifications de l'acidité ou de l'alcalinité. Tout écart par rapport aux étroites limites des concentrations normales d'ions H^+ et d'ions OH^- peut largement modifier les fonctions des cellules et perturber l'homéostasie. C'est pourquoi les acides et bases constamment formés dans le corps doivent rester en équilibre.

L'acidité ou l'alcalinité d'une solution est exprimée par une **échelle de pH** qui s'étend de 0 à 14 (figure 2.7). Cette dernière repose sur la concentration d'ions H^+ dans une solution, exprimée en unités chimiques appelées **moles* par litre (moles/litre)**. Un pH de 7 signifie qu'une solution contient un dix-millionième (0,000 000 01) d'une mole d'ions hydrogène par litre. Le nombre 0,000 000 01 s'écrit 10^{-7} en sciences (sous forme exponentielle), ce qui signifie que le chiffre 1 est précédé de 7 zéros avant la virgule. Afin de convertir cette valeur en pH, l'exposant (–7) est transformé en un nombre positif (7). Par exemple, une solution qui possède une concentration d'H^+ de 0,000 1 (10^{-4}) ou de 0,000 000 001 (10^{-9}) mole par litre a un pH de 4 ou de 9 respectivement.

Au centre de l'échelle, là où les concentrations d'ions H^+ et d'ions OH^- sont égales, se trouve le pH 7. Une substance dont le pH est de 7, telle que l'eau distillée (pure), est neutre. Une solution qui contient plus d'ions H^+ que d'ions OH^- est une **solution acide** au pH inférieur à 7. Inversement, une solution qui contient plus d'ions OH^- que d'ions H^+ est une **solution basique (alcaline)** au pH supérieur à 7. Un changement d'une unité entière sur l'échelle de pH représente un changement égal à dix fois la concentration précédente. Ainsi, un pH de 1 indique 10 fois plus d'ions H^+ qu'un pH de 2. Un pH de 3 signifie 10 fois moins d'ions H^+ qu'un pH de 2 et 100 fois moins d'ions H^+ qu'un pH de 1.

* Une mole est la masse, en grammes, égale à la somme des masses atomiques qui forment une molécule d'une substance donnée. Exemple : une mole de H_2O a une masse de 18 g (2 pour les deux atomes d'hydrogène et 16 pour l'atome d'oxygène).

FIGURE 2.7 L'échelle de pH. À pH 7, une solution neutre, les concentrations d'ions H^+ et d'ions OH^- sont égales (10^{-7} moles par litre). Plus la valeur numérique du pH baisse, plus la solution est acide du fait que la concentration d'ions H^+ s'accroît progressivement. Plus le pH augmente, plus la solution est basique.



Question : **Quelle est la concentration d'ions H^+ et d'ions OH^- à pH6 ? Lequel des pH 6,82 ou 6,91 est le plus acide ? Lequel des pH 8,41 ou 5,59 est le plus proche du neutre ?**

Le maintien du pH: les systèmes tampons

Même si le pH des liquides corporels peut varier, les limites normales établies pour les divers liquides sont généralement très précises et serrées. Le document 2.2 montre le pH de certains liquides corporels par rapport à des substances courantes. Les mécanismes d'homéostasie maintiennent le pH du sang entre 7,35 et 7,45. Ce dernier est donc légèrement plus alcalin que l'eau pure. La salive et le sperme sont légèrement acide et basique respectivement. Vu que les reins aident à éliminer l'excès d'acide contenu dans le corps, l'urine peut être très acide. Même si le corps absorbe et forme constamment des bases et des acides forts, le pH des liquides à l'intérieur et à l'extérieur des cellules reste à peu près constant. La présence de **systèmes tampons** explique en partie ce phénomène.

La fonction d'un système tampon consiste à convertir des bases ou des acides forts (relativement instables et qui s'ionisent facilement) en bases ou acides faibles, (relativement stables et qui ne s'ionisent pas facilement). De cette façon, les bases ou acides forts ne peuvent que modifier sensiblement le pH. Les acides forts (ou les bases) se dissocient (s'ionisent) facilement et apportent de nombreux ions H^+(ou ions OH^-) dans une solution. Ils modifient donc sensiblement le pH, ce qui peut entraîner des altérations considérables. Les acides (ou bases) faibles ne se dissocient pas autant. Ils apportent moins d'ions H^+ (ou d'ions OH^-) et influent moins sur le pH. Les produits chimiques qui rendent faibles les bases ou acides forts sont appelés **tampons**. Un acide faible et le sel de cet acide composent la plupart des tampons dans le corps humain.

DOCUMENT 2.2

pH DE CERTAINES SUBSTANCES

Substance	pH
Suc gastrique (suc digestif de l'estomac)[a]	1,2 – 3,0
Jus de citron	2,2 – 2,4
Jus de pamplemousse, vinaigre, vin	3,0
Boisson gazeuse non alcoolisée	3,0 – 3,5
Liquide vaginal[a]	3,5 4,5
Jus d'ananas ou d'orange	3,5
Jus de tomates	4,2
Café	5,0
Soupe aux huîtres	5,7
Urine[a]	4,6 – 8,0
Salive[a]	6,35 – 6,85
Lait	6,6 – 6,9
Eau distillée (pure)	7,0
Sang[a]	7,35 – 7,45
Sperme (liquide contenant les spermatozoïdes)[a]	7,20 – 7,60
Liquide céphalo-rachidien (liquide associé au système nerveux)[a]	7,4
Suc pancréatique (suc digestif du pancréas)[a]	7,1 – 8,2
Oeufs	7,6 – 8,0
Bile (sécrétion du foie, qui aide à la digestion des graisses)[a]	7,6 – 8,6
Lait de magnésie	10,0 – 11,0
Lessive	14,0

(*a*) Substances du corps humain.

LES COMPOSÉS ORGANIQUES

Comme nous l'avons mentionné, les composés organiques contiennent toujours du carbone et de l'hydrogène qui peuvent respectivement former quatre liaisons covalentes ou une seule. Les autres éléments les plus souvent présents dans les composés organiques sont l'oxygène (deux liaisons) et l'azote (trois liaisons). Le soufre (deux liaisons) et le phosphore (cinq liaisons) sont moins fréquents. D'autres éléments ne sont présents que dans quelques composés organiques.

Le carbone possède plusieurs propriétés qui le rendent particulièrement utile aux organismes vivants. D'abord, il est capable de réagir avec un ou des milliers d'autres atomes de carbone, afin de former de grosses molécules aux nombreuses formes. Ce qui signifie que le corps peut former de nombreux composés à partir du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène. Chacun des composés peut convenir spécialement à une structure ou à une fonction particulière. La dimension importante de la plupart des molécules qui contiennent du carbone, et le fait que certaines ne se dissolvent pas facilement dans l'eau, font de ces dernières des matériaux utiles à la formation des structures corporelles.

Les composés carbonés sont, en grande partie ou en totalité, retenus ensemble par les liaisons covalentes et ont tendance à se décomposer facilement. Les composés organiques constituent donc une bonne source d'énergie, contrairement aux composés ioniques qui produisent de nouvelles liaisons ioniques aussitôt que les anciennes sont détruites.

Les petites molécules organiques peuvent s'unir et devenir de très grosses molécules appelées **macromolécules**. Ces dernières sont généralement des **polymères**, c'est-à-dire de grosses molécules produites par la liaison covalente de nombreuses petites molécules répétées, appelées **sous-unités** ou **monomères**. Lorsque deux monomères s'unissent, la réaction provoque généralement l'élimination d'une molécule d'eau. Ce type de réaction est appelé **synthèse par déshydratation** (perte d'eau), car une molécule d'eau est libérée. Les macromolécules telles que les glucides, les lipides, les protéines et les acides nucléiques sont assemblées dans la cellule par cette réaction de synthèse. Il est aussi possible, par addition d'eau, de dégrader les macromolécules en monomères. Cette réaction s'appelle **hydrolyse**, ce qui signifie diviser par utilisation d'eau.

Les glucides

Les **glucides** comprennent les sucres, amidons, glycogène et cellulose. Ils constituent un groupe important et diversifié de composés organiques aux fonctions multiples, même s'ils ne représentent que 2 à 3 % du poids corporel total. Les plantes emmagasinent des glucides sous forme d'amidon et utilisent la cellulose (glucide) dans la formation de la paroi cellulaire. La cellulose est la substance organique la plus abondante sur terre. Même si les êtres humains mangent de la cellulose, ils ne peuvent pas la digérer. Celle-ci crée toutefois du volume qui aide à faire passer les déchets le long du tube digestif. Chez les animaux, la principale fonction des glucides consiste à fournir une source d'énergie rapidement accessible en vue de produire des réactions métaboliques. Seul un nombre limité de glucides forment des unités structurales chez les animaux. C'est le cas du désoxyribose, un type de sucre. Il s'agit d'un composant de base de l'acide désoxyribonucléique (ADN), la molécule qui porte l'information héréditaire (figure 2.16a).

Certains glucides sont transformés en d'autres substances qui servent à former des structures et à générer de l'ATP. Ainsi, le sucre d'un beigne mangé aujourd'hui pourrait faire partie des os ou de tout autre tissu le lendemain. D'autres glucides servent de réserves nutritives. Chez les animaux, le glycogène représente le principal glucide de réserve.

Le carbone, l'hydrogène et l'oxygène sont les éléments qui composent les glucides. La proportion des atomes d'hydrogène par rapport à ceux d'oxygène est généralement de 2 à 1, comme dans l'eau. Sauf exceptions, la formule générale des glucides est un atome de carbone (C) par molécule d'eau (H_2O), d'où leur nom d'hydrates de carbone (soit, carbone et eau). On peut diviser les glucides en trois groupes principaux : les monosaccharides, les disaccharides et les polysaccharides ; les deux premiers s'appellent aussi des **sucres simples**.

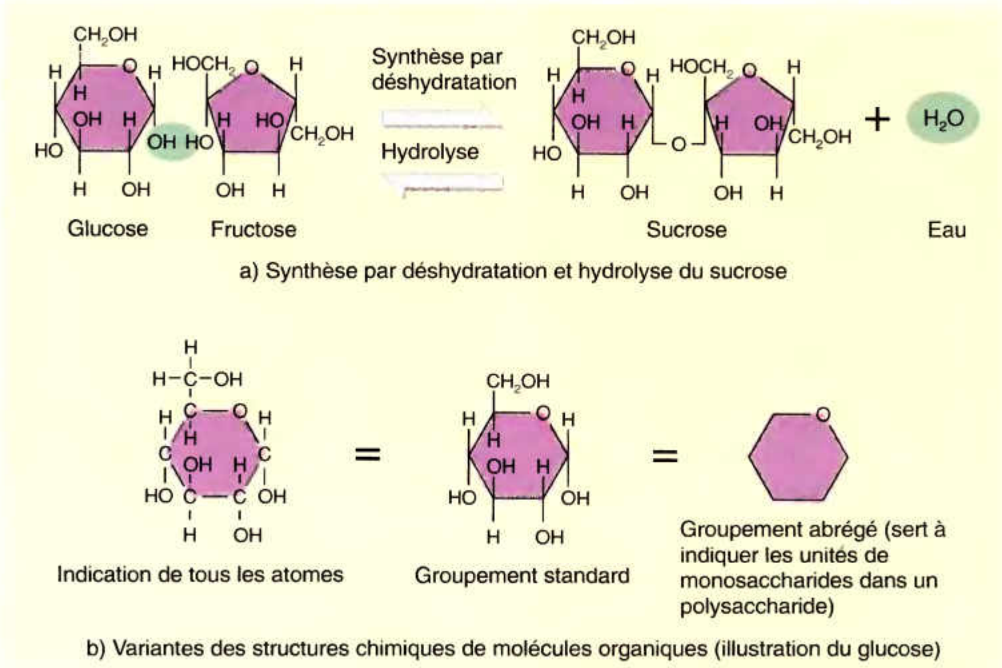
1. **Les monosaccharides.** Les **monosaccharides** contiennent de trois à sept atomes de carbone. Ceux qui ont trois atomes de carbone sont des trioses. Le préfixe *tri* indique le nombre d'atomes de carbone compris dans la molécule. Il existe également les tétroses, pentoses, hexoses et heptoses (sucres à quatre, cinq, six ou sept atomes de carbone respectivement). Le glucose, qui est un hexose, est la molécule qui constitue la principale source d'énergie du corps.
2. **Les disaccharides.** L'union de deux monosaccharides par synthèse par déshydratation produit une molécule de **disaccharide** et une molécule d'eau. Ainsi, les molécules de monosaccharides que sont le glucose et le fructose s'unissent afin de former une molécule du disaccharide qu'est le sucrose (sucre fin) :

$$\underset{\substack{\text{Glucose}\\\text{(monosaccharide)}}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\substack{\text{Fructose}\\\text{(monosaccharide)}}}{C_6H_{12}O_6} \longrightarrow \underset{\substack{\text{Sucrose}\\\text{(disaccharide)}}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{Eau}}{H_2O}$$

Il peut être étonnant de constater que le glucose et le fructose ont une formule chimique identique. En fait, ce sont des monosaccharides différents, car la position relative des atomes d'oxygène et de carbone diffère (figure 2.8a). De plus, la formule du sucrose est $C_{12}H_{22}O_{11}$, et non $C_{12}H_{24}O_{12}$, car une molécule d'eau est éliminée lorsque les deux monosaccharides s'unissent. Dans chaque réaction de synthèse par déshydratation, une molécule d'eau est perdue.

Les disaccharides peuvent également se séparer en molécules plus petites et plus simples, par addition d'eau.

FIGURE 2.8 Les glucose et fructose (monosaccharides) de même que le sucrose (disaccharide). a) Dans la synthèse par déshydratation (de gauche à droite), les deux plus petites molécules, soit le glucose et le fructose, s'unissent afin de former une plus grosse molécule de sucrose. Remarquer la perte d'une molécule d'eau. Dans l'hydrolyse (de droite à gauche), la grosse molécule de sucrose se dégrade en deux plus petites molécules, soit le glucose et le fructose. Ici, une molécule d'eau est ajoutée au sucrose afin que la réaction se produise. b) Diverses façons d'indiquer les structures chimiques.



Question : La synthèse par déshydratation est-elle anabolique ou catabolique ? Combien d'atomes de carbone peut-on compter dans le fructose ? Et dans le sucrose ?

Cette réaction chimique inverse est appelée hydrolyse. Ainsi, par addition d'eau, une molécule de sucrose peut être hydrolysée en glucose et en fructose, qui sont ses composants. La figure 2.8a montre aussi cette réaction.

Le lactose, ou sucre du lait, constitue un autre important disaccharide. Il se compose des monosaccharides glucose et galactose.

3. **Les polysaccharides.** Le troisième groupe important de glucides couvre la famille des **polysaccharides**. Ces gros glucides contiennent des dizaines ou des centaines de monosaccharides unis par des réactions de synthèse par déshydratation. Le glycogène, composé d'unités de glucose liées entre elles et emmagasinées dans le foie et les muscles squelettiques, représente le principal polysaccharide dans le corps humain. Comme les disaccharides, les polysaccharides peuvent se dégrader en monosaccharides par des réactions d'hydrolyse. Ainsi, quand le taux de glycémie baisse, les cellules du foie peuvent dégrader le glycogène en glucose qu'elles libèrent dans le sang. De cette façon, le glucose devient accessible aux cellules corporelles où il peut être dégradé afin de fournir de l'énergie. Contrairement aux sucres simples tels que le fructose et le glucose, les polysaccharides ne sont toutefois pas généralement sucrés ni hydrosolubles.

Les lipides

Les **lipides** (*lipos* : graisse) constituent un autre groupe de composés organiques importants. Ils représentent entre 18 et 25 % du poids du corps chez les adultes maigres. Comparativement aux glucides, les lipides contiennent aussi du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène, mais le rapport entre l'hydrogène et l'oxygène n'est pas de 2 à 1. La quantité d'oxygène dans les lipides est généralement moindre que dans les glucides ; les liaisons covalentes polaires sont donc moins nombreuses. De ce fait, la plupart des lipides sont insolubles dans les solvants polaires tels que l'eau ; ils sont **hydrophobes** (*hydro* : eau ; *phobos* : crainte). Toutefois, ils se dissolvent rapidement dans des solvants non polaires tels que le chloroforme et l'éther.

Il existe divers lipides. Ils comprennent les triglycérides (graisses neutres), les phospholipides (lipides qui contiennent du phosphore), les stéroïdes (cholestérol, cortisol, vitamine D, hormones sexuelles), les carotènes (les pigments

jaune orange dans les carottes), les vitamines A, E et K de même que les eicosanoïdes. Comme ils sont hydrophobes, les lipides ne peuvent circuler librement dans le sang qui est aqueux. Leur transport efficace dans le sang se produit quand ils s'unissent à des protéines afin de former des **lipoprotéines** hydrosolubles. Le document 2.3 énumère les divers types de lipides et indique leur rôle dans le corps humain.

1. **Les triglycérides.** Les lipides les plus abondants dans le corps et dans le régime alimentaire sont les **triglycérides** ou **graisses neutres**. À la température de la pièce, ces derniers peuvent être solides (graisses) ou liquides (huiles). Ils constituent la source d'énergie chimique la plus concentrée du corps. Ils produisent, par rapport aux glucides ou aux protéines, une énergie plus de deux fois supérieure par gramme. La capacité d'emmagasiner des triglycérides dans des cellules de graisse (adipeuses) est pratiquement illimitée. Les excédents de glucides, de protéines ou de lipides partagent tous le même sort ; ils se transforment en triglycérides et sont entreposés dans le tissu adipeux.

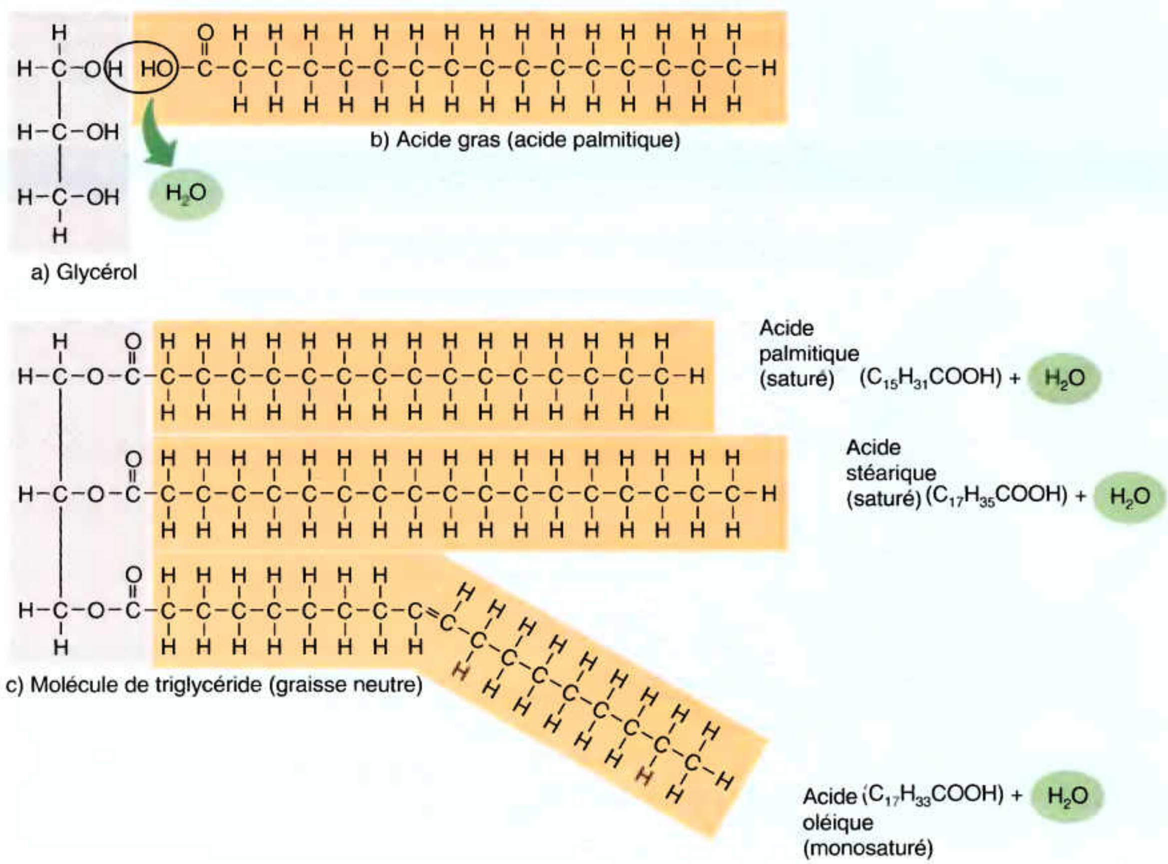
 Un triglycéride comprend deux types de composants de base : le glycérol et les acides gras. Une molécule de **glycérol** à trois atomes de carbone forme le support d'un triglycéride (figure 2.9). À chacun de ces atomes de carbone est fixé un **acide gras**, par des réactions de synthèse par

DOCUMENT 2.3

TYPES DE LIPIDES DANS LE CORPS

Lipide	Fonctions
TRIGLYCÉRIDES (GRAISSES NEUTRES)	Protection, isolation, source d'énergie, molécules importantes d'emmagasinement d'énergie dans le corps.
PHOSPHOLIPIDES	Composant lipide important des membranes cellulaires ; en fortes concentrations dans les nerfs et le tissu cérébral.
STÉROÏDES	
Cholestérol	Constituant de toutes les membranes cellulaires animales ; précurseur des sels biliaires, de la vitamine D et des hormones stéroïdes.
Sels biliaires	Substances qui provoquent l'émulsion ou la suspension des graisses avant la digestion et l'absorption de ces graisses ; nécessaires à l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E et K).
Vitamine D	Produite dans la peau exposée à un rayonnement ultra-violet ; aide à la régulation de la concentration de calcium dans le corps ; nécessaire à la croissance, au développement et à la réparation de l'os.
Hormones sexuelles	L'œstrogène et la progestérone (produites en grande quantité par la femme) de même que la testostérone (produite en grande quantité par l'homme) stimulent les fonctions reproductrices et les caractéristiques sexuelles.
LIPOPROTÉINES	Divers types de particules de lipides et de protéines dans le sang qui aident à transporter les lipides jusqu'au foie et jusqu'aux tissus adipeux (graisses) conduisent le cholestérol jusqu'aux tissus et enlèvent le cholestérol excédentaire contenu dans le sang.
EICOSANOÏDES	Lipides associés aux membranes, formés par la plupart des cellules corporelles et qui ont des effets divers sur la coagulation sanguine, l'inflammation, l'immunité, les sécrétions acides stomacales, le diamètre des voies respiratoires, la dégradation des lipides de même que la contraction des muscles lisses de l'utérus et du tube digestif.
AUTRES SUBSTANCES LIPIDIQUES	
Carotènes	Pigments dans le jaune d'œuf, la carotte et la tomate ; la vitamine A provient des carotènes ; le rétinène formé à partir de vitamine A est un composant de tous les photopigments (pigments visuels) de la rétine de l'œil.
Vitamine E	Peut faciliter la cicatrisation, prévenir les cicatrices de même que contribuer à la structure et à la fonction normales du système nerveux ; agit comme un anti-oxydant, car elle empêche l'oxydation de certaines molécules dans le corps.
Vitamine K	Indispensable dans la synthèse de certaines protéines nécessaires à la coagulation du sang.

FIGURE 2.9 Structure et réactions du glycérol et des acides gras. Chaque fois qu'un glycérol a) et qu'un acide gras b) sont unis par synthèse par déshydratation, une molécule d'eau est perdue. Les triglycérides (graisses neutres) c) comprennent une molécule de glycérol unie à trois molécules d'acides gras, qui varient en longueur et par le nombre et l'emplacement des doubles liaisons entre les atomes de carbone (C=C). La figure montre une molécule d'un triglycéride qui contient deux acides gras saturés et un acide gras monosaturé. Le coude (le pli) dans l'acide oléique se produit à la double liaison.



Question : **Pendant une réaction de synthèse par déshydratation, une molécule d'eau est enlevée. Est-ce que l'oxygène dans l'eau provient de la glycérine ou d'un acide gras ?**

déshydratation. Une réaction inverse, l'hydrolyse, dégrade une molécule simple d'un triglycéride en trois acides gras et en glycérol.

Dans les chapitres suivants, nous référerons aux graisses saturées, monoinsaturées et polyinsaturées. Les *graisses saturées* sont des triglycérides qui ne contiennent que des liaisons covalentes simples entre les atomes de carbone des acides gras. Chaque atome de carbone est lié au nombre maximal d'atomes d'hydrogène ; ainsi, chaque acide gras est *saturé d'atomes d'hydrogène* (par exemple, les acides palmitique et stéarique à la figure 2.9c). Les triglycérides renfermant de nombreux acides gras saturés tendent à être solides à la température de la pièce ; ils se retrouvent dans les tissus animaux surtout, mais aussi dans quelques produits végétaux tels que le beurre de cacao, l'huile de palme et l'huile de noix de coco. Les graisses **monoinsaturées** contiennent des acides gras avec *une* double liaison covalente entre deux atomes de carbone ; elles ne sont donc pas complètement saturées d'atomes d'hydrogène (par exemple, l'acide oléique à la figure 2.9c). L'huile d'olive et l'huile d'arachide sont riches en triglycérides assortis d'acides gras monoinsaturés. Les graisses **polyinsaturées** contiennent *plus d'une* double liaison covalente entre les atomes de carbone des acides gras. L'acide linoléique en est un exemple. Les huiles de maïs, de carthame, de tournesol, de coton, de sésame et de soya contiennent un pourcentage élevé d'acides gras polyinsaturés.

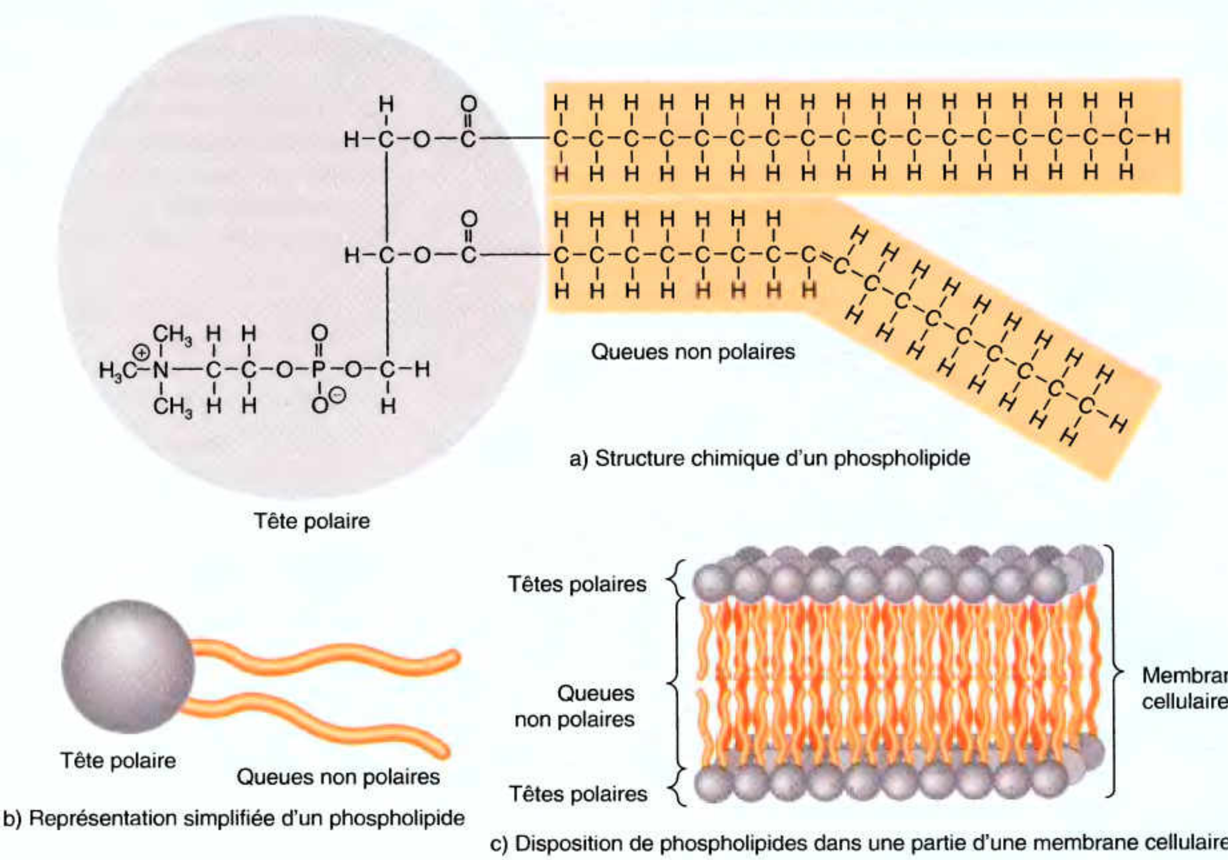
APPLICATION CLINIQUE

LES GRAISSES SATURÉES ET L'ATHÉROSCLÉROSE

L'athérosclérose est une affection dans laquelle des plaques (dépôts) de graisse se forment dans les parois des artères, ce qui réduit le passage et limite sérieusement l'écoulement du sang dans les cas avancés. Même si cette affection est imputable à de nombreux facteurs, les personnes qui se nourrissent d'aliments à teneur élevée en graisses saturées courent plus de risques; de plus, une alimentation riche en graisses saturées augmente le taux de cholestérol sanguin (un autre lipide décrit ci-après), ce qui contribue à la formation de plaques de graisse. Afin de réduire l'ingestion de graisses saturées et de cholestérol, il convient de manger moins de viande rouge (bœuf, porc et agneau) et de produits laitiers gras (lait entier, beurre et fromage).

2. **Les phospholipides.** À l'instar des triglycérides, les phospholipides ont un support de glycérol. Deux chaînes d'acides gras sont fixées aux deux premiers atomes de carbone. En troisième position, un groupement phosphate (PO_4^{3-}) lie, au support, un petit groupement chimique chargé qui contient habituellement de l'azote (N) (figure 2.10). Cette partie de la molécule (la « tête ») est polaire et peut former des liaisons hydrogène avec des molécules d'eau. En revanche, les deux acides gras (les « queues ») sont non polaires et ne peuvent interagir qu'avec d'autres lipides. Les molécules qui possèdent à la fois des parties polaires et non polaires sont dites **amphipathiques**. Les phospholipides, qui sont dotés de cette propriété inhabituelle, s'alignent par les queues, en double rang, afin de composer la majeure partie de la membrane qui entoure chaque cellule (figure 2.10c).
3. **Les stéroïdes.** Les stéroïdes tels que le cholestérol, les hormones sexuelles, le cortisol, les sels biliaires et la vitamine D possèdent quatre anneaux d'atomes de carbone (figure 2.11). Ils ont une structure considérablement

FIGURE 2.10 Phospholipide. a) Dans la synthèse des phospholipides, deux acides gras se fixent aux deux premiers atomes du support de glycérol. Un groupement phosphate lie un petit groupement chargé au troisième atome du glycérol. Il en résulte une molécule amphipathique, c'est-à-dire qui possède à la fois des parties polaire et non polaire. En b), le cercle représente la région de la tête polaire, et les deux lignes ondulées illustrent les deux queues non polaires. Les doubles liaisons dans la chaîne hydrocarbonée d'acide gras forment souvent un coude dans la queue.



Question : Quelle partie d'un phospholipide est hydrophile ? Hydrophobe ?

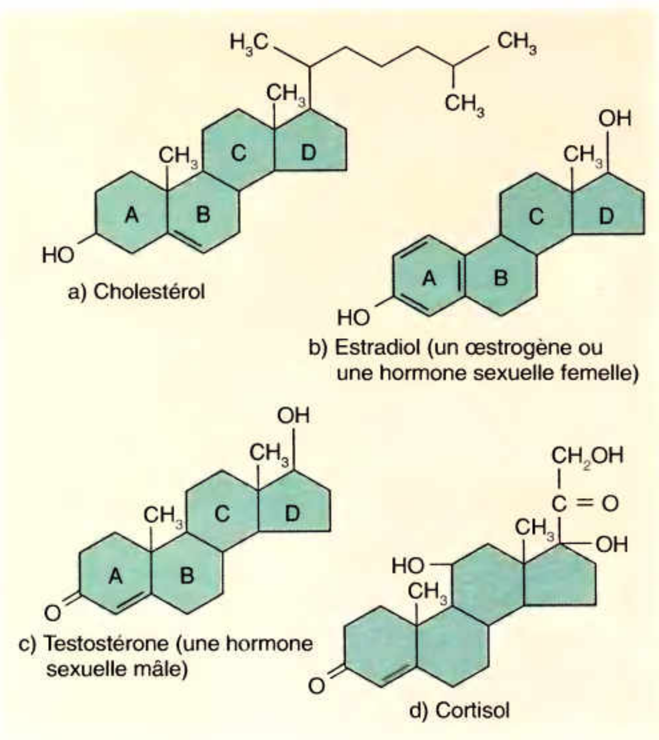
différente de celle des triglycérides ; en revanche, ils sont aussi non polaires et leurs molécules sont liposolubles. Même si le cholestérol a beaucoup été critiqué depuis des années parce qu'il entraîne l'athérosclérose, il remplit également d'importantes fonctions puisqu'il est un composant des membranes cellulaires animales et sert de produit de départ en vue de la synthèse d'autres stéroïdes.

4. **Les eicosanoïdes.** Ces lipides dérivent d'un acide gras à 20 atomes de carbone, appelé acide arachidonique. Les deux principales sous-classes d'eicosanoïdes sont les *prostaglandines* et les *leucotriènes*. Les prostaglandines sont des substances puissantes qui participent à une grande variété de fonctions corporelles. Elles modifient notamment les réactions aux hormones, contribuent à la réaction inflammatoire (chapitre 22), préviennent les ulcères d'estomac, dilatent les voies respiratoires, règlent la température corporelle et influent sur la formation de caillots sanguins. Les leucotriènes, quant à elles, participent aux réactions allergiques et inflammatoires.

Les protéines

Les **protéines**, troisième groupe important de composés organiques, possèdent une structure beaucoup plus complexe et des fonctions bien plus variées que celles des glucides ou des lipides. Un corps d'adulte, ordinaire et maigre, est constitué de 12 à 18 % de protéine. Certaines protéines ont un rôle structural : ce sont des matériaux de base cellulaires. D'autres protéines ont des rôles physiologiques. Ainsi, sous la forme d'enzymes, elles accélèrent la plupart des réactions biochimiques essentielles. D'autres protéines fournissent le mécanisme nécessaire dans la contraction musculaire. Les anticorps sont des protéines qui défendent contre les microbes envahisseurs. Et certaines hormones qui règlent l'homéostasie sont également des protéines. Le document 2.4 contient une classification des protéines selon leur fonction.

FIGURE 2.11 Stéroïdes. Tous contiennent quatre anneaux d'atomes de carbone indiqués ici par les lettres A, B, C et D.



Question : **Comment la structure de l'estradiol diffère-t-elle de celle de la testostérone ?**

DOCUMENT 2.4

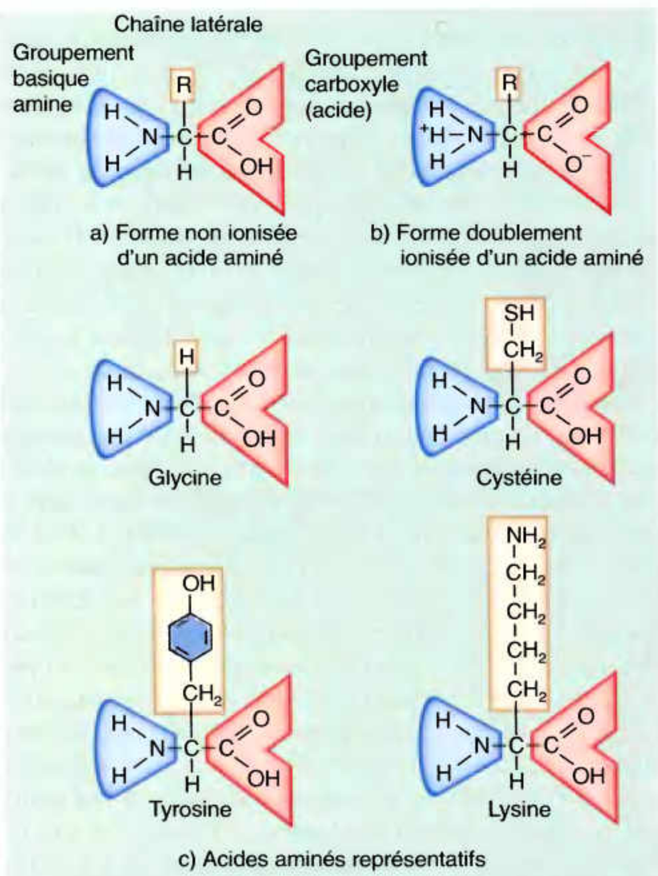
CLASSIFICATION DES PROTÉINES PAR FONCTION

Type de protéines	Fonctions
Structurales	Forment le cadre structural de diverses parties du corps. Exemples : le collagène dans l'os et dans d'autres tissus conjonctifs (chapitre 6) et la kératine dans la peau, les cheveux et les ongles (chapitre 5).
Régulatrices	Fonctionnent en tant qu'hormones et règlent les processus physiologiques, contrôlent la croissance aussi bien que le développement et interviennent dans les réactions du système nerveux. Exemples : l'hormone insuline qui règle le taux de glucose dans le sang et le neurotransmetteur P qui permet la sensation de douleur (chapitres 14 et 18).
Contractiles	Permettent le raccourcissement du tissu musculaire, ce qui produit le mouvement. Exemple : la myosine et l'actine (chapitre 10).
Immunitaires	Aident les réactions qui protègent le corps contre les substances étrangères et les microbes envahisseurs. Exemple : les anticorps et les interleukines (chapitre 22).
De transport (transporteuses)	Transportent des substances vitales à travers le corps. Exemple : l'hémoglobine qui transporte l'oxygène et le gaz carbonique dans le sang (chapitre 23).
Catalytiques	Agissent comme enzymes et régularisent les réactions biochimiques. Exemple : l'amylase salivaire, la lipase et la lactase (chapitre 24).

Les acides aminés et les polypeptides

Sur le plan chimique, les protéines contiennent toujours du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. De nombreuses protéines contiennent aussi du soufre. Tout comme les monosaccharides représentent les composants de base des polysaccharides, les **acides aminés** jouent le même rôle relativement aux protéines. Chacun des 20 différents acides aminés possède trois importants groupements fixés à un atome de carbone central (figure 2.12a) : un groupement amine (—NH_2), un groupement carboxyle (acide) (—COOH) et une chaîne latérale (groupement R). Au pH ordinaire des liquides organiques, le groupement amine et le groupement carboxyle sont ionisés (figure 2.12b). La chaîne latérale caractéristique donne à chaque acide aminé un caractère distinctif (figure 2.12c).

FIGURE 2.12 Acides aminés. a) Comme leur nom l'indique, ils possèdent un groupement amine de même qu'un groupement carboxyle (acide) et une chaîne latérale (R) qui est différente dans chaque acide aminé. b) Si le pH est proche de 7, le groupe amine et le groupement carboxyle sont ionisés. c) La glycine est l'acide aminé le plus simple ; la chaîne latérale R est simplement un atome d'hydrogène. La cystéine est l'un des deux acides aminés qui contiennent du soufre (S). La chaîne latérale R dans la tyrosine contient un anneau de six atomes de carbone. La lysine possède un second groupe amine à la fin de la chaîne latérale.



Question : **Dans un acide aminé, quel est le nombre minimal d'atomes de carbone ? D'atomes d'hydrogène ?**

La synthèse d'une protéine se fait par étapes : un acide aminé s'unit à un deuxième, un troisième s'ajoute aux deux autres, et ainsi de suite. La liaison covalente entre chaque paire d'acides aminés s'appelle **liaison peptidique**. Elle se forme toujours entre le groupement carboxyle (—COOH) d'un acide aminé et le groupement amine (—NH_2) d'un autre acide aminé. Au cours de la formation d'une liaison peptidique, une molécule d'eau est éliminée (figure 2.13). Il s'agit donc d'une réaction de synthèse par déshydratation. Lorsque deux acides aminés s'unissent, ils forment un **dipeptide**. L'ajout d'un autre acide aminé à un dipeptide produit un **tripeptide**. Des ajouts supplémentaires d'acides aminés conduisent à la formation d'un **polypeptide** ayant la forme d'une chaîne. Ce dernier peut contenir de 10 à plus de 2 000 acides aminés. Une protéine peut posséder une ou plus d'une chaîne. Il existe ainsi quatre chaînes polypeptidiques dans l'hémoglobine — la molécule qui transporte l'oxygène dans le sang (figure 19.3b).

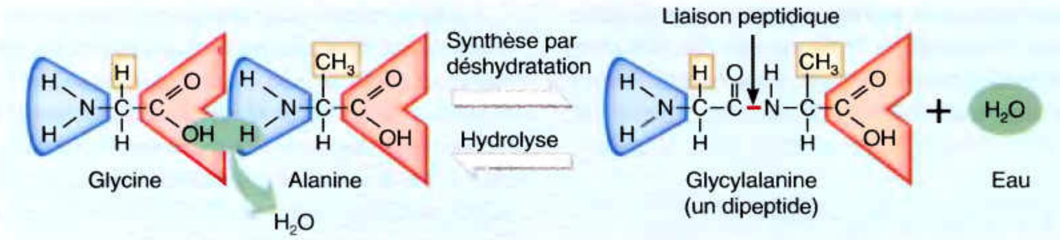
Une grande variété de protéines est possible, car chaque variation du nombre ou de la séquence d'acides aminés peut produire une protéine différente. La situation est similaire au fait d'utiliser un alphabet de 20 lettres afin de former des mots ; chaque lettre pourrait être comparée à un acide aminé différent, et chaque mot serait une protéine différente.

Les niveaux d'organisation structurale

Les protéines présentent quatre niveaux d'organisation structurale. La **structure primaire** est la séquence particulière d'acides aminés qui composent un brin polypeptidique (figure 2.14a). Elle est génétiquement déterminée. Un changement dans la structure primaire peut avoir de graves conséquences. Ainsi, dans la drépanocytose, un acide aminé non polaire (la valine) remplace un acide aminé polaire (le glutamate) à deux endroits seulement de chaque molécule d'hémoglobine. Cette substitution réduit la solubilité aqueuse de l'hémoglobine. De ce fait, l'hémoglobine modifiée tend à former des cristaux dans les globules rouges, ce qui produit des globules rouges falciformes qui ne peuvent adéquatement se frayer un passage à travers les étroits vaisseaux sanguins.

La **structure secondaire** d'une protéine est constituée par l'enroulement ou le repliement d'acides aminés voisins dans la chaîne polypeptidique (figure 2.14b). Les structures secondaires ont couramment la forme de spirales enroulées dans le sens horaire appelées hélices alpha (α) et de feuillets plissés. La structure secondaire d'une protéine est due aux liaisons hydrogène trouvées à intervalles réguliers le long du support polypeptidique. La **structure tertiaire** s'applique à la forme tridimensionnelle d'une chaîne polypeptidique.

FIGURE 2.13 Formation d'une liaison peptidique. La liaison formée entre deux acides aminés pendant la synthèse par déshydratation s'appelle une liaison peptidique. Dans l'exemple, la glycine s'unit à l'alanine (formant un dipeptide), et la liaison peptidique se forme au point où une molécule d'eau est éliminée.



Question : **Quel type de réaction est utilisé dans le catabolisme d'une protéine ?**

La disposition de repliement tertiaire peut permettre à des acides aminés situés aux extrémités de la chaîne de se rapprocher (figure 2.14c). Les chaînes latérales (groupes R) d'acides aminés peuvent se joindre par des liaisons hydrogène, des liaisons ioniques, des liaisons covalentes entre atomes de soufre appelées ponts disulfure, et des interactions hydrophobes. La structure tertiaire est unique à chaque protéine et détermine comment une certaine protéine fonctionnera.

Lorsqu'une protéine contient plus d'une chaîne polypeptidique, elle possède aussi une **structure quaternaire**. Celle-ci décrit la disposition de chaque chaîne polypeptidique et comment ces chaînes se lient les unes aux autres. Les liaisons qui maintiennent ensemble une structure quaternaire ou tertiaire sont fondamentalement les mêmes (figure 2.14d).

La structure, l'architecture et la forme tridimensionnelle des protéines varient énormément en raison des diverses fonctions à remplir. Lorsqu'une cellule forme une protéine, la chaîne polypeptidique se replie spontanément pour assumer une certaine forme. L'une des raisons du repliement du polypeptide provient du fait que certaines parties sont attirées par l'eau (hydrophiles), alors que celle-ci en repousse d'autres (hydrophobes). La fonction d'une protéine dépend presque toujours de sa capacité à reconnaître une certaine autre molécule et à se lier à cette dernière, à l'instar d'une clé dans une serrure. Ainsi, une enzyme se lie spécifiquement à son substrat, soit la molécule sur laquelle l'enzyme agit (figure 2.15). Une hormone se lie à une protéine spécifique sur une cellule dont elle modifiera la fonction. Une protéine anticorps se lie à une substance étrangère (un antigène) qui a envahi le corps. La forme exclusive d'une protéine lui permet d'interagir avec d'autres molécules spécifiques afin d'exécuter des fonctions déterminées.

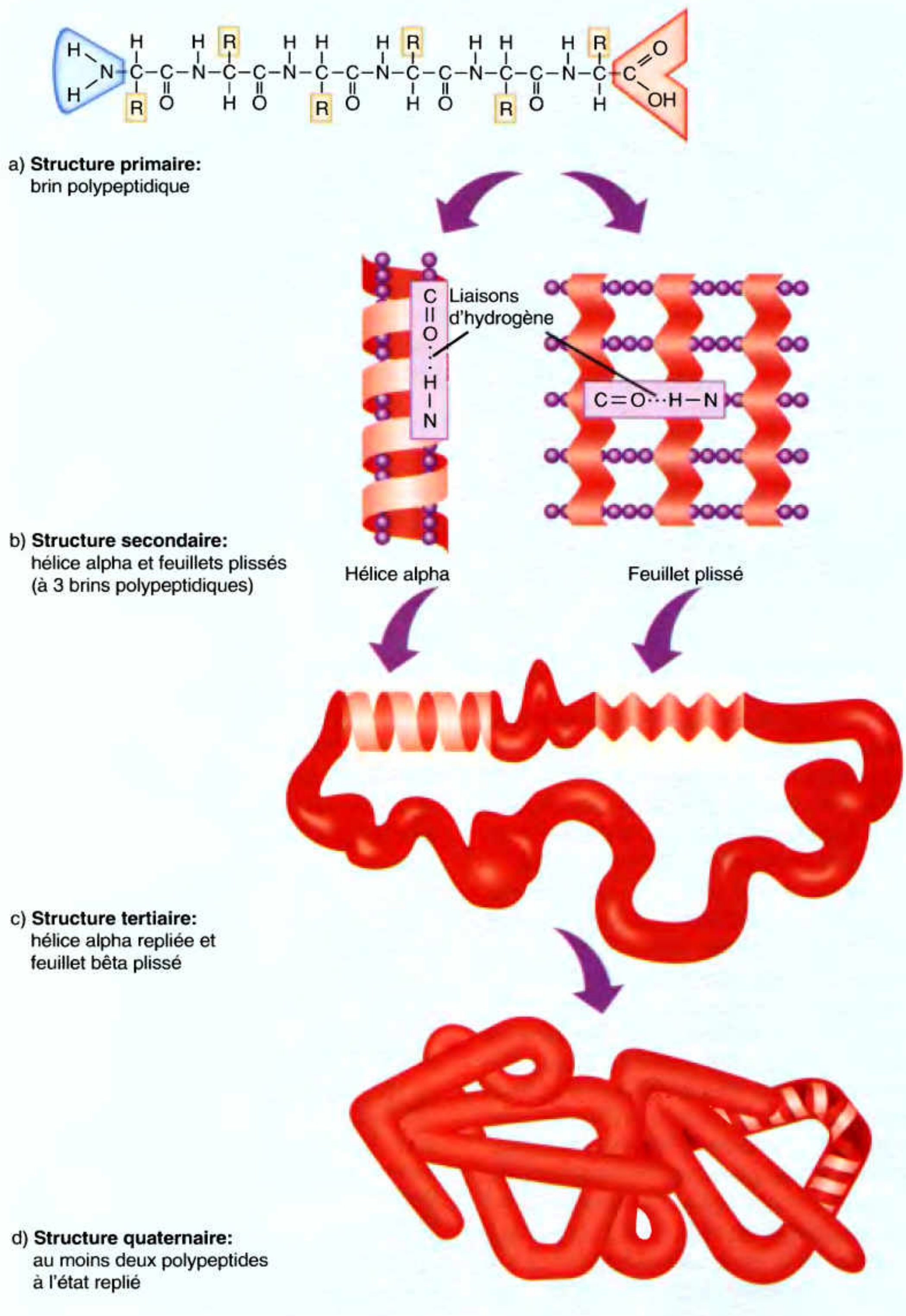
Une protéine qui rencontre un milieu hostile dans lequel la température, le pH ou la concentration d'électrolytes sont modifiés, peut se défaire et perdre sa forme caractéristique (structures secondaire, tertiaire et quaternaire). Ce processus s'appelle la **dénaturation**. Les protéines dénaturées ne sont plus fonctionnelles. La friture d'un œuf représente un exemple courant de dénaturation. Dans un œuf cru, la protéine du blanc d'œuf (l'albumine) est un liquide soluble, clair et visqueux. À la cuisson toutefois, la protéine change de forme, devient insoluble et blanche.

Les enzymes

Comme nous l'avons vu, les réactions chimiques se produisent à la formation de liaisons chimiques, ou à la rupture de celles-ci, lorsque les atomes, ions ou molécules entrent en collision. La température corporelle et la pression normales sont trop faibles pour que les réactions chimiques se déroulent à un taux suffisamment rapide pour assurer le maintien de la vie. Même si l'élévation de la température, de la pression et du nombre de particules qui provoquent une réaction peut augmenter la fréquence des collisions et le taux des réactions chimiques, ces changements modifieraient les protéines, en plus d'endommager ou de tuer les cellules.

Les enzymes représentent pour les cellules vivantes une solution à ce problème. Elles accélèrent les réactions chimiques en augmentant la fréquence des collisions, en abaissant l'énergie d'activation et en orientant de façon appropriée les molécules qui doivent entrer en collision. Tout se passe sans élévation de température ni de pression — en d'autres mots, sans perturber ni tuer la cellule. Les substances qui, *sans être modifiées*, peuvent accélérer les réactions chimiques par une fréquence accrue des collisions ou par abaissement de l'énergie d'activation, s'appellent des **catalyseurs**. Dans les cellules vivantes, les **enzymes** agissent comme catalyseurs. La plupart des enzymes sont composées d'une partie protéique appelée **apoenzyme** et d'une partie non protéique appelée un **cofacteur**. Celui-ci peut être un ion métal, tel que le fer, le magnésium, le zinc ou le calcium ou encore une molécule organique appelée **coenzyme**. Cette dernière est souvent un dérivé de vitamine. L'apoenzyme et le cofacteur forment ensemble un **holoenzyme** ou enzyme complète. Même si les enzymes catalysent des réactions

FIGURE 2.14 Niveaux d'organisation structurale des protéines. a) La structure primaire est la séquence d'acides aminés dans le polypeptide. b) Les structures secondaires courantes comprennent aussi bien des hélices, produites par des liaisons hydrogène entre les quatre positions distinctes des acides aminés, que des feuillets plissés, produits par des liaisons hydrogène entre les chaînes polypeptidiques. c) La structure tertiaire correspond à la disposition repliée globale qui produit une forme caractéristique tridimensionnelle. d) La structure quaternaire d'une protéine correspond à la disposition d'au moins deux chaînes polypeptidiques selon la façon dont elles se lient les unes aux autres.



Question : **Quels types de liaisons maintiennent les chaînes latérales (groupes R) d'acides aminés les unes aux autres afin de former la structure tertiaire ?**

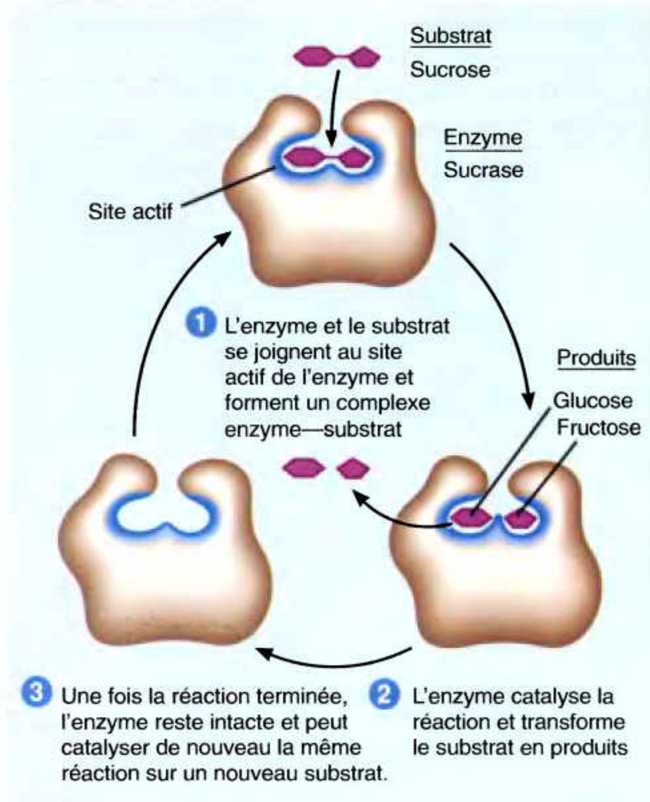
sélectives, elles le font avec une grande efficacité et avec de nombreuses régulations intrinsèques.

1. **La spécificité.** Les enzymes sont des catalyseurs très spécifiques. Chaque enzyme n'influe que sur des **substrats** spécifiques — les molécules sur lesquelles l'enzyme agit. On pense qu'une partie de l'enzyme, appelée le **site actif**, s'« ajuste » au substrat, comme une clé dans une serrure (figure 2.15). Il existe cependant la preuve que tous les sites actifs ne sont pas des récepteurs rigides d'enzymes. Ces sites changent parfois de formes afin de bien s'ajuster autour du substrat une fois que ce dernier pénètre sur le site actif. Ce processus s'appelle **ajustement induit**. Plus de 1 000 enzymes sont connues. Chacune d'elles possède une forme tridimensionnelle connue à configuration de surface spécifique, qui lui permet de reconnaître certains substrats et de se lier à ces derniers. Quand une enzyme est dénaturée, le site actif perd sa forme exclusive et ne coïncide plus avec son substrat.

 En plus de choisir un substrat particulier, une enzyme catalyse aussi une réaction spécifique. Parmi le grand nombre de molécules diverses d'une cellule, une enzyme doit « trouver » le substrat qui lui convient, puis faire en sorte que ce dernier soit décomposé ou fusionné avec un autre substrat afin de former au moins un produit spécifique.
2. **L'efficacité.** Dans des conditions optimales, les enzymes peuvent catalyser des réactions à un rythme qui est 100 millions (10^8) à 10 milliards (10^{10}) de fois plus rapide que celui de réactions comparables qui se produisent sans enzymes. Le **taux de renouvellement** (nombre de molécules de substrat converties en produits par molécule d'enzyme en une seconde) se situe généralement entre un et 10 000 ; il peut même atteindre 600 000.
3. **La régulation.** Les enzymes sont soumises à diverses régulations cellulaires. À tout moment, leur taux de synthèse et leur concentration sont sous le contrôle des gènes d'une cellule. Les substances qui se trouvent dans la cellule peuvent accroître ou empêcher l'activité d'une enzyme donné. De nombreuses enzymes sont rencontrées à la fois sous des formes active et inactive dans les cellules. Le milieu interne de la cellule détermine le taux auquel la forme inactive devient active ou vice versa. Certaines enzymes ont besoin de cofacteurs ou de coenzymes afin de fonctionner efficacement.

On ne comprend pas encore tout à fait comment les enzymes amoindrissent l'énergie d'activation d'une réaction. On suppose toutefois qu'elles fonctionnent selon la figure 2.15. *a*) La surface du substrat entre en contact avec le site actif à la surface de la molécule de l'enzyme, ce qui forme un composé intermédiaire temporaire appelé **complexe enzyme–substrat**. *b*) La molécule de substrat est transformée par une nouvelle disposition des atomes présents, une dégradation de la molécule de substrat ou une combinaison de quelques molécules de substrat. Les molécules de substrat transformées s'appellent les **produits** de la réaction. *c*) Quand la réaction est terminée et que les produits

FIGURE 2.15 Fonctionnement d'une enzyme.



Question : **Quel type de réaction est illustré ? Quel produit de cette réaction ne figure pas ?**

de celle-ci quittent l'enzyme, cette dernière, qui est intacte, est libre de se fixer à une autre molécule de substrat.

Le nom des enzymes se termine généralement par le suffixe **-ase**. Toutes les enzymes peuvent être groupées selon le type de réactions chimiques qu'ils catalysent. Ainsi, les *oxydases*, les *kinases* et les *hydrolases* ajoutent respectivement de l'oxygène, du phosphate et de l'eau, les *déshydrogénases* enlèvent l'hydrogène, les *isomérases* disposent autrement les atomes dans une molécule, les *transférases* transfèrent des groupes d'atomes, et les *protéases* aussi bien que les *lipases* dégradent respectivement les protéines et les lipides.

APPLICATION CLINIQUE

LA GALACTOSÉMIE

La **galactosémie** est une affection héréditaire dans laquelle le galactose ne peut être converti en glucose à cause de l'absence de l'enzyme nécessaire. Un nourrisson atteint cessera de se développer une semaine après sa naissance; l'anorexie (perte d'appétit), les vomissements et la diarrhée en seront la cause jusqu'à ce que le galactose et le lactose soient supprimés du régime alimentaire. Le disacccharide lactose (sucre du lait) est dégradé en galactose et en glucose. Si le traitement qui consiste à éliminer le galactose et le lactose du régime alimentaire est retardé, le bébé reste petit et présente des possibilités de déficience mentale.

Les acides nucléiques: l'acide désoxyribonucléique et l'acide ribonucléique

Les **acides nucléiques** composés, ainsi appelés du fait qu'ils ont été découverts dans les noyaux des cellules, sont des molécules organiques très grosses qui contiennent du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène, de l'azote et du phosphore. Il en existe deux sortes. La première sorte, l'**acide désoxyribonucléique (ADN)**, forme le code génétique dans chaque cellule. Chaque **gène** est un segment d'une molécule d'ADN. Les gènes déterminent les caractères héréditaires et, par la régulation de la synthèse protéique, règlent la plupart des activités cellulaires pendant toute la vie. Quand une cellule se divise, ses informations génétiques sont transmises à la nouvelle génération de cellules. La seconde sorte, l'**acide ribonucléique (ARN)**, transmet les directives reçues des gènes afin de guider chaque assemblage d'acides aminés en protéines dans la cellule.

Les unités de base des acides nucléiques sont les **nucléotides**. Une molécule d'ADN est une chaîne composée de nucléotides qui se répètent. Chacun d'eux est constitué de trois composants de base (figure 2.16a).

1. **Une base (base azotée).** L'ADN et l'ARN comprennent quatre structures qui contiennent des atomes de C, H, O et N et qui sont appelées **bases** ou **bases azotées**. Dans l'ADN, ce sont l'adénine (A), la thymine (T), la cytosine (C) et la guanine (G). Le nom des nucléotides reflète la base correspondante présente. Ainsi, un nucléotide qui contient de la thymine ou de l'adénine s'appelle *acide thymidylique* ou *adénylique* respectivement.
2. **Un pentose.** Un sucre à cinq atomes de carbone, le *désoxyribose*, se fixe à chaque base dans l'ADN.
3. **Un groupement phosphate.** Le support d'un brin d'ADN est formé de groupements phosphate (PO_4^{3-}) et de pentoses en alternance, alors que les bases sortent de la chaîne de support (figure 2.16b)

En 1953, F.H.C. Crick, de Grande-Bretagne, et J.D. Watson, un jeune savant américain, ont publié un bref document dans lequel ils décrivaient la disposition possible de ces trois composants dans l'ADN. Leur compréhension des données recueillies par des tiers les a conduits à construire un modèle si élégant et simple que les milieux scientifiques ont immédiatement su que ce dernier était exact. Dans le **modèle à double hélice** des deux savants, l'ADN ressemble à une échelle de corde enroulée (figure 2.16b). Deux brins de groupements phosphate et de désoxyribose en alternance forment les montants de l'échelle. Des paires de bases, maintenues ensemble par des liaisons hydrogène, forment les échelons. L'adénine s'associe toujours à la thymine, et la cytosine, à la guanine. Si l'on connaît la séquence des bases dans un brin d'ADN, on peut prédire la séquence du brin complémentaire. Chaque fois que l'ADN est copié, du fait qu'un organisme ajoute des cellules, les deux brins se déroulent. Chaque brin sert de modèle ou de moule pour construire un nouveau deuxième brin (figure 3.23). La majorité des ADN ont la forme d'une double hélice enroulée vers la droite.

APPLICATION CLINIQUE

LE TEST D'EMPREINTES GÉNÉTIQUES

Une technique, appelée **test d'empreintes génétiques**, sert à présent en recherche et dans diverses situations juridiques afin d'aider à identifier des individus. Dans chaque personne, certains segments d'ADN contiennent des séquences de bases répétées souvent. Le nombre de copies répétées dans une région et le nombre de régions sujettes à répétition sont différents d'une personne à une autre. À l'exception des vrais jumeaux, il existe une chance sur 10 milliards (deux fois la population mondiale) que deux personnes aient la même empreinte génétique. Le test peut être effectué avec des quantités infimes d'ADN provenant d'un cheveu, d'une goutte de sperme ou d'une tache de sang. La méthode sert aussi à déterminer la paternité.

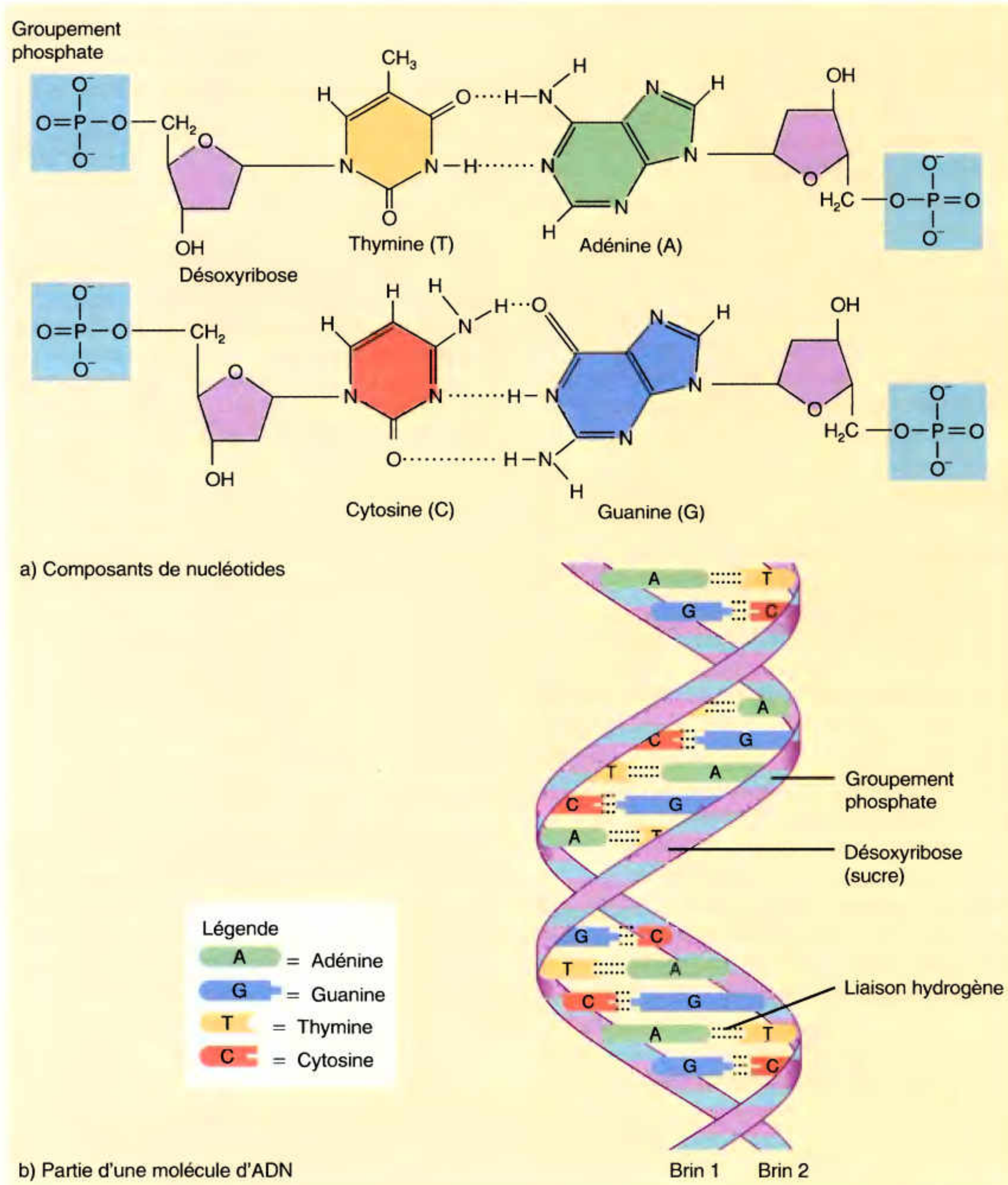
L'ARN, la seconde sorte d'acide nucléique, diffère de l'ADN sur plusieurs plans. Chez l'être humain, l'ARN ne possède qu'un brin, le sucre contenu dans le nucléotide de l'ARN est le **ribose,** un pentose, et l'ARN contient la base, l'uracile (U), au lieu de la thymine. Les cellules contiennent trois sortes d'ARN ; chacune de ces dernières a un rôle particulier à jouer dans l'exécution des directives codées dans l'ADN sur le plan de la synthèse des protéines (chapitre 3).

L'adénosine-triphosphate

L'**adénosine-triphosphate (ATP)** est une molécule indispensable à la vie de la cellule. Elle est présente universellement dans les systèmes vivants et remplit la fonction essentielle de fournir de l'énergie pour les différentes activités cellulaires. Parmi ces dernières, citons les contractions musculaires, le mouvement des chromosomes pendant la division cellulaire, le mouvement du cytoplasme dans les cellules, le transport des substances à travers les membranes cellulaires et l'assemblage de petites molécules pour en former de grosses pendant les réactions de synthèse. Du point de vue de la structure, l'ATP est composée de trois groupements phosphate fixés à une unité d'adénosine faite d'adénine et d'un sucre à cinq atomes de carbone, le ribose (figure 2.17). L'ATP est la « devise énergétique » des systèmes vivants. Quand une réaction nécessite de l'énergie, l'ATP peut transférer la quantité nécessaire d'énergie, car cette molécule contient deux liaisons phosphate à haut potentiel énergétique symbolisées par ~.

Lorsque le dernier groupement phosphate (PO_4^{3-}), symbolisé par Ⓟ dans ce qui suit, est hydrolysé par l'addition d'une molécule d'eau, la réaction libère de l'énergie. La cellule utilise cette énergie, afin de réaliser ses activités. L'élimination du dernier groupement phosphate produit une molécule

FIGURE 2.16 Molécule d'ADN. a) Un nucléotide est composé d'une base, d'un pentose et d'un groupement phosphate. b) Les paires de bases se projettent vers le centre de la double hélice. Les liaisons hydrogène entre chaque paire de bases stabilisent la structure. Entre l'adénine et la thymine existent deux liaisons hydrogène ; entre la cytosine et la guanine, il en existe trois.



Question : **Quelles bases s'apparient toujours l'une à l'autre ?**

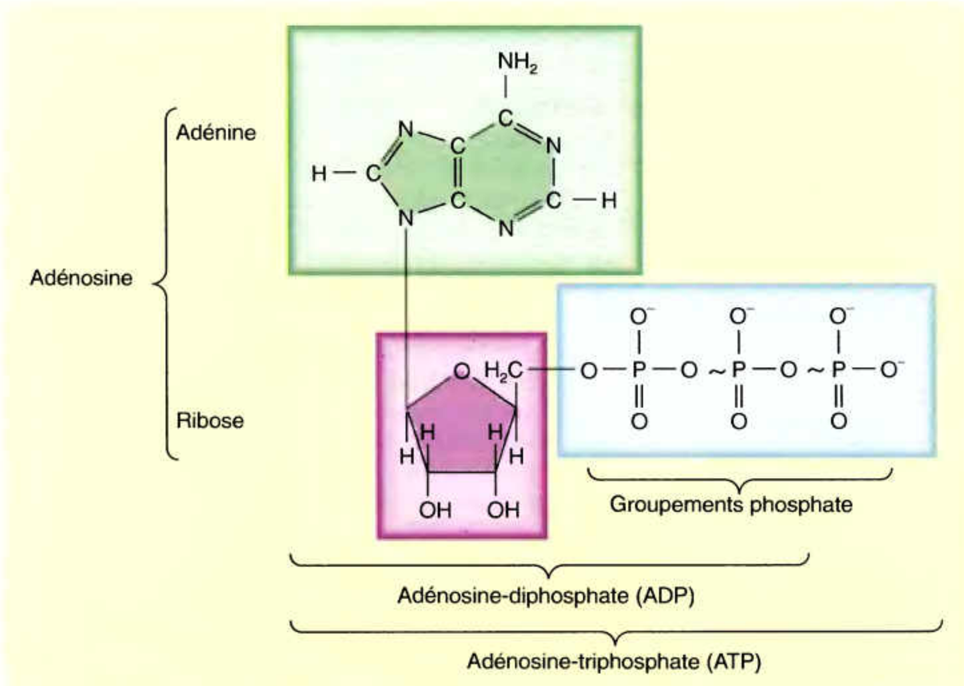
appelée **adénosine-diphosphate (ADP)**. On peut représenter cette réaction de la façon suivante :

ATP	⟶	ADP	+	Ⓟ	+	E
Adénosine-triphosphate		Adénosine-diphosphate		Groupement phosphate		Énergie

La cellule utilise constamment l'énergie fournie par le catabolisme de l'ATP en ADP. Comme les réserves d'ATP sont à tout moment limitées, il existe un mécanisme qui permet de les remplacer : un groupement phosphate est ajouté à l'ADP afin de créer plus d'ATP. On peut représenter cette réaction comme suit :

ADP	+	Ⓟ	+	E	⟶	ATP
Adénosine-diphosphate		Groupement phosphate		Énergie		Adénosine-triphosphate

FIGURE 2.17 Structure de l'ATP et de l'ADP. Les deux liaisons à haut potentiel énergétique sont indiquées par un tilde (~).



Question : **Quelles activités cellulaires dépendent de l'énergie fournie par l'ATP ?**

La formation d'ATP requiert bien entendu de l'énergie. Cette dernière, nécessaire afin de fixer un groupement phosphate à l'ADP, est principalement fournie par la dégradation du glucose dans un processus appelé respiration cellulaire. Celle-ci comporte deux phases :

1. La **phase anaérobie.** En l'absence d'oxygène, le glucose est partiellement dégradé en acide pyruvique, dans un processus appelé glycolyse. Chaque glucose converti en cet acide produit deux molécules d'ATP.
2. La **phase aérobie.** En présence d'oxygène, le glucose est totalement dégradé en gaz carbonique et en eau. Ces réactions génèrent de la chaleur et de nombreuses molécules d'ATP — de 36 à 38 par glucose.

Les détails de la respiration cellulaire figurent aux chapitres 10 et 25.

Sommaire de l'étude

LA MATIÈRE ET L'ÉNERGIE (p. 31)

1. La matière est tout ce qui occupe un espace et possède une masse.
2. L'énergie correspond à la capacité d'effectuer un travail et revêt deux principales formes : potentielle (emmagasinée) et cinétique (énergie du mouvement).
3. Les diverses formes d'énergie comprennent les énergies chimique, rayonnante et électrique.

Les éléments chimiques (p. 31)

1. Toutes les formes de matière sont composées d'éléments chimiques.
2. L'oxygène, le carbone, l'hydrogène et l'azote constituent 96 % du poids du corps. Ces éléments, plus le calcium et le phosphore, composent près de 98,5 % du poids total du corps.

La structure des atomes (p. 31)

1. Les unités de matière de tous les éléments chimiques s'appellent des atomes.
2. Les atomes sont formés d'un noyau qui contient des protons et des neutrons, ainsi que des électrons qui gravitent autour de ce noyau sur diverses couches énergétiques.
3. La masse atomique (le poids atomique) d'un atome correspond à la masse totale des protons, des neutrons et des électrons de celui-ci.
4. Le numéro atomique représente le nombre de protons contenu dans un atome.
5. Le nombre de masse est le nombre total de protons et de neutrons.
6. Les différents atomes d'un élément qui contiennent le même nombre de protons, mais un nombre différent de neutrons s'appellent des isotopes.

Les électrons et les réactions chimiques (p. 34)

1. Lorsque des atomes s'associent à d'autres atomes ou s'en dissocient, une réaction chimique se produit.
2. Les atomes tentent toujours de vider ou de remplir au maximum leur couche externe afin de parvenir à la stabilité.

3. Quand au moins 2 atomes s'unissent dans une réaction chimique, il en résulte une molécule.
4. Un composé est une substance qui, par des moyens chimiques, peut se décomposer en au moins 2 éléments différents.

Les liaisons chimiques (p. 35)

1. Les atomes d'une molécule sont retenus ensemble par des forces d'attraction appelées liaisons chimiques.
2. Dans une liaison ionique, les électrons de valence sont transférés d'un atome à un autre. Ce transfert forme des ions dont les charges opposées s'attirent et forment des liaisons ioniques.
3. Des paires d'électrons sont partagées dans une liaison covalente. Cette dernière peut être polaire ou non polaire.
4. Dans une liaison hydrogène, deux autres atomes (généralement d'oxygène ou d'azote) s'associent à un atome d'hydrogène.

Les réactions chimiques (p. 38)

1. Certains facteurs déterminent si une réaction chimique se produira : la concentration de particules, la vitesse des particules, l'énergie d'activation et l'orientation adéquate des particules.
2. Les réactions de synthèse comportent la combinaison de réactifs afin de produire une nouvelle molécule ; ce sont des réactions anaboliques : des liaisons se forment.
3. Dans les réactions de dégradation, une substance se décompose en d'autres substances ; ce sont des réactions cataboliques : les liaisons sont rompues.
4. Les réactions de substitution comportent le remplacement d'un ou de plus d'un atome par un ou plus d'un autre atome.
5. Dans les réactions réversibles, les produits finaux peuvent reprendre la forme des molécules initiales associées.

LES COMPOSÉS CHIMIQUES ET LES PROCESSUS VITAUX (p. 39)

1. En général, les substances inorganiques ne contiennent pas de carbone et sont de petites molécules.
2. Les substances organiques contiennent toujours du carbone et de l'hydrogène, de même que, souvent, des liaisons covalentes.

LES COMPOSÉS INORGANIQUES (p. 39)

1. L'eau est la substance la plus abondante dans le corps. Elle constitue un solvant, un lubrifiant et un milieu de suspension excellents, participe aux réactions chimiques, en plus d'absorber et de libérer la chaleur lentement.
2. Les acides, bases et sels inorganiques se dissocient dans l'eau. Un acide s'ionise en ions hydrogène (H^+) ; une base, en ions hydroxyle (OH^-). Un sel ne s'ionise en aucun de ces ions. Les cations et les anions sont respectivement des ions chargés positivement et négativement.
3. Le pH des liquides corporels doit rester assez constant afin que le corps maintienne l'homéostasie. Dans l'échelle de pH, 7 représente la neutralité. Un pH inférieur ou supérieur à 7 indique respectivement des solutions acides ou basiques.
4. Le pH de différentes parties du corps est maintenu grâce à des systèmes tampons qui se composent habituellement d'un acide et d'une base faibles. Ces systèmes éliminent l'excès d'ions H^+ et OH^- afin de maintenir l'homéostasie du pH.

LES COMPOSÉS ORGANIQUES (p. 43)

1. Les glucides sont des sucres ou des amidons qui fournissent la majeure partie de l'énergie nécessaire à la vie. Ils peuvent être des monosaccharides, des disaccharides ou des polysaccharides. Par un processus appelé synthèse par déshydratation, les glucides, et d'autres molécules organiques, s'unissent afin de former de plus grosses molécules ; une perte d'eau se produit. Dans le processus inverse, appelé hydrolyse, de grosses molécules se dégradent en plus petites, par addition d'eau.
2. Les lipides constituent un groupe diversifié de composés qui comprennent les triglycérides (graisses neutres), les phospholipides, les stéroïdes, les carotènes, les vitamines A, E et K de même que les eicosanoïdes. Les triglycérides protègent, isolent, fournissent de l'énergie et sont emmagasinés. Les phospholipides sont des composants importants des membranes. Les eicosanoïdes (prostaglandines et leucotriènes) modifient les réactions hormonales, contribuent à l'inflammation, dilatent les voies respiratoires et règlent la température corporelle.
3. Les protéines sont constituées d'acides aminés. Elles donnent une structure au corps, règlent les processus, aident à la contraction musculaire, transportent des substances et servent d'enzymes. Les niveaux d'organisation structurale chez les protéines comprennent les structures primaire, secondaire, tertiaire et quaternaire. Les enzymes sont des catalyseurs très spécifiques en ce qui concerne le substrat avec lequel ils vont réagir, efficaces quant au nombre de molécules de substrat avec lesquelles elles vont aussi réagir, et soumises à diverses régulations cellulaires.
4. Les acides désoxyribonucléique (ADN) et ribonucléique (ARN) sont des acides nucléiques composés de bases azotées, de sucre et de groupements phosphate. L'ADN est une double hélice et le principal constituant chimique des gènes. En revanche, par sa structure et par sa composition chimique, l'ARN diffère de l'ADN et est surtout impliqué dans les réactions de synthèse des protéines.
5. La principale molécule qui emmagasine de l'énergie dans le corps est l'adénosine-triphosphate (ATP). Lorsque son énergie est libérée, elle se décompose en adénosine-diphosphate (ADP) et en Ⓟ. L'ATP provient de la réaction de l'ADP et du groupement phosphate Ⓟ dans laquelle est utilisée l'énergie fournie par diverses réactions de dégradation, surtout celle du glucose.

Questions de révision

1. Quel est le lien entre la matière et l'énergie, en ce qui concerne le corps ? (p. 31)
2. Définissez un élément chimique. Énumérez le symbole chimique de dix éléments chimiques différents. Quels éléments chimiques composent la majeure partie de l'organisme humain ? (p. 31)
3. Qu'est-ce qu'un atome ? Dessinez la position du noyau, des protons, des neutrons et des électrons dans des atomes d'oxygène et d'hydrogène. (p. 31)
4. Qu'est-ce qu'un numéro atomique ? Comparez-le à une masse atomique et à un nombre de masse. (p. 33)
5. Qu'est-ce qu'un isotope ? Un radio-isotope ? Décrivez des utilisations de radio-isotopes en médecine. (p. 33)
6. Que sont les couches d'électrons ? Comment sont-elles reliées aux réactions chimiques ? (p. 34)
7. Comment se forment les liaisons chimiques ? Différenciez les liaisons ionique et covalente. Donnez au moins un exemple de chacune de ces liaisons. (p. 35)

8. Pouvez-vous déterminer comment une molécule de $MgCl_2$ est le produit d'une liaison inonique? Le magnésium possède deux électrons dans sa couche de valence externe. Faites un schéma afin de vérifier votre réponse. (p. 35)
9. D'après les figures 2.4,b et c, pourquoi existe-t-il une double liaison covalente entre les atomes d'une molécule d'oxygène (O_2) et une triple liaison covalente entre les atomes d'une molécule d'azote (N_2). (p. 37)
10. Définissez les liaisons hydrogène. Pourquoi sont-elles importantes ? (p. 36)
11. Quels facteurs déterminent si une collision se produira et provoquera une réaction chimique ? (p. 38)
12. Quels sont les quatre principaux types de réactions chimiques ? De quelle façon l'anabolisme et le catabolisme sont respectivement reliés aux réactions de synthèse et de dégradation ? (p. 38)
13. Précisez le type de chacune des réactions suivantes :
 a) $H_2 + Cl_2 \rightarrow 2HCL$
 b) $3NaOH + H_3PO_4 \rightarrow Na_3PO_4 + 3H_2O$
 c) $CaCO_3 + CO_2 + H_2O \rightarrow Ca(HCO_3)_2$
 d) $HNO_3 \rightarrow H^+ + NO_3-$
 e) $NH_3 + H_2O \leftrightharpoons NH_4{}^+ + OH^-$
14. Comment les composés inorganiques diffèrent-ils des composés organiques ? Énumérez et définissez les principaux composés inorganiques et organiques importants pour le corps humain. (p. 39)
15. Quelles sont les fonctions essentielles de l'eau dans le corps ? Expliquez la propriété dissolvante de l'eau. (p. 39)
16. Définissez un acide inorganique, une base et un sel. Comment le corps acquiert-il certaines de ces substances ? Énumérez quelques fonctions des éléments chimiques qui agissent comme des ions de sels. (p. 41)
17. Qu'est-ce que le pH ? Pourquoi est-il important de maintenir un pH relativement constant ? Qu'est-ce que l'échelle de pH ? (p. 41)
18. Précisez le pH normal de certains liquides courants, de solutions biologiques et d'aliments. D'après le document 2.2, choisissez deux substances dont le pH est le plus proche de la neutralité. Le pH du lait est-il plus près de 7 que celui du liquide céphalo-rachidien ? Le pH de la bile est-il plus éloigné de 7 que celui de l'urine ? (p. 42)
19. Quels sont les composants d'un système tampon ? Quelle est la fonction de ce système ? Comment le tamponnage constitue-t-il un exemple d'homéostasie ? (p. 42)
20. Qu'est-ce que les glucides ? Pourquoi sont-ils essentiels au corps ? Comment sont-ils classés ? (p. 43)
21. Comparez la synthèse par déshydratation à l'hydrolyse. Pourquoi sont-elles importantes ? (p. 44)
22. Comment les lipides diffèrent-ils des glucides ? Expliquez l'importance des lipides suivants dans le corps : triglycérides, phospholipides, stéroïdes, lipoprotéines et eicosanoïdes. (p. 44)
23. Différenciez les graisses saturées, monoinsaturées et polyinsaturées. Quel lien existe-t-il entre les graisses saturées et l'athérosclérose ? (p. 46)
24. Qu'est-ce qu'une protéine ? Qu'est-ce qu'une liaison peptidique ? Indiquez la classification des protéines d'après leurs fonctions et les niveaux d'organisation structurale. (p. 48)
25. Qu'est-ce que les enzymes ? Précisez quelques-unes de leurs caractéristiques. (p. 50)
26. Qu'est ce qu'un acide nucléique ? En quoi les acides désoxyribonucléique (ADN) et ribonucléique (ARN) diffèrent-ils sur les plans de la composition chimique, de la structure et de la fonction ? (p. 53)
27. Qu'est-ce que l'adénosine-triphosphate (ATP) ? Quelle est la fonction essentielle de l'ATP dans le corps humain ? Comment est remplie cette fonction ? (p. 53)
28. Qu'est-ce qu'un laser ? Indiquez des applications cliniques des lasers. (p. 35)
29. Qu'est-ce que la galactosémie ? (p. 52)
30. Qu'est-ce que le test des empreintes génétiques ? Quelle est sa valeur ? (p. 53)

Réponses à la question posée dans chaque figure

2.1 Six.

2.2 L'hélium (He), car sa couche (extérieure) de valence est entièrement remplie.

2.3 K est un donneur d'électron ; quand il s'ionise, il devient un cation, K^+.

2.4 Une liaison dans laquelle les atomes partagent une, deux ou trois paires d'électrons.

2.5 Comme le sucre se dissout facilement dans un solvant polaire (l'eau), il doit avoir des liaisons covalentes polaires.

2.6 $CaCO_3$ est un sel et H_2SO_4 est un acide.

2.7 $[H^+] = 10^{-6}$ moles/litre ; $[OH^-] = 10^{-8}$ moles/litre. Le pH 6,82 est plus acide que le pH 6,91. Les pH 8,41 et 5,59 sont aussi proches l'un que l'autre (par 1,41 unités de pH) du neutre (pH 7).

2.8 Anabolique ; les fructose et sucrose comptent respectivement 6 et 12 atomes de carbone.

2.9 D'un acide gras.

2.10 Les régions de la tête polaire et de la queue non polaire sont respectivement hydrophile et hydrophobe.

2.11 Les seules différences reposent sur le nombre de doubles liaisons et le type de groupement latéral fixé à l'anneau A.

2.12 Deux atomes de carbone et un atome d'hydrogène (voir la structure de la glycine à la figure 2.12c).

2.13 L'hydrolyse.

2.14 Des liaisons hydrogène, ioniques et covalentes (ponts de disulfure) ainsi que des interactions hydrophobes.

2.15 L'hydrolyse. L'eau.

2.16 La thymine et la cytosine vont toujours de pair respectivement avec l'adénine et la guanine.

2.17 Les contractions musculaires, le mouvement des chromosomes, le transport des substances à travers les membranes cellulaires et les réactions de synthèse.

Chapitre 3

LE NIVEAU D'ORGANISATION CELLULAIRE

Sommaire du chapitre

LA CELLULE ANIMALE GÉNÉRALISÉE
LA MEMBRANE PLASMIQUE (CELLULAIRE)
La composition chimique et l'anatomie de la membrane
Les lipides de la membrane • Les protéines membranaires
La physiologie de la membrane
La communication • Le gradient électrochimique • La perméabilité sélective
LE PASSAGE DE SUBSTANCES À TRAVERS LES MEMBRANES PLASMIQUES
Les processus passifs
La diffusion simple • L'osmose • La filtration • La diffusion facilitée
Les processus actifs
Le transport actif • Le transport en vrac
LE CYTOSOL
LES ORGANITES
Le noyau
Les ribosomes
Le réticulum endoplasmique
L'appareil de Golgi
Les lysosomes
Les peroxysomes
Les mitochondries
Le cytosquelette
Les flagelles et les cils
Le centrosome et les centrioles
LES INCLUSIONS CELLULAIRES
L'ACTION GÉNÉTIQUE
La transcription
La traduction
LA DIVISION CELLULAIRE NORMALE
La division cellulaire somatique
L'interphase • La division cellulaire : la mitose • La division cellulaire : la cytocinèse • La durée du cycle cellulaire
La division cellulaire reproductrice
Les gamètes • La méiose
Le contrôle de la division cellulaire
LA DIVISION CELLULAIRE ANORMALE : LE CANCER
L'accroissement et la prolifération des tumeurs malignes
Les causes de cancer
La carcinogenèse : un processus aux multiples étapes
Le traitement du cancer
LES CELLULES ET LE VIEILLISSEMENT
APPLICATIONS CLINIQUES
La digitaline • Les liposomes et les traitements • La fibrose kystique • L'autolyse • Le génie génétique • Les types de cancer
GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir la cellule et en énumérer les principales parties.
2. Expliquer la structure et les fonctions de la membrane plasmique.
3. Décrire les divers processus passifs et actifs qui permettent le passage des substances à travers les membranes plasmiques.
4. Décrire la structure et les fonctions des structures cellulaires suivantes : le cytosol, le noyau, les ribosomes, le réticulum endoplasmique, l'appareil de Golgi, les lysosomes, les peroxysomes, les mitochondries, le cytosquelette, les flagelles, les cils et le centrosome.
5. Définir l'inclusion cellulaire et donner quelques exemples.
6. Définir le gène et expliquer la succession d'événements liés à la synthèse protéique.
7. Préciser les phases, les événements et la signification des divisions cellulaires somatique et reproductrice.
8. Décrire le cancer sur le plan du déséquilibre homéostatique des cellules.
9. Expliquer le lien qui existe entre le vieillissement et les cellules.
10. Définir les termes médicaux associés aux cellules.

C'est au niveau de l'organisation cellulaire que les activités vitales ont lieu et que les processus pathologiques trouvent leur origine. Une **cellule** est l'unité de base vivante structurale et fonctionnelle du corps. La **cytologie** (*kutos*: cellule; *logie*: étude de) est la branche de la science qui porte sur l'étude de la cellule. Dans ce chapitre, nous mettons l'accent sur la structure, les fonctions et la reproduction des cellules.

LA CELLULE ANIMALE GÉNÉRALISÉE

La **cellule animale généralisée**, illustrée à la figure 3.1, est un amalgame de nombreuses cellules différentes dans le corps. Même si la plupart des cellules possèdent un grand nombre des éléments indiqués dans le schéma, peu d'entre elles les contiennent tous. Afin d'en faciliter l'étude, nous pouvons diviser une cellule en quatre parties principales:

1. **La membrane plasmique (cellulaire).** Cette membrane externe sépare les composantes internes de la cellule des substances extracellulaires et du milieu externe. Les substances extracellulaires, qui se trouvent à l'extérieur de la surface cellulaire, seront étudiées avec les tissus au chapitre 4.
2. **Le cytosol.** Le mot **cytoplasme** désigne tout le contenu des cellules situé entre la membrane plasmique et le noyau. La partie semi-liquide épaisse du cytoplasme s'appelle **cytosol**; c'est le liquide intracellulaire. Le cytosol comprend de nombreuses enzymes et protéines solubles, ainsi que des nutriments, des ions et d'autres petites molécules, qui participent tous aux différentes phases du métabolisme. Les organites et les inclusions sont en suspension dans le cytosol.
3. **Les organites.** Ces structures hautement organisées possèdent des formes caractéristiques grandement spécialisées en vue d'activités cellulaires précises.
4. **Les inclusions.** Ces structures temporaires contiennent des sécrétions et des produits stockés de la cellule.

LA MEMBRANE PLASMIQUE (CELLULAIRE)

La **membrane plasmique** ou **cellulaire** ou encore le **plasmalemme** (figure 3.2) désigne une fine barrière qui sépare les composantes internes de la cellule des substances extracellulaires et du milieu externe. Son rôle est de régler le passage des substances qui entrent et qui sortent de la cellule.

Le **modèle de la mosaïque fluide** de la structure de la membrane décrit la disposition moléculaire de la membrane plasmique et d'autres membranes dans les organismes vivants. Une mosaïque est un assemblage de nombreuses petites pièces. Selon ce modèle, la membrane est une mosaïque de protéines qui flottent tels des icebergs dans une mer de lipides.

La composition chimique et l'anatomie de la membrane

Le poids des membranes plasmiques des cellules animales usuelles est réparti uniformément entre les protéines et les lipides, maintenus ensemble par des liaisons non covalentes. Toutefois, comme les protéines sont plus grosses et plus lourdes que les lipides, on trouve près de 50 molécules de lipides par molécule de protéine.

Les lipides de la membrane

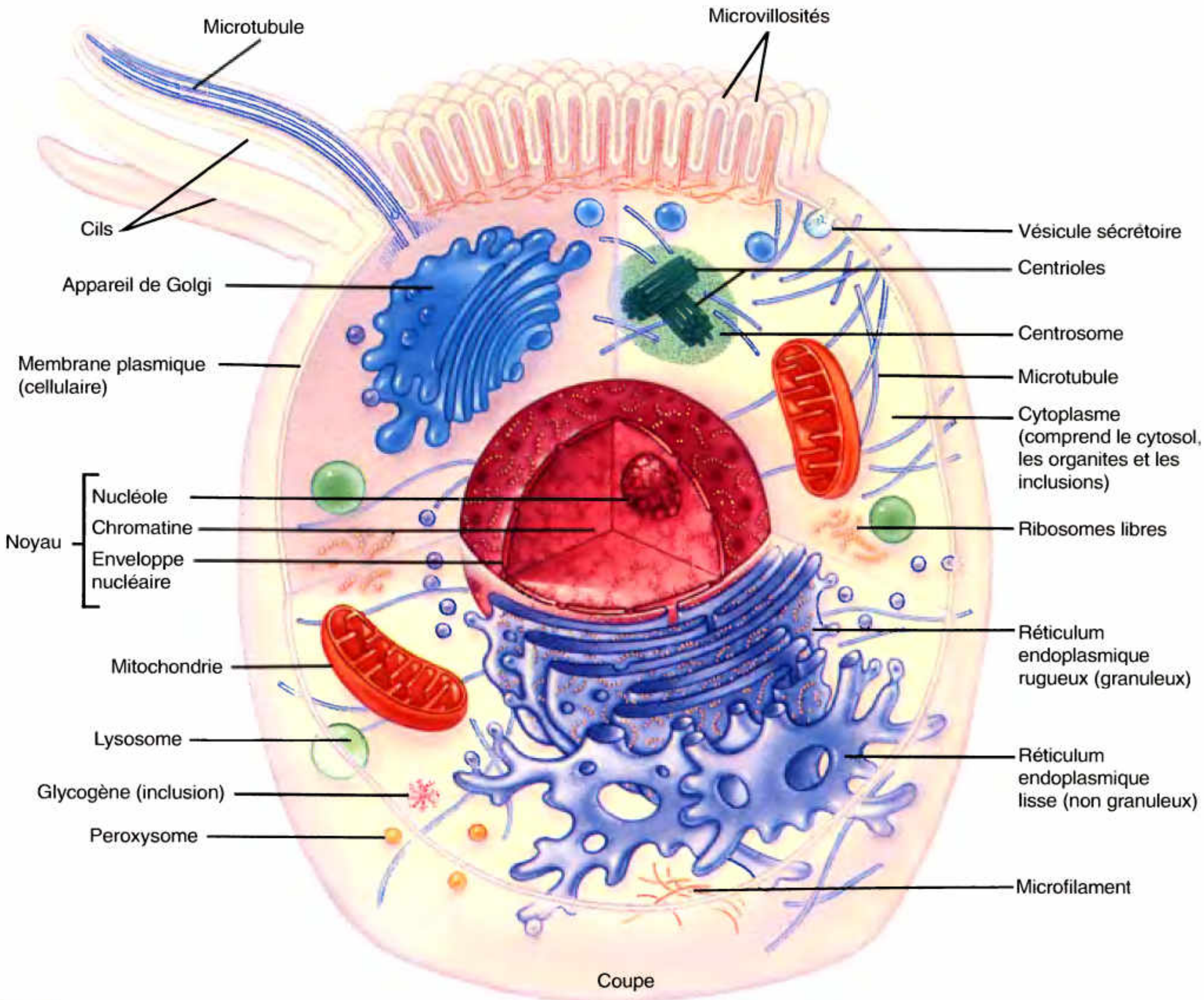
Près de 75 % des lipides sont des **phospholipides**, soit des lipides qui contiennent du phosphore. On trouve en moins grand nombre les glycolipides (des lipides auxquels un ou plus d'un groupement glucidique est fixé) et le cholestérol (un stéroïde). Les molécules de phospholipides sont disposées en deux rangées parallèles, formant une **double couche phospholipidique (lipidique)** (figure 3.2). Cette disposition résulte du fait que les phospholipides sont amphipathiques, c'est-à-dire qu'ils possèdent des régions polaires et non polaires (figure 2.12). La partie polaire, hydrophile (qui se mélange à l'eau), correspond à la «tête» qui contient du phosphate. Les parties non polaires, hydrophobes (qui ne se mélangent pas à l'eau), correspondent aux deux «queues» d'acide gras. Dans la double couche, les molécules sont orientées de façon que les «têtes» regardent l'extérieur des deux côtés, vers le cytosol aqueux et vers le liquide extracellulaire (liquide hors de cellules). Les «queues» se trouvent en face les unes des autres à l'intérieur de la membrane.

Les **glycolipides** qui représentent près de 5 % des lipides de la membrane sont aussi amphipathiques. Ils ne se trouvent que dans la couche qui fait face au liquide extracellulaire. Même si les glycolipides de la membrane constituent la cible de toxines bactériennes (poisons), leurs fonctions ordinaires ne sont pas encore connues. Ils sont importants à l'adhésion entre cellules et tissus, peuvent se faire les médiateurs de la reconnaissance et de la communication d'une cellule à une autre, en plus de contribuer à la régulation du développement et de la croissance cellulaire.

Les molécules de **cholestérol**, qui se trouvent parmi les phospholipides de la double couche chez les cellules animales, constituent les 20 % restants des lipides de la membrane. Les anneaux stéroïdiens rigides de cholestérol renforcent la membrane dont ils diminuent cependant la souplesse. La membrane cellulaire des végétaux ne contient pas de cholestérol.

La double couche phospholipidique est dynamique, car les lipides peuvent se déplacer vers les côtés et changer de place dans leur couche; néanmoins, le mouvement de bascule des molécules entre les couches se produit rarement. De plus, elle se cicatrise d'elle-même: l'endroit d'une piqûre éventuelle se referme.

FIGURE 3.1 Cellule animale généralisée d'après des études au microscope électronique.



Question : **Quelles sont les quatre parties principales de la cellule ?**

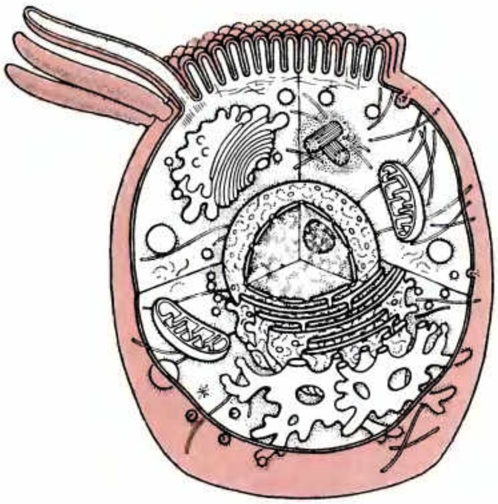
Les protéines membranaires

Les protéines membranaires sont de deux types : intégrales et périphériques (figure 3.2). Les **protéines intégrales** (structurales) s'étendent dans la double couche phospholipidique parmi les queues d'acides gras. Ce sont pour la plupart (peut-être même pour la totalité) des **glycoprotéines**, combinaisons de glucides et de protéines. La partie glucidique d'une glycoprotéine fait face au liquide extracellulaire. Les **protéines périphériques** ne s'étendent pas dans la double couche phospholipidique. Elles sont fixées lâchement aux surfaces interne et externe de la membrane et s'en séparent facilement.

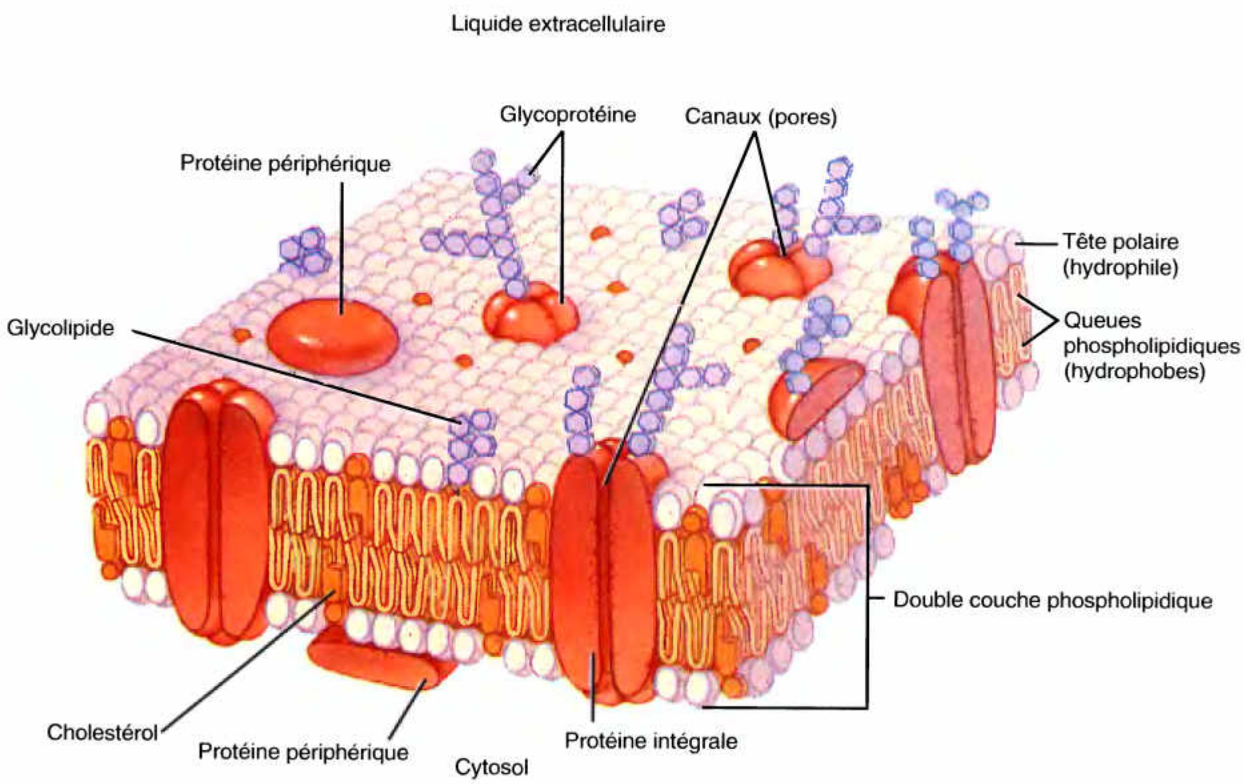
Dans une large mesure, les protéines et les glycoprotéines de la membrane déterminent les fonctions que peut remplir une cellule. En général, les types de lipides présents ne varient que légèrement d'une membrane à une autre. D'autre part, la diversité de protéines qui peut être comprise dans une membrane donnée est énorme et les protéines de la membrane peuvent jouer de nombreux rôles (figure 3.3). Certaines protéines intégrales (ou glycoprotéines) forment de minuscules **canaux** (**pores**) par lesquels des substances entrent et sortent de la cellule. D'autres jouent le rôle de **transporteurs** afin de déplacer une substance d'un côté de la membrane à un autre que nous décrirons sous peu.

Les protéines structurales servent aussi de sites de reconnaissance appelés **récepteurs**. Il s'agit de molécules qui peuvent reconnaître une certaine molécule et se fixer à elle. Cette dernière peut être notamment une hormone, un neurotransmetteur ou un nutriment, qui revêt de l'importance

FIGURE 3.2 Membrane plasmique. Schéma de la disposition en mosaïque fluide des molécules dans la membrane plasmique.



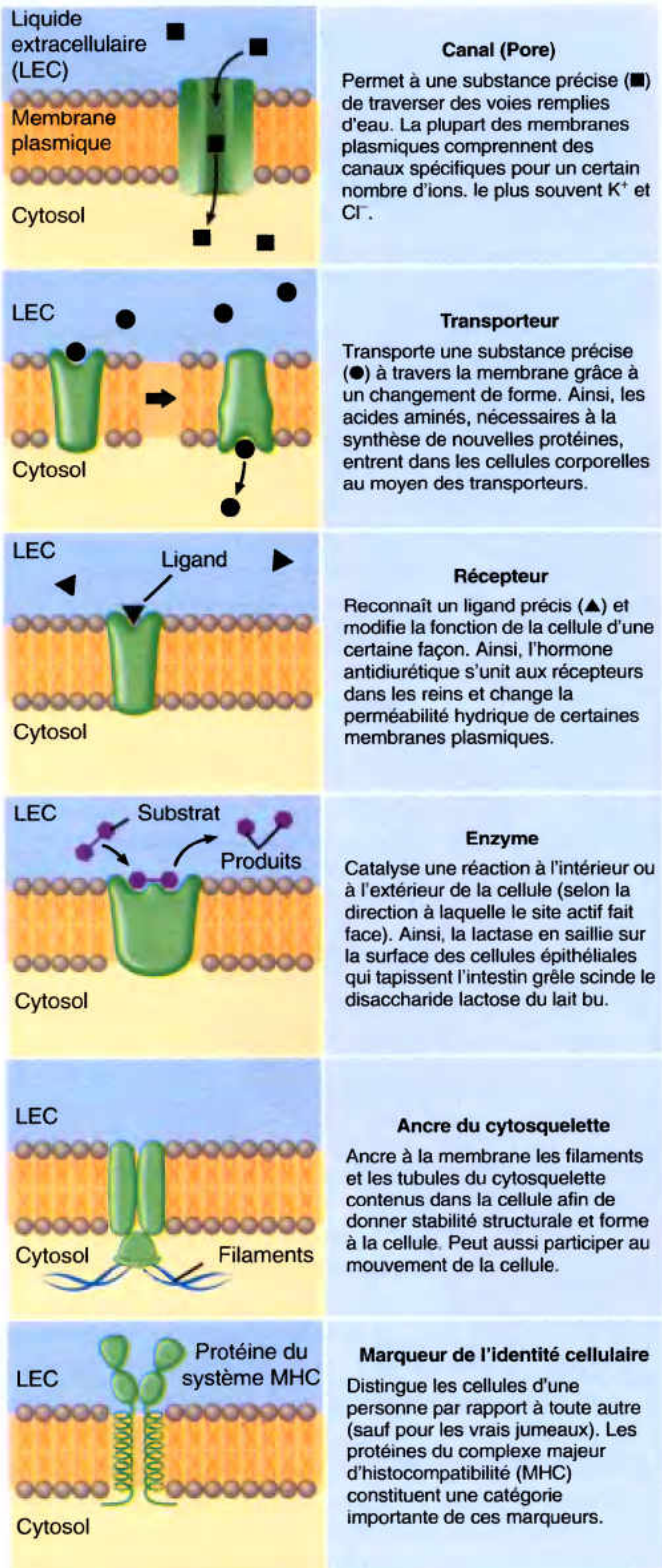
Cellule généralisée indiquant l'emplacement de la membrane plasmique



Détail de la structure de la membrane plasmique

Question : **Quels types de lipides trouve-t-on dans la membrane plasmique des cellules animales ?**

FIGURE 3.3 Fonctions des protéines membranaires.



Question : L'hormone insuline qui stimule une cellule s'unit d'abord à une protéine contenue dans la membrane plasmique. Laquelle des illustrations représente le mieux cette protéine de la membrane ?

dans une certaine fonction cellulaire. Une molécule qui s'unit spécifiquement à un récepteur à la faveur de forces autres que des liaisons covalentes s'appelle un **ligand** de ce récepteur.

Certaines protéines intégrales et périphériques sont des **enzymes**. D'autres protéines périphériques qui font face au cytosol servent d'**ancres du cytosquelette** ; elles forment un point d'attache entre la membrane plasmique et les filaments du cytosquelette. Les glycoprotéines et les glycolipides de la membrane sont souvent des **marqueurs de l'identité cellulaire**. Grâce à eux, une cellule peut reconnaître d'autres cellules de son type pendant la formation des tissus ou reconnaître des cellules étrangères dangereuses et, dans ce dernier cas, y réagir. Les marqueurs des groupes sanguins A, B ou O constituent un exemple de marqueurs de l'identité cellulaire. Dans une transfusion, le donneur doit être du même groupe sanguin que le receveur.

La physiologie de la membrane

Comme nous connaissons maintenant la structure de la membrane plasmique, nous pouvons à présent décrire les propriétés physiologiques importantes de cette dernière.

La communication

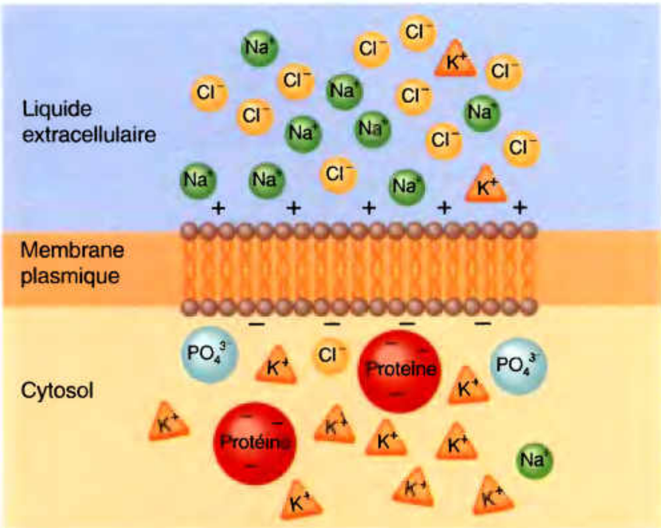
La membrane plasmique intervient dans la communication cellulaire, ce qui comprend les interactions avec d'autres cellules corporelles, des cellules étrangères et des ligands tels que des hormones, des neurotransmetteurs, des enzymes, des nutriments et des anticorps dans le liquide extracellulaire.

Le gradient électrochimique

La membrane plasmique entoure le contenu de la cellule et le sépare du liquide extracellulaire ou, parfois, du milieu externe. La membrane maintient un gradient (une différence) électrique et chimique appelé simplement un **gradient électrochimique** entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. Le gradient chimique est dû au fait que la membrane maintient des compositions chimiques très différentes dans le cytosol et dans le liquide extracellulaire. Même si des produits chimiques, autres que des ions, sont présents dans des concentrations différentes à l'intérieur et à l'extérieur des cellules vivantes, nous noterons seulement pour le moment les différences dans les concentrations d'ions (figure 3.4). Dans le liquide extracellulaire, les principaux cation (ion positif) et anion (ion négatif) sont respectivement Na^+ et Cl^-. Dans le cytosol, le principal cation est K^+, alors que les deux principaux anions sont les phosphates organiques (groupements de PO_4^{3-} fixés aux molécules organiques telles que l'ATP) et des acides aminés chargés négativement dans les protéines.

Le gradient électrique est dû au fait que la surface interne de la membrane est plus négative que la surface externe, dans la plupart des cellules. Il en résulte une tension (voltage) appelée le **potentiel de membrane**, à travers la membrane.

FIGURE 3.4 Gradient électrochimique. Dans la plupart des cellules, la surface intérieure de la membrane plasmique est négative par rapport à la surface extérieure.



Question : **Quels ions se rassemblent le plus près de la membrane du côté cytosolique (intérieur) ?**

La *tension* est une forme d'énergie potentielle qui se manifeste lorsque des charges positives et négatives sont séparées ; cette séparation des charges se retrouve couramment, par exemple, dans une lampe de poche ou une batterie d'automobile. Dans les cellules vivantes, une petite séparation des ions (particules chargées négativement) par la membrane crée le potentiel de membrane. Cette séparation se produit tout près de la membrane plasmique. Dans l'ensemble, le cytosol et le liquide extracellulaire sont neutres sur le plan électrique ; si l'on ajoute toutes les charges positives et négatives dans chaque liquide, elles s'équilibrent. La tension dans la membrane plasmique des cellules corporelles atteint d'habitude entre −200 et −20 millivolts (un mV égale un millième de volt). Le signe négatif qui précède le nombre signifie que l'intérieur est négatif par rapport à l'extérieur. Dans certaines conditions, certaines cellules affichent un potentiel de membrane positif. Le gradient électrochimique et le potentiel de membrane qui en résulte importent au fonctionnement adéquat de la plupart des cellules. La façon dont le potentiel de membrane se produit est traitée au chapitre 12.

La perméabilité sélective

La membrane cellulaire règle l'entrée et la sortie des substances. On appelle **perméabilité sélective** la capacité des membranes de permettre le passage de certaines substances et d'empêcher celui-ci quand il s'agit d'autres substances.

Une membrane qui permet le libre passage d'une substance est dite *perméable* à cette dernière. Même si les membranes plasmiques ne sont pas entièrement perméables à toute substance, elles permettent à certaines substances plutôt qu'à d'autres de passer plus facilement. Ainsi, l'eau passe d'habitude plus aisément que la plupart des autres substances. La perméabilité d'une membrane plasmique à différentes substances dépend d'un certain nombre de facteurs liés à la structure de la membrane.

1. **La liposolubilité.** Les substances qui se dissolvent dans les lipides (molécules non polaires et hydrophobes) traversent facilement la membrane, car la double couche phospholipidique représente une partie importante de la membrane plasmique.
2. **La dimension.** La plupart des grosses molécules ne peuvent pas traverser la membrane cellulaire. Quelques rares molécules polaires très petites et non chargées peuvent traverser la double couche phospholipidique.
3. **La charge.** La partie de la membrane plasmique, où se trouve la double couche phospholipidique, est imperméable à tous les ions et à toutes les molécules chargées. Certaines substances chargées parviennent toutefois à traverser la membrane, car elles se déplacent à travers un canal (pore) ou sont transportées d'un côté à un autre par une protéine transporteuse. Le potentiel de membrane négatif de la plupart des cellules aide l'entrée de cations et entrave l'entrée d'anions.
4. **La présence de canaux et de transporteurs.** Les membranes des cellules sont perméables à diverses substances polaires et chargées, y compris les ions, qui ne peuvent traverser la double couche phospholipidique. Les protéines situées dans la membrane aident un certain nombre de substances à traverser la membrane, à l'instar d'un traversier qui fait passer des gens et des véhicules sur un lac. Ces protéines intégrales de la membrane accroissent la perméabilité de cette membrane de deux façons. Certaines protéines forment des canaux (pores) remplis d'eau à travers la membrane. D'autres protéines qui servent de transporteurs prennent, d'un côté de la membrane, une substance qu'à l'instar d'une navette elles font passer de l'autre côté avant de la relâcher. La plupart des protéines qui jouent le rôle de canaux et des protéines transporteuses sont très sélectives et ne permettent qu'à un certain soluté de traverser la membrane.

LE PASSAGE DE SUBSTANCES À TRAVERS LES MEMBRANES PLASMIQUES

Les mécanismes par lesquels des substances traversent une membrane cellulaire revêtent une importance vitale pour la cellule. Ainsi, certaines substances doivent pénétrer dans la cellule afin de contribuer aux réactions biologiques nécessaires, alors que les déchets et les substances dangereuses doivent être évacués. Les mécanismes qui déplacent les

substances dans une membrane sans recourir à de l'énergie (libérée par fractionnement de l'ATP) sont des **processus passifs**. Dans les **processus actifs**, la cellule utilise l'énergie libérée par fractionnement de l'ATP afin de transporter la substance à travers la membrane.

Les processus passifs

Les processus passifs que nous étudierons sont la diffusion, l'osmose, la filtration et la diffusion facilitée. Ces processus de transport dépendent des gradients de pression ou de concentration ou encore du processus de diffusion.

La diffusion simple

Comme toutes les substances possèdent de l'énergie cinétique (l'énergie du mouvement), elles se déplacent constamment, se heurtent les unes contre les autres et se dirigent dans diverses directions. Le brassage aléatoire des ions et des molécules dans une solution dû à leur énergie cinétique est appelé **diffusion** et se produit comme suit.

Si un certain ion ou une certaine molécule se trouve en forte concentration dans une région et en faible concentration dans une autre région, la différence de concentration entre les deux régions constitue un **gradient de concentration**. Lorsque deux régions de ce type sont reliées, les particules diffusent davantage de la région à forte concentration vers la région à faible concentration. Le gradient de diffusion entre ces deux régions est appelé **diffusion nette**. On dit des substances qui subissent cette dernière (d'une forte concentration vers une faible concentration) qu'elles se déplacent dans le même sens suivant leur gradient de concentration. Après un certain temps, elles sont uniformément distribuées. Ce point de distribution uniforme est appelé **équilibre**. Lorsque celui-ci est atteint, même si le déplacement moléculaire aléatoire continue, la diffusion nette cesse.

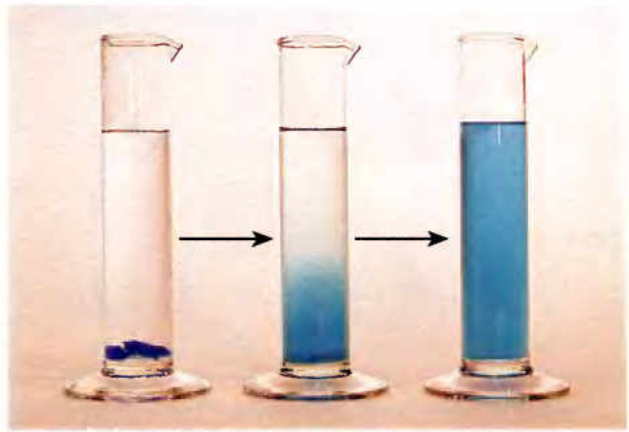
Comme la diffusion dépend de l'énergie cinétique des particules, la diffusion se produit plus rapidement quand la température augmente. De plus, un gradient (une différence) de concentration plus fort(e) produit une diffusion plus rapide. En outre, les molécules plus petites diffusent plus rapidement que les grosses.

Un cristal de colorant dans un contenant rempli d'eau (figure 3.5) permet de donner un exemple de diffusion. Tout près du cristal, la coloration est intense, car la concentration du colorant est la plus forte à cet endroit. La coloration et la concentration sont inversement proportionnelles à la distance qui existe entre le cristal et l'eau. Plus tard, lorsque l'équilibre sera atteint, la solution d'eau et de colorant aura une coloration uniforme. Les molécules de colorant et d'eau réduiront leur gradient de concentration, par diffusion, jusqu'à ce qu'elles soient uniformément dispersées entre elles.

Dans cet exemple, aucune membrane ne participe au processus. Cependant, les substances peuvent aussi diffuser à travers une membrane perméable à celles-ci. L'eau et les molécules liposolubles telles que l'oxygène, le gaz carbonique, l'azote, les stéroïdes et les vitamines liposolubles (A, E, D et K), l'urée, le glycérol, les alcools simples et l'ammoniaque diffusent à travers la double couche phospholipidique de la membrane plasmique, à l'intérieur et à l'extérieur des cellules (figure 3.6a). Étonnamment, l'eau diffuse aussi facilement à travers cette double couche, comme l'ont démontré de nombreuses expériences dans lesquelles on utilisait de pures membranes phospholipidiques artificielles. La diffusion est importante dans la circulation d'oxygène et de gaz carbonique entre le sang et les cellules corporelles de même qu'entre le sang et l'air dans les poumons pendant la respiration. Elle régit aussi l'absorption de certains nutriments et l'excrétion des déchets par les cellules corporelles, activités qui contribuent à l'homéostasie.

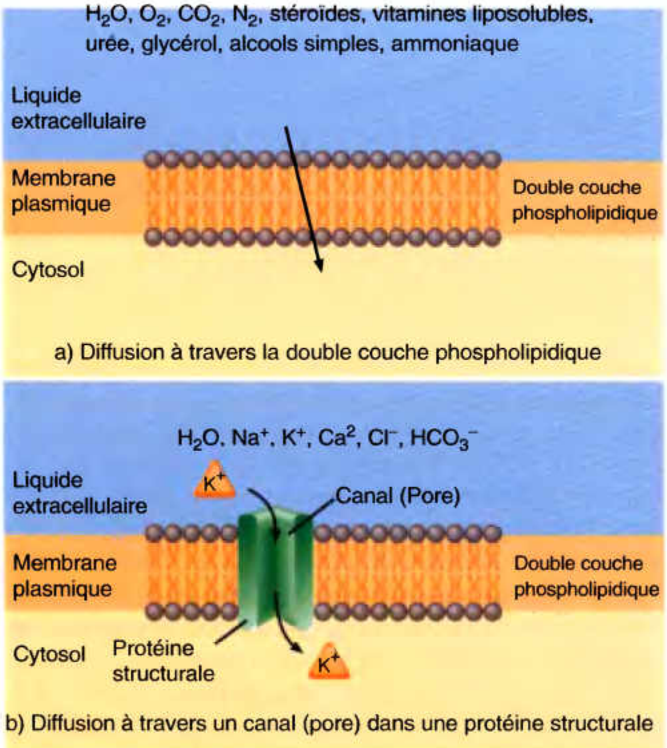
Les petites substances non liposolubles peuvent aussi diffuser à l'intérieur et à l'extérieur des cellules à travers de petits canaux (pores) remplis d'eau formés par certaines des protéines intégrales de la membrane (figure 3.6b). Les ions sodium (Na^+), potassium (K^+), chlorure (Cl^-) et calcium (Ca^-) constituent notamment des exemples importants à ce titre. L'eau diffuse aussi à l'intérieur et à l'extérieur des cellules à travers des canaux tapissés de protéines. La diffusion des substances à travers des canaux est en général plus lente qu'à travers la double couche phospholipidique.

FIGURE 3.5 Principe de diffusion. Des cristaux de colorant dans un bécher d'eau se dissolvent avant de se diffuser et suivent leur gradient de concentration d'une région à forte concentration de colorant à une région de faible concentration de colorant. Au même moment, les molécules d'eau se diffusent et suivent leur gradient de concentration. Au point d'équilibre, la diffusion nette cesse, mais la diffusion simple continue.



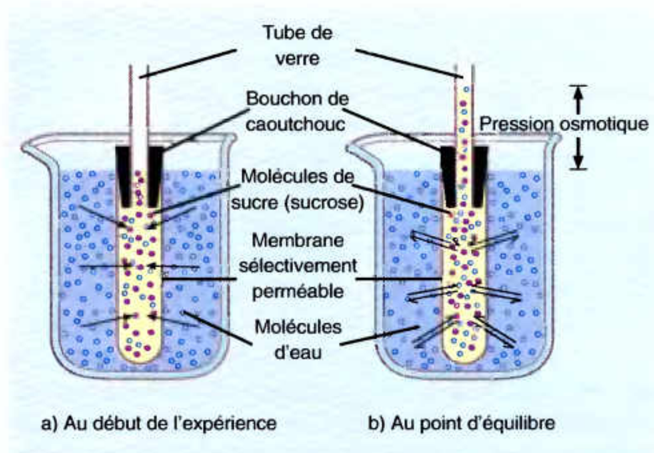
Question : **Comment la fièvre influe-t-elle sur des processus du corps dans lesquels la diffusion intervient ?**

FIGURE 3.6 Diffusion à travers la membrane plasmique.



Question : **Quel terme décrit le mieux la plupart des molécules qui peuvent diffuser à travers la double couche lipidique : hydrophobe ou hydrophile ?**

FIGURE 3.7 Principe de l'osmose. En a) le sac de cellophane (une membrane sélectivement perméable), qui contient une solution à 20 % de sucre (sucrose), est immergé dans un bécher d'eau distillée (pure). La flèche montre que les molécules d'eau peuvent librement passer dans le sac. Cependant, les molécules de sucre ne peuvent sortir du sac. À mesure que l'eau s'introduit par osmose dans le sac, la solution sucrée devient plus diluée et augmente de volume. En b), au point d'équilibre, la solution sucrée a monté dans une partie du tube. À ce stade, le même nombre de molécules d'eau entre dans le sac de cellophane et en sort. La pression osmotique est la force qu'exerce le liquide qui monte dans le tube.



Question : **Est-ce que le niveau du liquide dans le tube s'élèvera jusqu'à ce que la concentration de sucre soit la même dans le sac et dans le bécher ?**

L'osmose

L'**osmose**, un autre processus passif, est le mouvement net d'un solvant, soit de l'eau dans des systèmes vivants, à travers une membrane sélectivement perméable. L'eau se déplace par osmose à travers une membrane, d'une région à forte concentration d'eau vers une région à faible concentration d'eau. Un dispositif simple peut servir à une démonstration du processus de l'osmose (figure 3.7). Un sac de cellophane, membrane perméable, qui permet aux molécules d'eau et non de sucre de passer, est rempli d'une solution à 20 % de sucre (sucrose). La partie supérieure du sac est étroitement enveloppée autour d'un bouchon dans lequel est ajusté un tube de verre. Le sac est ensuite placé dans un bécher qui contient de l'eau distillée (pure).

La concentration d'eau diffère des deux côtés de la membrane de cellophane. Comme elle est plus faible dans le sac en raison de l'addition de molécules de sucre, l'osmose se produit. L'eau réduit son gradient de concentration quand elle vient du bécher, traverse la membrane et se retrouve dans le sac de cellophane. L'élévation du niveau du liquide dans le tube de verre prouve que l'osmose se produit.

— **La pression osmotique.** Le mouvement de l'eau à travers une membrane sélectivement perméable génère une pression appelée **pression osmotique**. Celle-ci est la pression nécessaire afin d'empêcher le mouvement net de l'eau depuis une solution jusqu'à une autre lorsque ces deux dernières sont séparées par une membrane perméable seulement à l'eau. C'est, en d'autres mots, la pression nécessaire afin d'arrêter le flux d'eau à travers la membrane (figure 3.7b).

Qu'arrive-t-il à la concentration et au volume de la solution dans le sac de cellophane ? Le sucre ne passe pas du sac au bécher, vu que la cellophane est imperméable aux molécules de sucre. Ces dernières, trop grosses, ne peuvent passer à travers les pores de la membrane. À mesure que l'eau se déplace dans ce sac, la solution sucrée devient de plus en plus diluée ; l'augmentation du volume et de la pression force la solution à monter dans le tube. Au point d'équilibre, la pression de l'eau, accumulée dans le sac et dans le tube égalera la pression osmotique. Puis, le niveau du liquide dans le tube ne s'élèvera plus du fait que le même nombre de molécules d'eau entre dans le sac et en sort.

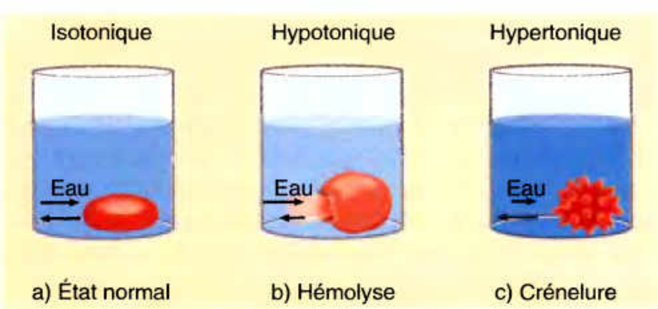
La pression osmotique constitue une force importante dans le déplacement de l'eau entre les divers compartiments du corps. Normalement, la pression osmotique du cytosol à l'intérieur des cellules est identique à celle du liquide extracellulaire. Comme cette pression exercée sur les deux côtés de la membrane est égale, le volume de la cellule reste relativement constant.

— **La tonicité** On peut également comprendre l'osmose grâce aux effets de différentes concentrations d'eau sur la forme de la cellule. Afin de maintenir la forme normale d'une cellule tel un globule rouge, la cellule doit baigner dans une **solution isotonique** (*isos* : égal) (figure 3.8a). Il s'agit d'une solution dans laquelle les concentrations totales de molécules d'eau (de solvant) et de particules de soluté imperméables sont *identiques* des deux côtés de la membrane. Les concentrations d'eau et de solutés dans le liquide situé à l'extérieur du globule rouge doivent être égales à la concentration du liquide intracellulaire. Normalement, une solution à 0,9 % de NaCl (sel), appelée **sérum physiologique**, est isotonique en ce qui concerne les globules rouges. Alors que la membrane d'un globule rouge permet à l'eau d'entrer et de sortir, elle est quasi imperméable au NaCl, le soluté. Si l'on place les globules rouges dans une solution à 0,9 % de NaCl, le même nombre de molécules d'eau entre dans les cellules et en sort, ce qui permet à ces globules de conserver leur forme et leur volume normaux.

La situation change si l'on place les globules rouges dans une solution à *plus faible* concentration de solutés et donc en plus forte concentration d'eau. Il s'agit alors d'une **solution hypotonique** (*hupo* : en deçà, au-dessous) (figure 3.8b). Dans cet état, les molécules d'eau entrent dans les cellules plus vite qu'elles n'en sortent ; les globules rouges enflent alors et finissent par éclater. Cette rupture des globules rouges est appelée **hémolyse**. L'eau distillée est fortement hypotonique.

Une **solution hypertonique** (*huper* : au delà, au-dessus) possède une *plus forte* concentration de solutés et une moins forte concentration d'eau que celles des globules rouges (figure 3.8c). Une solution à 2 % de NaCl constitue un exemple de solution hypertonique. Dans une solution de ce type, les molécules d'eau sortent des cellules plus vite qu'elles n'y entrent, ce qui rétrécit les cellules. Le rétrécissement des globules de cette manière est appelé **crénelure**. Les globules rouges et d'autres cellules corporelles peuvent être endommagés ou détruits si on les place dans des solutions qui dévient trop des solutions isotoniques. C'est pourquoi la plupart des solutions intraveineuses (IV) administrées aux patients sont isotoniques aux globules rouges de ces personnes.

FIGURE 3.8 Tonicité et globules rouges.



Question : **Quand des globules rouges font l'objet d'un examen en laboratoire, dans quel type de solution sont-ils placés afin qu'ils gardent leur forme normale ? Pourquoi ?**

La filtration

La **filtration** constitue un troisième processus passif de déplacement des substances vers l'intérieur ou l'extérieur des cellules. Dans ce processus, l'eau (le solvant) et un certain nombre de substances dissoutes (solutés) traversent une membrane par gravité ou par pression hydrostatique (de l'eau). Ce mouvement s'effectue toujours d'une région de forte pression vers une région de faible pression. Il se poursuit tant qu'existe un gradient (une différence) de pression. Dans le corps, la pression artérielle générée par l'action de pompage du cœur est habituellement celle qui agit. Contrairement aux grosses protéines, la plupart des petites et des moyennes molécules telles que les nutriments, les gaz, les ions, les hormones et les vitamines peuvent être poussées de force à travers une membrane cellulaire.

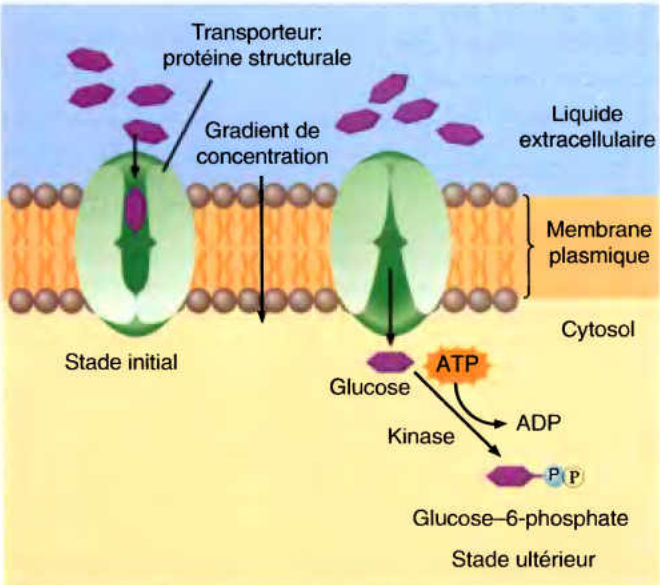
Les reins constituent un site de filtration. La pression artérielle force l'eau et les petites molécules telles que la créatinine (un déchet) à traverser les membranes plasmiques des cellules qui tapissent de microscopiques vaisseaux sanguins (des capillaires). Le liquide filtré entre ensuite dans les reins. Les molécules de protéines restent dans le sang, car elles sont trop grosses pour être poussées à travers les membranes plasmiques. Cependant, les molécules d'un grand nombre de substances nuisibles et de déchets sont assez petites pour être filtrées. Elles peuvent être ensuite éliminées dans l'urine.

La diffusion facilitée

Certaines substances ne peuvent pas diffuser à travers les canaux (pores) de la membrane parce qu'elles sont trop grosses, ni à travers la double couche phospholipidique parce qu'elles ne sont pas liposolubles. Elles peuvent cependant traverser la membrane plasmique par **diffusion facilitée**. Dans ce processus, les substances se déplacent suivant leur gradient de concentration depuis une région à forte concentration jusqu'à une région à faible concentration, avec l'aide de protéines structurales situées dans la membrane et qui jouent le rôle de **transporteurs**.

Le glucose est la plus importante substance qui pénètre dans de nombreuses cellules corporelles par diffusion facilitée (figure 3.9). Après que le glucose se soit fixé au transporteur à l'extérieur de la membrane, le transporteur change de forme et le glucose, qui ne peut pas traverser seul la membrane, est ainsi libéré dans la cellule. Peu après la pénétration du glucose dans une cellule, une kinase (un enzyme qui fixe un groupe phosphaté) qui utilise l'ATP comme source de phosphate transforme ce glucose en une substance appelée glucose-6-phosphate. Comme cette dernière substance diffère du glucose, cette réaction maintient la concentration intracellulaire de glucose à un très bas niveau. Ainsi, le gradient de concentration favorise toujours la diffusion facilitée du glucose vers l'intérieur des cellules.

FIGURE 3.9 Diffusion facilitée du glucose.



Question : **L'énergie en provenance de l'ATP est-elle nécessaire dans ce processus ? Expliquer**

La diffusion facilitée peut être considérablement plus rapide que la diffusion simple. Elle dépend de la différence de concentration de la substance de part et d'autre de la membrane, du nombre de transporteurs prêts à transporter la substance et de la vitesse à laquelle le transporteur et la substance s'unissent. L'insuline, une hormone élaborée par le pancréas, accélère nettement la diffusion facilitée du glucose. L'une de ses fonctions consiste à abaisser le taux de glycémie par l'accélération de la diffusion facilitée du glucose, depuis le sang jusque dans les cellules corporelles. Cet exemple montre comment la perméabilité sélective de la membrane plasmique peut changer afin d'atteindre l'homéostasie.

Les processus actifs

Certaines substances qui ont besoin de pénétrer ou de quitter des cellules corporelles ne peuvent pas traverser passivement les membranes plasmiques. Elles sont trop grosses, le signe de leur charge les en empêche ou elles doivent aller à contre-courant du gradient de concentration. Elles peuvent traverser la membrane par des **processus actifs** assortis de dépense d'énergie tirée du fractionnement de l'ATP et qui sont le transport actif et en vrac. Dans le transport actif, certaines protéines structurales de la membrane structurale qui agissent telles des pompes mues à l'ATP, poussent certains ions et quelques molécules plus petites à travers la membrane. Deux types généraux de transport en vrac — l'endocytose et l'exocytose — permettent de déplacer des substances plus massives à l'intérieur et à l'extérieur des cellules. De grosses particules telles que des bactéries entières et des globules rouges, de même que de grosses molécules telles que des polysaccharides et des protéines, peuvent pénétrer dans les cellules par endocytose et les quitter par exocytose.

Le transport actif

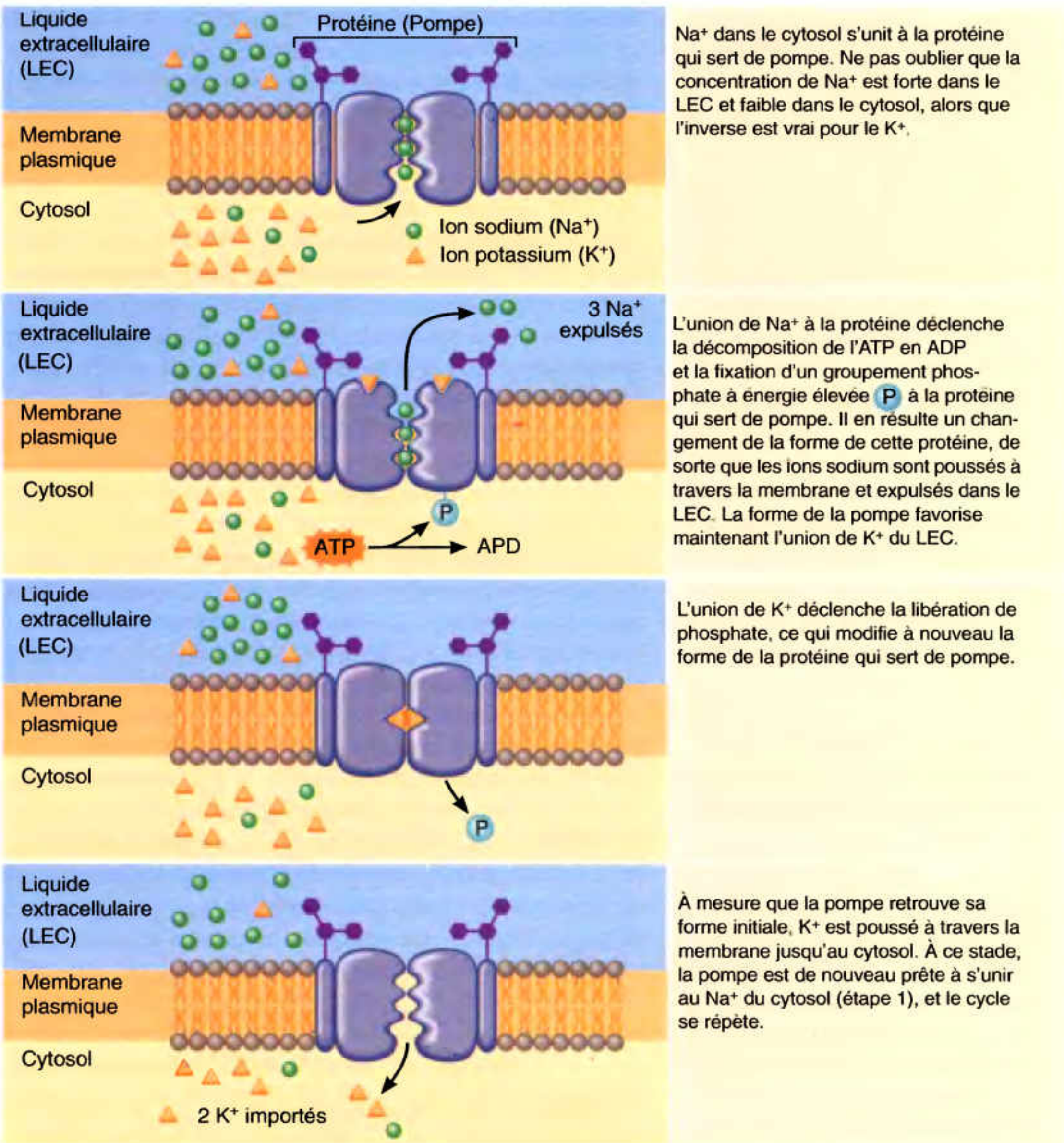
La liste des substances transportées activement comprend de nombreux ions tels que Na^+, K^+, H^+, Ca^{2+}, I^- et Cl^-, des acides aminés et des monosaccharides. Il existe deux types de **transport actif**. Dans le **transport actif primaire**, l'énergie tirée du fractionnement de l'ATP déplace *directement* une substance à travers la membrane. La cellule utilise cette énergie afin de déclencher des changements de forme dans les protéines transporteuses (pompes) dans la membrane plasmique. Dans le **transport actif secondaire**, l'énergie stockée dans les gradients (différences) d'ions déplace les substances à travers la membrane. Comme ces gradients résultent de l'intervention de pompes de transport actif primaire, le transport actif secondaire utilise *indirectement* l'énergie tirée du fractionnement de l'ATP. Près de 40 % de l'ATP qu'une cellule corporelle type génère sont consacrés au fonctionnement des pompes du transport actif primaire. Les drogues qui arrêtent la production d'ATP telles que le cyanure qui est un poison, sont létales du fait qu'elles interrompent le transport actif dans les cellules du corps.

— **Le transport actif primaire : la pompe à sodium.** La pompe à sodium est la pompe du transport actif primaire la plus répandue. La pompe à sodium maintient une faible concentration d'ions sodium (Na^+) dans le cytosol qui les pompe à l'extérieur contre leur gradient de concentration et déplace aussi de la même façon les ions potassium (K^+) vers les cellules. La pompe à sodium doit continuellement fonctionner, car K^+ et Na^+ fuient lentement dans la membrane plasmique à travers des canaux de « fuite » (pores).

Du fait des ions qu'elle déplace, cette pompe du transport actif primaire est appelée **pompe Na^+/K^+** ou plus simplement **pompe à sodium**. Comme c'est une protéine qui agit comme une enzyme afin de fractionner l'ATP nécessaire, on l'appelle aussi **ATP-ase Na^+/K^+**. La figure 3.10 illustre notre compréhension actuelle de la pompe à sodium qui est en fait un groupe de pompes similaires aux propriétés légèrement différentes. Certaines de ces pompes fonctionnent comme l'indique la figure 3.10 : elles expulsent trois Na^+ chaque fois qu'elles importent deux K^+. D'autres pompes échangent un Na^+ contre un K^+.

— **Le transport actif secondaire : les symports et les antiports.** La pompe à sodium maintient un fort gradient de concentration de Na^+ à travers la membrane plasmique. Tout comme l'eau derrière un barrage, ces ions ont stocké de l'énergie. Donc, si Na^+ peut fuir à nouveau vers la cellule, une partie de l'énergie stockée peut servir à transporter d'autres substances *contre* leur gradient de concentration respectif. D'habitude, la membrane plasmique est assez imperméable au Na^+, car il y a peu de canaux de « fuite » (pores) qui admettent le Na^+. Les pompes du transport actif secondaire exploitent l'énergie du gradient de Na^+ pour permettre au Na^+ de fuir facilement jusque dans les cellules. C'est comme si l'on permettait à l'eau d'un réservoir de traverser un barrage et de faire tourner une turbine afin de produire de l'électricité. La pompe fonctionne en s'unissant

FIGURE 3.10 La pompe à sodium. Les ions sodium (Na^+) sont expulsés et les ions potassium (K^+) sont importés. La pompe ne fonctionne que si a) Na^+ et l'ATP sont présents dans le cytosol et b) K^+ est présent dans le liquide extracellulaire. Notez que, probablement, la protéine qui sert de pompe ne pivote ni n'effectue de mouvement de bascule, à travers la membrane. Elle change de forme en vue de pomper le Na^+ vers l'extérieur et le K^+ vers l'intérieur.



Question : **Quel est le rôle de l'ATP dans le fonctionnement de cette pompe ?**

simultanément à Na^+ et à une autre substance. Plus le gradient de Na^+ est élevé, plus le transport actif secondaire est rapide.

Parfois, deux substances (dont Na^+ d'habitude) se déplacent dans la même direction à travers une membrane plasmique. Ce procédé est appelé **symport (co-transport)**. Ainsi, le glucose, le fructose et les acides aminés pénètrent dans les cellules qui tapissent le tube digestif et les tubules des reins par le truchement de symports qui utilisent Na^+ (figure 26.14). Ces pompes assurent l'absorption d'acides aminés et de monosaccharides alimentaires. De plus, elles retournent au sang les nutriments que le rein a filtrés afin que ces derniers ne soient pas perdus dans l'urine. Deux substances (dont Na^+ d'habitude) peuvent aussi se déplacer en directions opposées à travers la membrane plasmique. Ce processus est appelé **antiport** (figure 26.17a). Dans la plupart des cellules, les antiports Na^+/Ca^{2+} maintiennent une faible concentration

de Ca^{2+} dans le cytosol. De même, les antiports Na^+/H^+ contribuent à la régulation du pH (concentration en H^+) du cytosol par l'utilisation du gradient de Na^+ afin d'expulser H^+.

APPLICATION CLINIQUE

LA DIGITALINE

Du fait qu'elle renforce les battements cardiaques, la digitaline (lanoxin) est souvent administrée aux personnes qui souffrent d'insuffisance cardiaque, une maladie imputable à la faiblesse de l'action de pompage du cœur. La digitaline a pour effet de ralentir la pompe à sodium, ce qui permet une plus grande accumulation de Na^+ dans les cellules du muscle cardiaque. Il en résulte un plus faible gradient de concentration de Na^+ à travers la membrane et donc un ralentissement de l'antiport Na^+/Ca^{2+}. De cette façon, plus de Ca^{2+} reste dans les cellules du muscle cardiaque, ce qui accroît la force de contraction de ce dernier. L'équilibre entre les concentrations de Na^+ et de Ca^{2+} dans le cytosol et dans le liquide extracellulaire est vital au fonctionnement normal des cellules nerveuses et musculaires.

Le transport en vrac

Nous allons maintenant examiner comment les substances plus *grosses* traversent les membranes plasmiques à l'aide de plusieurs types de transport en vrac : la phagocytose, la pinocytose, l'endocytose par récepteur interposé et l'exocytose. Les trois premiers représentent différents types d'**endocytose** (*endon* : en dedans, *kutos* : cellule et *ôsis* : processus) ; c'est-à-dire que ce sont des processus qui transportent les substances *en dedans* des cellules. Dans l'endocytose, un segment de la membrane plasmique entoure la substance, l'englobe et l'introduit dans la cellule. L'**exocytose** (*exô* : au dehors), qui est le processus inverse, déplace les substances *hors de* la cellule.

L'endocytose et l'exocytose sont deux processus importants, puisqu'ils permettent d'apporter à la cellule et de retirer de celle-ci des molécules et des particules de substances, qui n'auraient pu traverser la membrane plasmique à cause de leur grosseur.

— **La phagocytose.** Dans la **phagocytose** ou la « cellule qui mange », des projections de la membrane plasmique et du cytoplasme, appelées **pseudopodes**, entourent de grosses particules solides qui se trouvent à l'extérieur de la cellule et les englobent (figure 3.11a). Une fois la particule entourée, les pseudopodes se fusionnent et forment ainsi, autour de celle-ci, un sac membranaire appelé **vacuole phagocytaire** (**phagosome**) qui pénètre dans le cytoplasme. Les enzymes que fournissent des lysosomes (décrits sous peu) digèrent le matériel solide situé dans la vacuole. Les globules blancs phagocytaires et les cellules d'autres tissus englobent et détruisent les bactéries et les autres substances étrangères (figure 3.11b), ce qui constitue un mécanisme de défense vital qui protège de la maladie (chapitre 22).

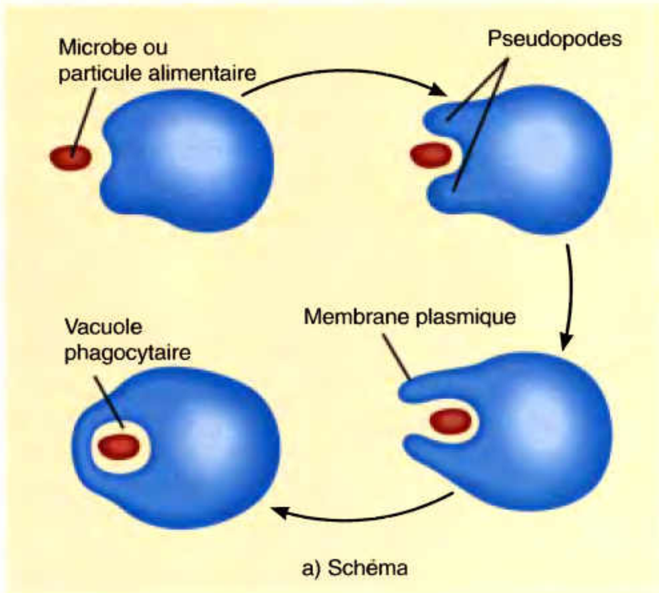
— **La pinocytose.** Dans la **pinocytose** ou la « cellule qui boit », la substance englobée est une minuscule gouttelette de liquide extracellulaire plutôt qu'un solide. De plus, il n'y a pas de formation de pseudopodes. En revanche, la membrane s'invagine et forme une **vacuole de pinocytose** qui permet au liquide de diffuser vers l'intérieur, puis d'entourer le liquide. La vacuole se détache ensuite du reste de la membrane intacte. Alors que seuls certains types de cellules sont capables de phagocytose, la plupart d'entre elles effectuent la pinocytose.

— **L'endocytose par récepteur interposé.** Même si elle est similaire à la pinocytose, l'**endocytose par récepteur interposé** est un processus très sélectif qui permet aux cellules d'assimiler des molécules ou des particules déterminées. Le liquide extracellulaire qui baigne les cellules contient un grand nombre de produits chimiques de faible concentration pour la plupart. Certaines de ces substances sont des ligands, qui s'unissent à des récepteurs protéiques déterminés dans la membrane plasmique. Les ligands remplissent de multiples fonctions. Ainsi, le cholestérol, le fer et les vitamines sont nécessaires dans les réactions chimiques du maintien de la vie. D'autres ligands sont soit des hormones qui livrent des messages aux cellules afin que celles-ci puissent réagir de certaines façons, soit des déchets que des cellules peuvent dégrader. Même si le rôle de l'endocytose par récepteur interposé consiste à importer des substances *nécessaires*, certains virus peuvent pénétrer dans les cellules corporelles par ce moyen. Ainsi, le virus qui cause le SIDA pénètre dans les cellules par fixation à un récepteur glycoprotéique appelé CD4 présent sur certains types de globules blancs.

L'endocytose par récepteur interposé s'effectue de la façon suivante (figure 3.12). Sur le côté extracellulaire de la membrane plasmique, (1) l'union d'un ligand avec son récepteur particulier provoque une invagination de la membrane, (2) ce qui entraîne la formation d'une **vésicule d'endocytose**. Une fois que cette dernière se déplace de la membrane plasmique vers l'intérieur, elle fusionne avec d'autres membranes semblables afin de former une plus grosse structure appelée **endosome**. (3) À l'intérieur de l'endosome, les récepteurs se séparent de leur ligand. La partie de l'endosome qui contient les récepteurs les recycle à la membrane plasmique par exocytose. (4) L'autre partie de l'endosome, qui contient les substances ingérées, fusionne avec un lysosome, et les enzymes digestives dégradent celles-ci (5).

— **L'exocytose.** Pendant l'**exocytose**, des structures délimitées par une membrane (ou structures membranaires), appelées **vésicules sécrétoires** et qui se forment dans la cellule, fusionnent avec la membrane plasmique et libèrent leur contenu dans le liquide extracellulaire (figure 3.17). L'exocytose se produit dans toutes les cellules, mais est surtout importante dans les cellules nerveuses, qui libèrent leurs neurotransmetteurs grâce à ce processus. Elle est aussi importante dans les cellules sécrétoires telles que les cellules qui sécrètent des enzymes digestives ou des hormones protéiques telle l'insuline.

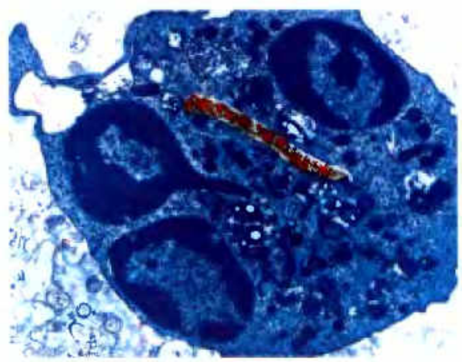
FIGURE 3.11 Phagocytose.



a) Schéma



Le globule blanc englobe le microbe



Le globule blanc détruit le microbe

b) Microphotographies en couleurs

Question : **Est-ce que la phagocytose est un exemple d'endocytose ou d'exocytose ?**

Le document 3.1 contient une récapitulation des différents processus passifs et actifs par lesquels des substances traversent les membranes plasmiques.

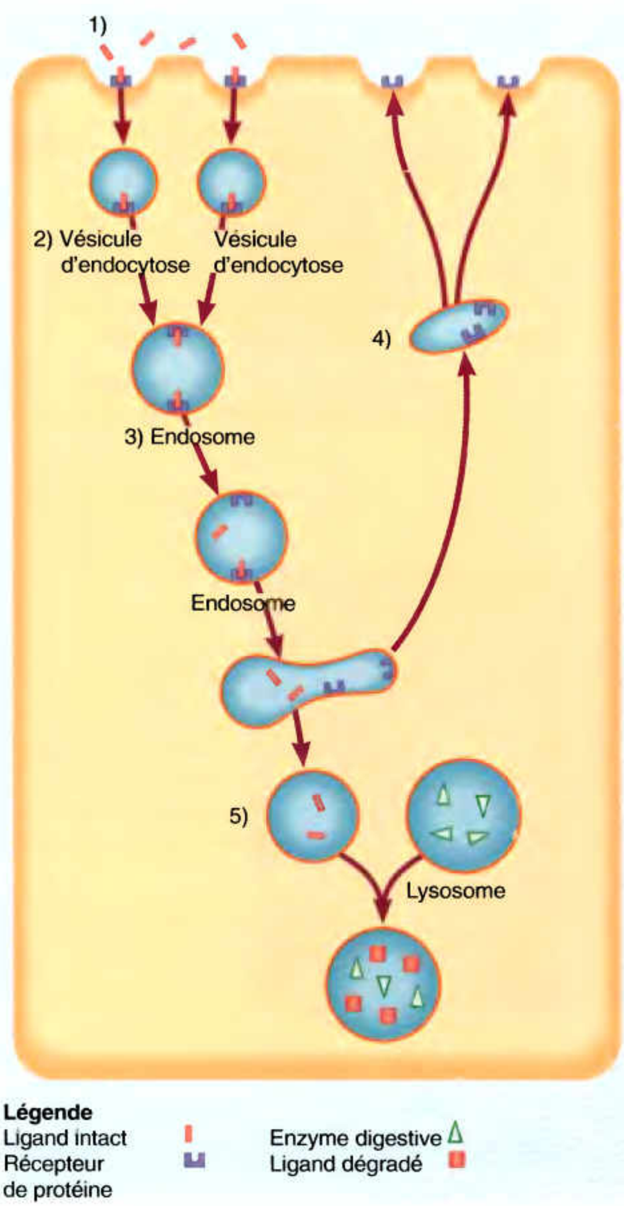
APPLICATION CLINIQUE

LES LIPOSOMES ET LES TRAITEMENTS

Les antibiotiques et d'autres médicaments possèdent, en général, des inconvénients malgré leur effet dans le traitement des maladies, en ce sens qu'ils sont rapidement éliminés du sang et peuvent être toxiques aux cellules saines aussi bien qu'aux microorganismes et aux cellules malades. Afin de résoudre ces problèmes, les savants expérimentent des sacs phospholipidiques appelés **liposomes**. Mélangés à un médicament, les phospholipides l'enferment et forment un sac. Il est possible d'injecter, de vaporiser en aérosol ou d'appliquer sur la peau les médicaments qui contiennent des liposomes. On pense que ces derniers libèrent lentement le médicament afin de maintenir une concentration sanguine plus uniforme et de réduire la toxicité. Les liposomes sont transportés dans les cellules par diffusion ou par endocytose.

Sur cette base, les savants expérimentent l'incorporation de médicaments anticancéreux dans des particules de lipoprotéines de faible densité (LDL) qui entrent dans les cellules corporelles au moyen de l'endocytose par récepteur interposé. Comme la LDL est une particule naturelle, elle peut échapper à l'attaque du système immunitaire du corps. Ce système aurait autrement détruit les particules de LDL avant qu'elles ne libèrent leur médicament.

FIGURE 3.12 Endocytose par récepteur interposé.



Question : **En quoi l'endocytose par récepteur interposé diffère-t-elle de la pinocytose ?**

LE CYTOSOL

Le **cytoplasme** est la substance située entre la membrane plasmique de la cellule et le noyau. Le **cytosol** ou **liquide intracellulaire** (figure 3.1) est la partie semi-liquide du cytoplasme dans laquelle les organites et les inclusions sont suspendus et les solutés, dissous. Sur le plan physique, le cytosol est un liquide visqueux, transparent et gélatineux qui contient des particules en suspension et une série de tubules et de filaments minuscules qui forment un cytosquelette que nous décrirons sous peu.

Sur le plan chimique, le cytosol contient de 75 à 90 % d'eau ainsi que des composants solides, dont la plus grande partie est composée de protéines, de glucides, de lipides et de substances inorganiques. Les substances inorganiques et les petites substances organiques, tels les sucres simples et les acides aminés, sont hydrosolubles et présentes sous forme de solutés. Les composés organiques plus gros tels que les protéines et le polysaccharide glycogène se trouvent sous forme de **colloïdes** — particules qui restent en suspension dans le milieu environnant. Comme ces derniers portent des charges électriques qui se repoussent, ils restent en suspension et séparés.

Sur le plan fonctionnel, le cytosol constitue le milieu dans lequel se produisent de nombreuses réactions métaboliques. Le cytosol reçoit des substances brutes venues du milieu extérieur par l'intermédiaire du liquide extracellulaire et obtient de l'énergie utilisable venue de celles-ci à la suite de réactions de dégradation.

LES ORGANITES

Malgré les nombreuses activités chimiques simultanées dans la cellule, il y a peu d'interférence d'une réaction avec une autre. La raison en est que la cellule est dotée de multiples compartiments différents que lui fournissent ses **organites** (« petits organes »). Ces derniers sont des structures spécialisées dotées d'une apparence caractéristique et qui jouent des rôles particuliers dans la croissance, le maintien, la réparation et la régulation. Leur nombre et leur type varient dans diverses catégories de cellules, selon leur fonction.

Le noyau

Le **noyau** est généralement un organite sphérique ou ovale, et il constitue la plus grande structure de la cellule (figure 3.13). Il contient les unités héréditaires de la cellule, appelées gènes, qui régissent la structure cellulaire et dirigent de nombreuses activités cellulaires. La plupart des cellules corporelles contiennent un noyau, mais certaines telles que les globules rouges adultes en sont dépourvues. Les fibres musculaires squelettiques et un petit nombre d'autres cellules contiennent plus d'un noyau.

Le noyau est séparé du cytoplasme par une membrane double appelée **enveloppe (membrane) nucléaire**. Les membranes nucléaires interne et externe sont des doubles couches phospholipidiques similaires à la membrane plasmique. Dans l'enveloppe, des **pores nucléaires** remplis d'eau permettent à la plupart des ions et des molécules hydrosolubles de faire la navette entre le noyau et le cytoplasme. Comme ces pores possèdent un diamètre qui est près de dix fois plus gros que celui des canaux dans la membrane plasmique, ils favorisent le passage de grosses molécules telles que l'ARN et diverses protéines.

Un ou plus d'un corps sphérique appelé **nucléole** se trouve dans le noyau. Il s'agit d'agrégations de protéines,

DOCUMENT 3.1

RÉCAPITULATION DES PROCESSUS DE TRANSPORT MEMBRANAIRE

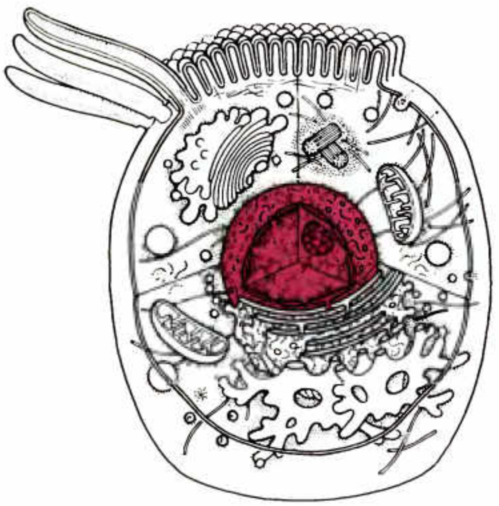
Processus	Description
PROCESSUS PASSIFS	Les substances se déplacent suivant un gradient de concentration depuis une région de forte à une région de faible concentration ou pression. La cellule ne dépense pas d'énergie.
Diffusion simple	Mouvement des molécules ou des ions attribuable à leur énergie cynétique.
Osmose	Mouvement de molécules de solvant (d'eau) à travers une membrane sélectivement perméable, depuis une région à forte concentration d'eau jusqu'à une région à faible concentration d'eau jusqu'à l'atteinte d'un équilibre. La concentration de soluté produit la pression osmotique.
Filtration	Mouvement de solvants (tels que l'eau) et de solutés (tel le glucose) à travers une membrane sélectivement perméable, par gravité ou par pression hydrostatique (de l'eau), depuis une région de forte pression jusqu'à une région de faible pression.
Diffusion facilitée	Diffusion de molécules à travers une membrane sélectivement perméable aidée par des protéines membranaires qui servent de transporteurs.
PROCESSUS ACTIFS	Les cellules dépensent de l'énergie par le fractionnement de l'ATP pour déplacer la substance, parfois contre un gradient de concentration.
Transport actif primaire	Mouvement d'ions ou de molécules à travers une membrane sélectivement perméable, souvent d'une région à faible concentration jusqu'à une région à forte concentration par des protéines qui servent de pompes et qui fractionnent l'ATP.
Transport actif secondaire	Mouvement simultané de deux substances (dont Na^+) à travers la membrane. Il utilise l'énergie que fournit le gradient de concentration de Na^+, que les pompes du transport actif primaire maintiennent[(a)]. Les symports déplacent Na^+ et la seconde substance dans la même direction à travers la membrane, alors que les antiports effectuent les déplacements de Na^+ et de la seconde substance dans des directions opposées.
Phagocytose	« Cellule qui mange » ; mouvement de particules solides à travers la membrane plasmique ; les pseudopodes s'étendent autour de la substance, l'entourent et l'emmènent dans la cellule, en formant une vacuole phagocytaire.
Pinocytose	« Cellule qui boit » ; mouvement de gouttelettes de liquide extracellulaire dans la cellule par invagination de la membrane plasmique qui forme une vacuole de pinocytose.
Endocytose par récepteur interposé	Mécanisme destiné à des substances (ligands) sélectionnées qui doivent être déplacées dans des cellules ; comprend l'union du ligand au récepteur, sur la face extracellulaire de la membrane plasmique, ce qui provoque alors une invagination de la membrane, et la formation d'une vésicule d'endocytose.
Exocytose	Exportation de substances depuis la cellule dans laquelle des vésicules fusionnent avec la membrane plasmique et libèrent leur contenu dans le liquide extracellulaire.

(*a*) Les symports et les antiports qui utilisent des ions autres que Na^+ existent, mais sont moins courants.

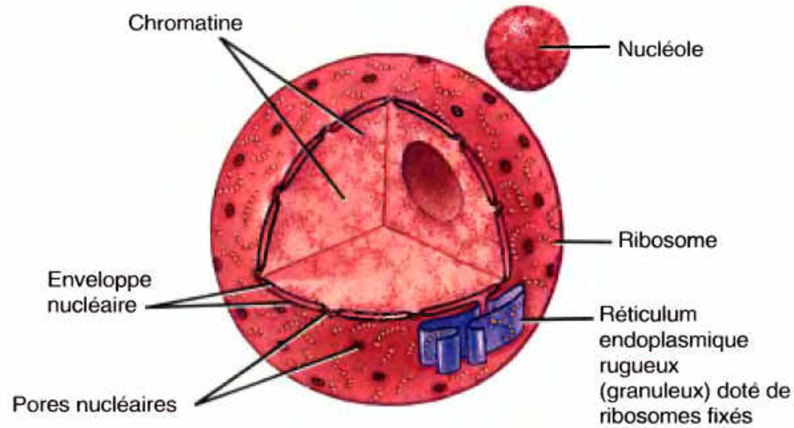
d'ADN et d'ARN non délimitées par une membrane. Les nucléoles se dispersent et disparaissent pendant la division cellulaire et se réorganisent une fois les nouvelles cellules formées. Ils constituent le lieu d'assemblage des ribosomes (décrits sous peu), qui contiennent un type d'ARN appelé ARN ribosomal. Ce dernier joue un rôle clé dans la synthèse des protéines.

Dans une cellule qui n'est pas en phase de division cellulaire, l'ADN et les protéines associées sont tassés de façon relâchée et forment un réseau appelé **chromatine**. Pendant la division cellulaire, l'ADN et certaines protéines se condensent et s'enroulent en forme de bâtonnets appelés **chromosomes**. Ces derniers contiennent une quantité d'ADN considérable par rapport à leur taille. On pense que chaque chromosome est une unique molécule d'ADN, de nombreuses fois pliée et enroulée, combinée à diverses molécules protéiniques. Au microscope électronique, la chromatine ressemble à un « collier de perles ». Chaque « perle » est un

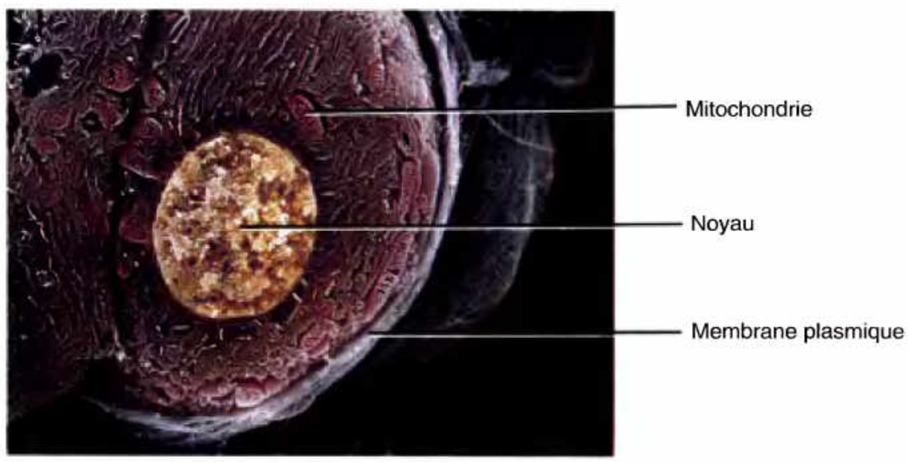
FIGURE 3.13 Noyau.



Cellule généralisée montrant l'emplacement du noyau



a) Détails de la structure du noyau



b) Micrographie électronique à balayage d'un noyau (grossie 7 800 fois)

Question : **Pourquoi le noyau est-il appelé le centre de régulation de la cellule ?**

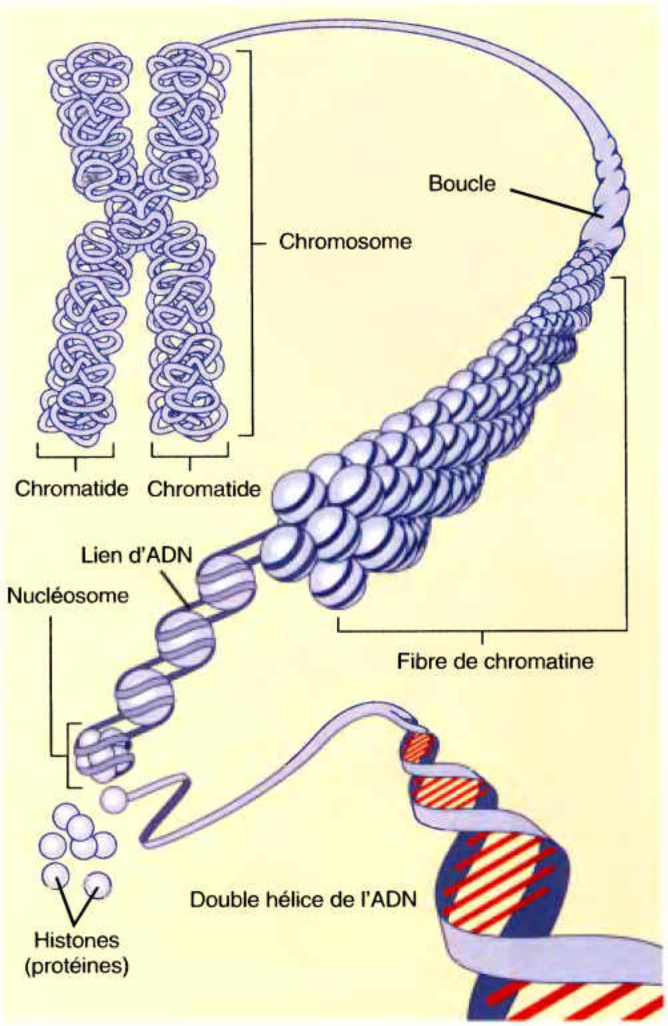
nucléosome ; il est composé d'un double brin d'ADN doublement enroulé autour d'un cœur de huit protéines appelées **histones** (figure 3.14). Le « collier » entre les « perles » est le **lien (chaînon) d'ADN** ; il tient ensemble les nucléosomes adjacents. Une autre histone favorise le repliement des nucléosomes en une structure de diamètre supérieur appelée **fibre de chromatide**. Les fibres de chromatide, à leur tour, se plient en grandes **boucles**. Avant la division de la cellule, l'ADN se reproduit et, par la suite, les brins de chromatine se raccourcissent et s'enroulent davantage afin de former des **chromatides**. Pendant certains stades d'une cellule en division, une paire de chromatides forme un chromosome.

Les ribosomes

Les **ribosomes** sont de minuscules granules qui contiennent de l'**ARN ribosomal** (**ARNr**) et un certain nombre de protéines ribosomales. L'ADN dans le nucléole synthétise l'ARNr. Les ribosomes ont été appelés ainsi en raison de leur contenu élevé en acide ribonucléique. Le symbole ARNr a ensuite servi à désigner cet ARN afin de le distinguer des autres types d'ARN présents dans la cellule. Sur le plan de la structure, un ribosome est composé de deux sous-unités dont l'une est près de deux fois plus petite que l'autre (figure 3.15b). Sur le plan fonctionnel, les ribosomes sont le site de la synthèse des protéines traitée plus loin dans le chapitre.

Certains ribosomes, les **ribosomes libres**, flottent dans le cytosol : ils n'ont pas de points d'attache à d'autres organites (figure 3.1). Ces ribosomes, présents seuls ou en groupes, sont principalement reliés à la synthèse des protéines qui seront utilisées à l'intérieur de la cellule. D'autres ribosomes sont fixés à une structure cellulaire appelée le réticulum endoplasmique (figure 3.15a). Ces ribosomes sont reliés à la

FIGURE 3.14 Tassement de l'ADN dans les chromosomes.



Question : **Quels sont les composants d'un nucléosome ?**

synthèse des protéines et devront être insérées dans la membrane plasmique ou destinées à l'exportation hors de la cellule.

Le réticulum endoplasmique

Le **réticulum endoplasmique** ou **RE** est un système de canaux membraneux de diverses formes appelés **citernes**. Le RE prolonge l'enveloppe nucléaire. Sur la base de son association avec les ribosomes, le RE est divisé en deux types. Le **RE rugueux (granuleux)** est parsemé de ribosomes, alors que le **RE lisse (non granuleux)** en est dépourvu. Le RE constitue un terrain où se produisent des réactions chimiques et participe au transport de divers produits d'une partie de la cellule à une autre.

Les ribosomes associés au RE rugueux synthétisent des protéines. Ce dernier sert également de zone de stockage temporaire des molécules nouvellement synthétisées. Il peut aussi ajouter des groupes de glucides à certaines protéines et former ainsi une glycoprotéine. Ensemble, le RE rugueux et l'appareil de Golgi (un autre organite décrit sous peu) synthétisent et emballent des molécules que la cellule sécrétera.

Le RE lisse est le site de la synthèse d'acides gras, de phospholipides et de stéroïdes. De plus, dans certaines cellules, des enzymes contenues dans ce RE peuvent inactiver ou détoxiquer divers produits chimiques, y compris l'alcool, les pesticides et les cancérogènes. Dans les cellules musculaires, les ions calcium libérés du réticulum sarcoplasmique, analogue au RE lisse, déclenchent la contraction.

L'appareil de Golgi

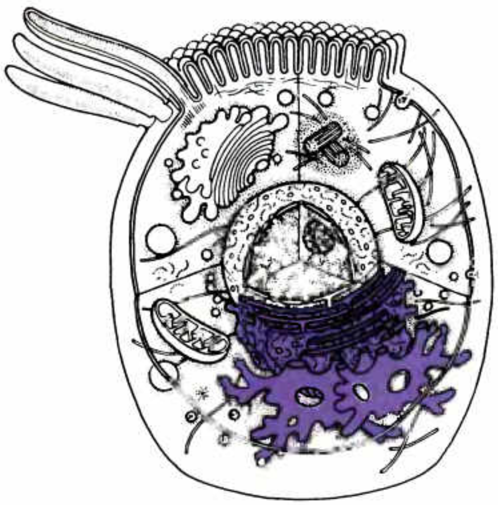
Un ou plus d'un organite appelé **appareil de Golgi** avoisine le noyau. Il est vaste dans les cellules d'intense activité sécrétoire. Il comprend généralement quatre à huit sacs aplatis appelés **citernes**, empilés les uns sur les autres et dotés de régions plus développées à leurs extrémités (figure 3.16). Associées aux citernes, les petites **vésicules de Golgi** se groupent le long des extrémités développées des citernes.

L'appareil de Golgi traite, trie, emballe et livre les protéines et les lipides destinés à la membrane plasmique, aux lysosomes et aux vésicules de sécrétion. Toutes les protéines à exporter de la cellule suivent le même trajet : ribosomes (site de synthèse des protéines) → RE rugueux → vésicules de transport → appareil de Golgi → vésicules de sécrétion → expulsion par exocytose. Les protéines et les lipides à inclure dans la membrane plasmique ou à utiliser dans les lysosomes traversent également l'appareil de Golgi.

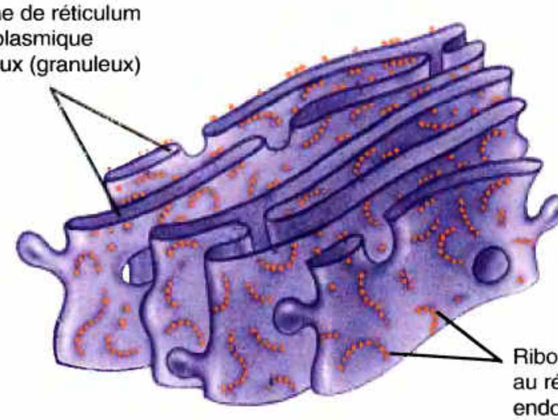
Le passage dans un appareil de Golgi se produit normalement comme suit (figure 3.17). Dans le RE rugueux, les protéines (et les glycoprotéines) sont entourées par une portion de la membrane du RE, qui forme une **vésicule de transport**. Cette dernière se détache du RE, se déplace jusqu'à l'appareil de Golgi et s'unit au côté de l'empilement de citernes de Golgi le plus proche du RE [la citerne *cis* (d'entrée)]. Par suite de cette fusion, les protéines pénètrent dans l'appareil de Golgi. Une fois à l'intérieur, elles traversent les citernes *moyennes* (du milieu) afin d'atteindre les citernes *trans* (de sortie), sans doute à l'aide de vésicules qui bourgeonnent aux extrémités de chaque citerne de l'entassement. À mesure que les protéines traversent les citernes de Golgi, elles sont modifiées de différentes façons, selon leur fonction et leur destination, puis emballées dans des vésicules.

Certaines vésicules deviennent des vésicules de sécrétion qui, par exocytose, déversent leur contenu dans le liquide extracellulaire. Certaines cellules du pancréas sécrètent des enzymes digestives de cette manière. La membrane de la vésicule empêche les enzymes situées à l'intérieur de digérer le contenu de la cellule pancréatique. D'autres vésicules qui se détachent de l'appareil de Golgi sont remplies d'enzymes digestives destinées à une utilisation dans la cellule. Elles deviennent des organites appelés lysosomes que nous décrirons sous peu.

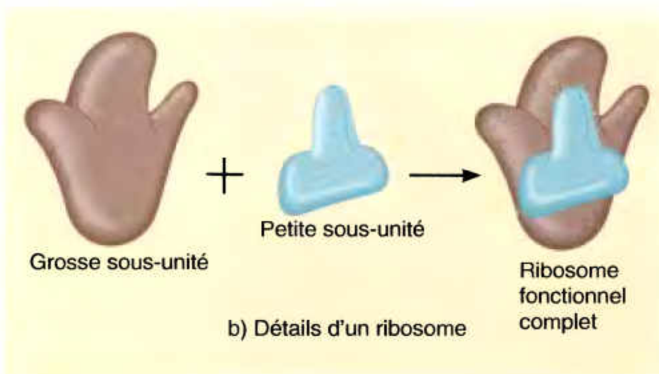
FIGURE 3.15 Réticulum endoplasmique et ribosomes.



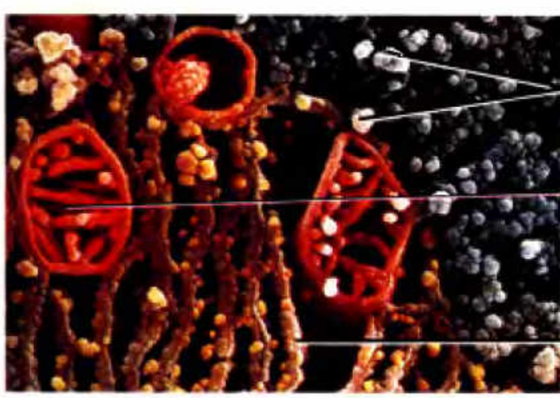
Cellule généralisée montrant l'emplacement du réticulum endoplasmique et des ribosomes



a) Détails du réticulum endoplasmique



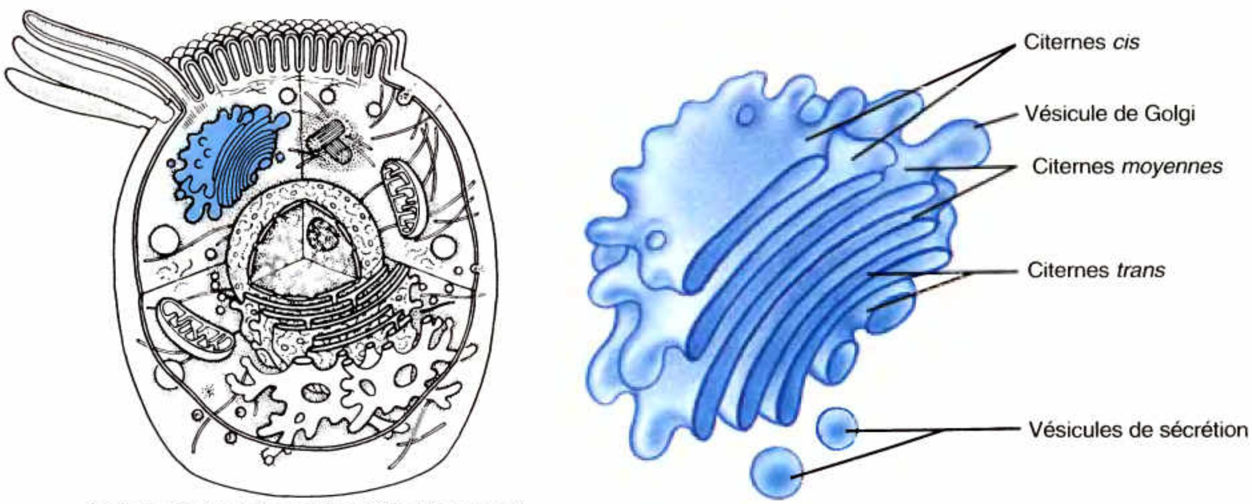
b) Détails d'un ribosome



c) Micrographie électronique à balayage de réticulum endoplasmique et de ribosomes (grossie 60 000 fois)

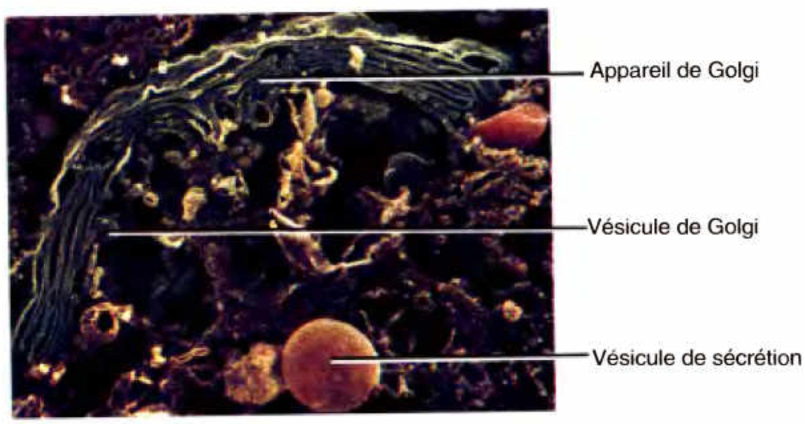
Question : **Quelle est la différence entre les réticulums endoplasmiques lisse (non granuleux) et rugueux (granuleux) ?**

FIGURE 3.16 Appareil de Golgi.



Cellule généralisée montrant l'emplacement de l'appareil de Golgi

a) Détails d'un appareil de Golgi



b) Micrographie électronique par balayage de l'appareil de Golgi (grossie 20 000 fois)

Question : **Quelle est la principale fonction de l'appareil de Golgi ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA FIBROSE KYSTIQUE

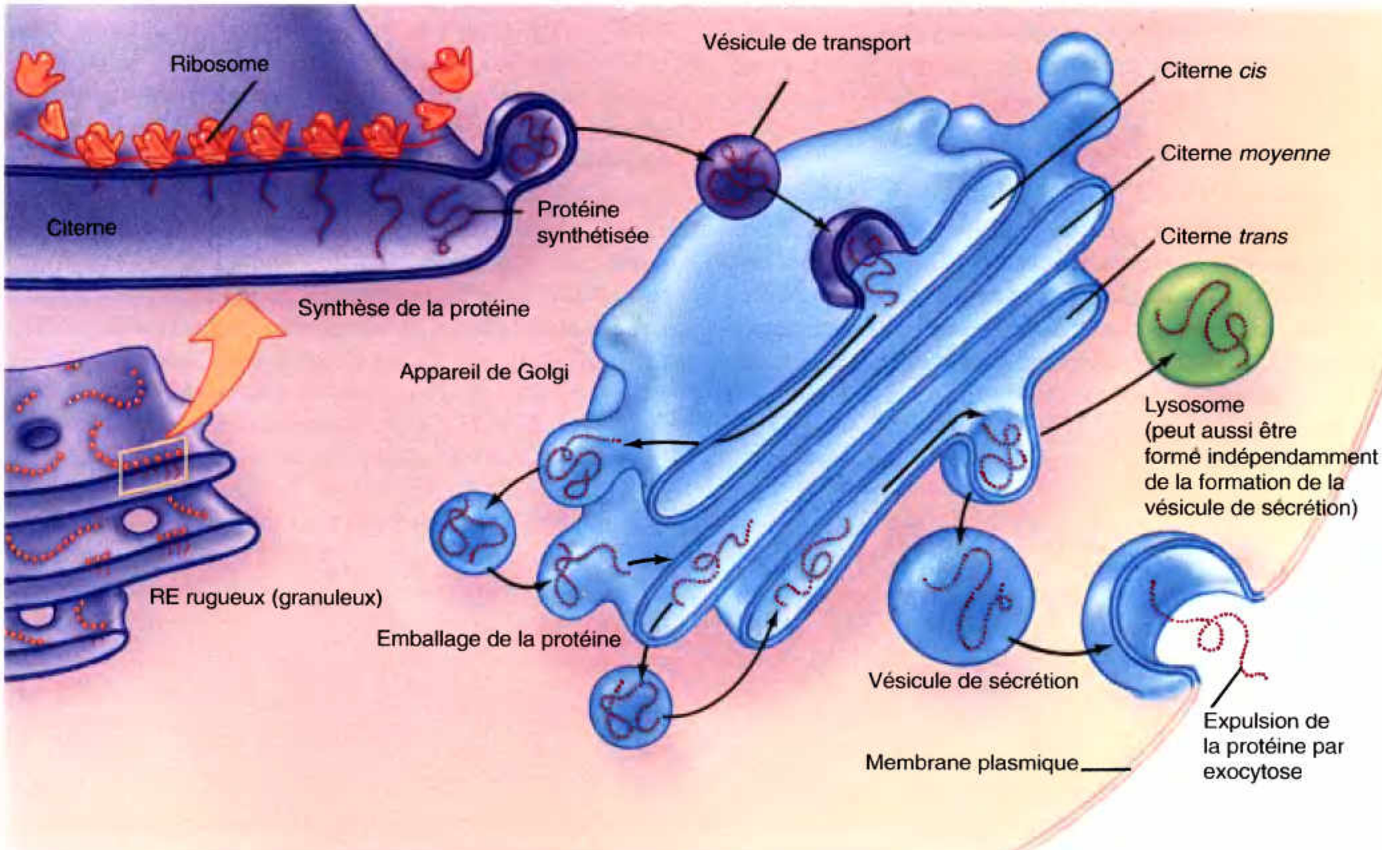
Une affection résulte parfois d'instructions erronées dans l'itinéraire d'une molécule. La fibrose kystique, une maladie héréditaire mortelle (chapitre 23), semble en être une illustration. Quelquefois, le produit du gène de la fibrose kystique soumis à une mutation ne peut atteindre la membrane plasmique où il serait inséré en vue d'aider à pomper les ions chlorure (Cl^-) hors de certaines cellules. La protéine qui sert de pompe devient, de toute évidence, coincée dans le réticulum endoplasmique ou dans l'appareil de Golgi; elle n'atteint jamais sa destination exacte. Il en résulte un déséquilibre dans le transport de liquide et d'ions à travers la membrane plasmique, de même qu'une accumulation excessive de mucus à l'extérieur de certains types de cellules. Ce dernier obstrue la muqueuse des voies respiratoires, ce qui crée des difficultés de respiration.

Les lysosomes

Les **lysosomes** (*lusis* : dissolution, *sôma* : corps), vésicules délimitées par une membrane (figure 3.17), se forment dans l'appareil de Golgi. Ils contiennent jusqu'à 40 types d'enzymes digestives puissantes (hydrolytiques) capables de dégrader une grande diversité de molécules. Certaines affections sont imputables à des lysosomes défectueux. Ainsi, la maladie de Tay-Sachs est causée par l'absence héréditaire d'une seule enzyme lysosomiale. Normalement, cette dernière dégrade un glycolipide de la membrane (appelé ganglioside GM_2) répandu surtout dans les cellules nerveuses. À mesure que GM_2 s'accumule, ces dernières fonctionnent moins efficacement. L'enfant devient aveugle, atteint de démence et de troubles de coordination motrice ; il meurt généralement avant l'âge de cinq ans.

Les enzymes lysosomiales fonctionnent mieux si le pH est acide. La membrane lysosomiale comprend des pompes

FIGURE 3.17 Emballage des protéines synthétisées dans des vésicules de sécrétion et des lysosomes, par l'appareil de Golgi.



Question : **Quel est l'avantage d'emballer les enzymes digestives dans les vésicules ?**

du transport actif de l'ion hydrogène (H^+) qui conduisent H^+ dans les lysosomes. De ce fait, le pH à l'intérieur d'un lysosome est de 5 alors qu'il avoisine 7 dans le cytosol.

Les enzymes lysosomiales digèrent les bactéries et d'autres substances qui pénètrent à l'intérieur de la cellule dans des vésicules phagocytaires (phagosomes) au cours de la phagocytose, dans des vésicules de pinocytose pendant cette dernière ou dans des endosomes durant l'endocytose par récepteur interposé. Finalement, les produits de la digestion sont assez petits pour passer du lysosome au cytosol. Là, ils sont recyclés afin de synthétiser diverses molécules nécessaires à la cellule.

Le lysosome utilise aussi ses enzymes au recyclage des propres structures de la cellule. Il peut englober un autre organite, le digérer et retourner les composants digérés au cytosol en vue d'une réutilisation. De cette façon, les anciens organites sont toujours remplacés. L'**autophagie** (*autos* : soi-même, *phagio* : manger) est le processus par lequel les organites complètement usés sont digérés. Une cellule du foie humain recycle près de la moitié de son contenu, chaque semaine.

Les lysosomes sont aussi impliqués dans la digestion extracellulaire. Les enzymes lysosomiales libérées sur le site d'une blessure aident à la digestion des débris cellulaires, ce qui prépare la zone blessée à une régénération efficace.

APPLICATION CLINIQUE

L'AUTOLYSE

Normalement, la membrane lysosomiale est imperméable à ses propres enzymes, ce qui empêche la digestion du contenu de la cellule. L'**autolyse**, ou autodestruction par les lysosomes, se produit néanmoins parfois. Ainsi, pendant le développement de l'embryon humain, les doigts et les orteils sont palmés; leur séparation normale nécessite l'élimination sélective des cellules de la palmature à ces endroits. Ce processus fait intervenir l'autolyse, dans laquelle les enzymes lysosomiales digèrent le tissu intercalaire. Il s'agit en fait d'une destruction programmée de cellules.

Les peroxysomes

Les **peroxysomes** constituent un autre groupe d'organites similaires aux lysosomes par leur structure, mais plus petits (figure 3.1). Ils contiennent généralement une ou plus d'une enzyme qui utilise l'oxygène moléculaire afin d'oxyder (de déshydrogéner) diverses substances organiques. Ces réactions produisent de l'eau oxygénée (H_2O_2) ou peroxyde d'hydrogène. Dans ces derniers, l'une des enzymes appelée *catalase* utilise l'H_2O_2 que génèrent d'autres enzymes afin

d'oxyder diverses autres substances, y compris le phénol, l'acide formique, le formaldéhyde et l'alcool, qui sont toxiques et qui peuvent pénétrer dans le circuit sanguin. Ce type d'oxydation importe particulièrement dans les cellules hépatiques et rénales dont les peroxysomes détoxifient les substances potentiellement nocives.

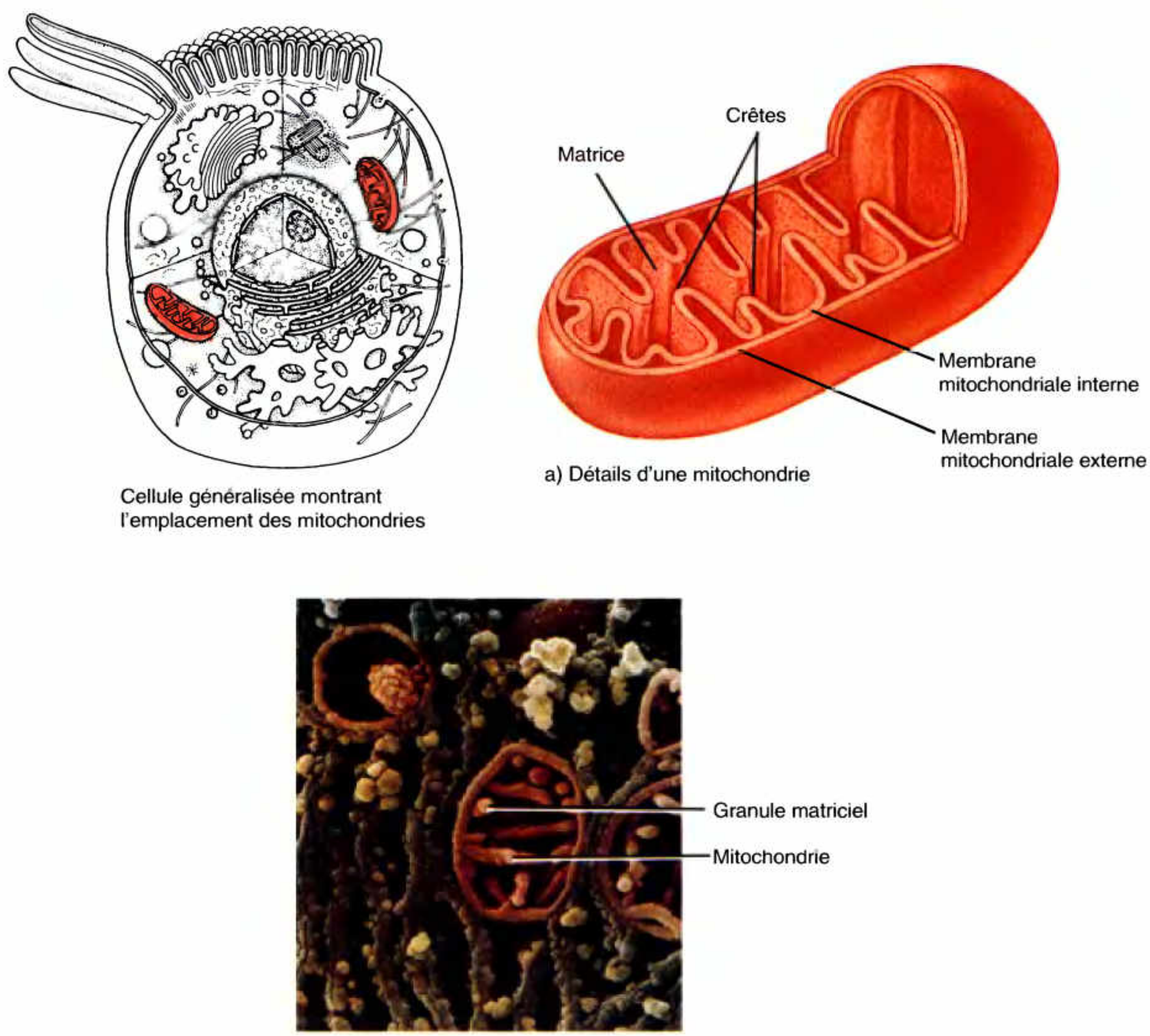
Les mitochondries

Les **mitochondries** sont aussi des organites. Comme elles ont pour fonction de générer l'ATP, une molécule riche en énergie, on les surnomme les « centrales énergétiques » de la cellule. Une mitochondrie est composée de deux membranes dont la structure ressemble à celle de la membrane plasmique (figure 3.18). La membrane mitochondriale externe est lisse, mais la membrane interne contient une série de replis appelés **crêtes**. La cavité centrale d'une mitochondrie, entourée par la membrane interne et par les crêtes, est la **matrice**.

Les plissements complexes des crêtes fournissent une surface importante à un groupe de réactions chimiques appelé **respiration cellulaire** (chapitre 25). Les enzymes qui catalysent ces réactions se trouvent sur les crêtes. La respiration cellulaire se produit seulement en présence d'oxygène (O_2). Elle assure le catabolisme de molécules de nutriments, tel le glucose, afin de générer l'ATP. Les cellules actives (musculaires, hépatiques et rénales, par exemple) possèdent de nombreuses mitochondries et utilisent largement l'ATP.

Les mitochondries se reproduisent par division. L'ADN, qui fait partie de la structure mitochondriale, régit la

FIGURE 3.18 Mitochondrie.



Cellule généralisée montrant l'emplacement des mitochondries

a) Détails d'une mitochondrie

b) Micrographie électronique par balayage d'une mitochondrie (grossie 30 000 fois)

Question : **Comment les crêtes d'une mitochondrie contribuent-elles à sa fonction de production d'énergie ?**

réplication. Cette dernière se produit habituellement en réaction à un besoin cellulaire accru d'ATP et au moment de la division cellulaire.

Le cytosquelette

La forme des cellules et l'aptitude à effectuer divers mouvements cellulaires coordonnés dépendent du **cytosquelette**, un réseau interne complexe de protéines filamenteuses dans le cytoplasme. Le cytosquelette est responsable du mouvement de cellules entières, tels les phagocytes, ainsi que du mouvement des organites et des produits chimiques dans la cellule. Il est composé de trois principaux types de filaments protéiques — les microfilaments, les microtubules et les filaments intermédiaires (figure 3.1).

Les **microfilaments** sont des structures en forme de bâtonnets de longueurs variées, formées à partir de la protéine appelée actine. Dans le tissu musculaire, les filaments d'actine (fins) et de myosine (épais) glissent les uns sur les autres afin de produire une contraction (un raccourcissement) des fibres musculaires (chapitre 10). Dans les cellules non musculaires, les filaments d'actine procurent soutien et forme. Ils contribuent aussi au déplacement de la cellule (chez les phagocytes et dans les cellules des embryons, par exemple) et aux mouvements intracellulaires (sécrétion, phagocytose et pinocytose).

Les **microtubules** sont plus gros que les microfilaments. Ce sont plutôt des structures droites, élancées et cylindriques composées d'une protéine appelée **tubuline**. Ensemble, les microfilaments et les microtubules contribuent au soutien et à la forme des cellules. À l'instar d'un tapis roulant, ces derniers déplacent divers organites et substances à travers le cytosol. Ils contribuent au mouvement des pseudopodes caractéristiques des phagocytes. Ils forment, comme nous le verrons sous peu, la structure des flagelles et des cils (appendices cellulaires associés à la mobilité), des centrioles et du fuseau mitotique (lié à la division cellulaire).

Les **filaments intermédiaires**, ainsi appelés du fait que leur taille se situe entre celle des microfilaments et celle des microtubules, sont particulièrement robustes. Un certain nombre de protéines forment ces filaments qui renforcent la structure interne des cellules, maintiennent en place les organites (tel le noyau) et se lient intimement aux microtubules afin de donner une forme à la cellule.

Les flagelles et les cils

Certaines cellules corporelles possèdent des prolongements qui servent à déplacer toute la cellule ou des substances le long de la surface de la cellule. Ces derniers contiennent du cytoplasme et sont délimités par la membrane plasmique. Si les prolongements sont rares et longs par rapport à la dimension de la cellule (unique ou en paires), on les appelle des **flagelles**. La queue du spermatozoïde, utilisée pour la locomotion (figure 28.5), constitue le seul exemple de flagelle dans le corps humain. Si les prolongements sont nombreux et courts, semblables à une chevelure, on les appelle des **cils**. Les cellules ciliées des voies respiratoires enlèvent de ces dernières le mucus qui retient des particules étrangères (figure 23.5). La nicotine de la fumée de cigarette paralyse leur mouvement. Les flagelles et les cils contiennent neuf paires de microtubules qui forment un anneau autour de deux microtubules simples situés au centre.

Le centrosome et les centrioles

Un **centrosome** est une région dense du cytoplasme située près du noyau. À l'intérieur du centrosome se trouve une paire de structures cylindriques, les **centrioles** (figure 3.19). Chaque centriole est composé de neuf groupes de trois microtubules (triplets) disposés en cercle. Contrairement aux flagelles et aux cils, les centrioles sont dépourvus des deux microtubules simples centraux. L'axe long d'un centriole est disposé à angle droit par rapport à l'axe long d'un autre centriole. Les centrosomes servent de centres destinés à l'organisation aussi bien de microtubules dans les cellules qui ne sont pas en phase de division cellulaire que du fuseau mitotique pendant la division cellulaire (décrit sous peu). À l'instar des mitochondries, les centrioles contiennent de l'ADN qui règle la réplication de ces derniers.

LES INCLUSIONS CELLULAIRES

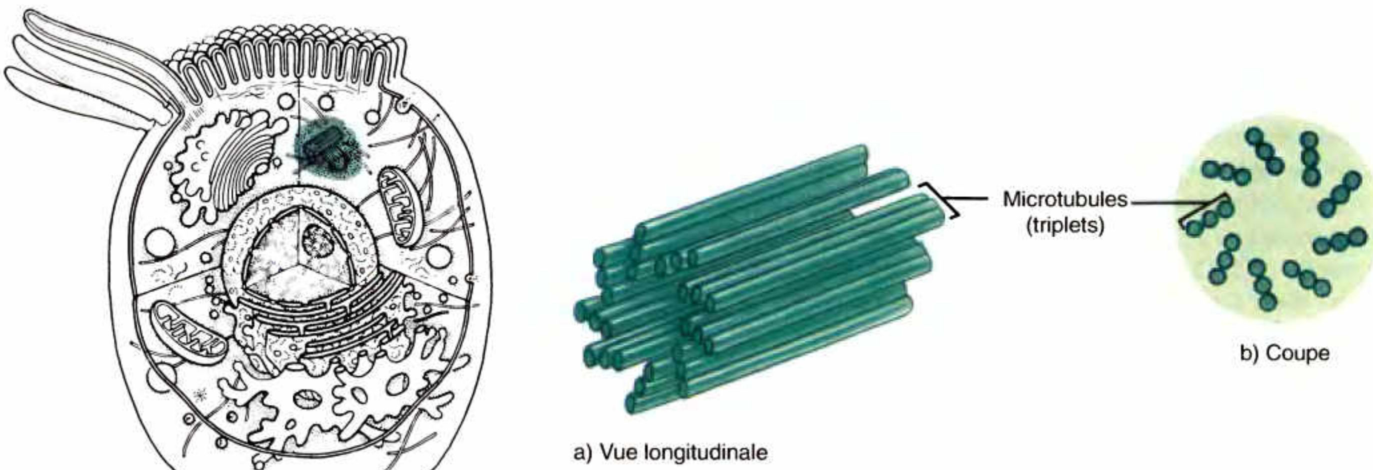
Les inclusions cellulaires sont constituées d'un important groupe diversifié de substances chimiques produites par les cellules. Malgré une forme reconnaissable, une membrane ne les délimite pas. Ces produits sont principalement des molécules organiques. Ils peuvent apparaître ou disparaître à divers moments de la vie d'une cellule. La mélanine, le glycogène et les triglycérides (lipides neutres) en sont des exemples. La **mélanine** est un pigment stocké dans certaines cellules de la peau, des poils et des yeux. Elle protège le corps par filtration des rayons ultra-violets nocifs du soleil. Le **glycogène** est un polysaccharide emmagasiné dans le foie, les muscles squelettiques ainsi que la muqueuse de l'utérus et du vagin. Lorsque le corps a un urgent besoin d'énergie, les cellules hépatiques peuvent dégrader le glycogène en glucose et le libérer dans le sang. Les **triglycérides**, entreposés dans les adipocytes (cellules adipeuses), peuvent être dégradés afin de synthétiser l'ATP.

Le document 3.2 contient une récapitulation des principales parties d'une cellule ainsi que de leurs fonctions.

L'ACTION GÉNÉTIQUE

Bien que les cellules synthétisent de nombreuses substances chimiques en vue de maintenir l'homéostasie, la plus grande partie de la machinerie cellulaire favorise la production de

FIGURE 3.19 Centrosome et centrioles.



Cellule généralisée montrant l'emplacement du centrosome et des centrioles

Question : **Que peut-on prévoir sur la capacité de division cellulaire d'une cellule dépourvue de centrosome ?**

protéines. Les cellules sont fondamentalement des usines de protéines qui synthétisent constamment de nombreuses protéines variées. À leur tour, les protéines déterminent les caractéristiques physiques et chimiques des cellules, donc des organismes. Certaines protéines sont structurales ; elles contribuent à la formation des membranes plasmiques, des microfilaments, des microtubules, des centrioles, des flagelles, des cils, des mitochondries et d'autres parties de la cellule. D'autres protéines jouent le rôle d'hormones, d'anticorps et d'éléments contractiles dans le tissu musculaire. D'autres encore sont des enzymes chargées de régler le taux des innombrables réactions chimiques qui se produisent dans la cellule.

Les instructions concernant la synthèse des protéines se trouvent dans l'ADN (acide désoxyribonucléique). Les cellules synthétisent des protéines en traduisant l'information génétique encodée dans l'ADN en protéines spécifiques. Dans ce processus, l'information contenue dans une région de l'ADN est *transcrite* (copiée) afin de produire une molécule déterminée d'ARN (acide ribonucléique). Puis, l'information contenue dans l'ARN est *traduite* en une séquence spécifique correspondante d'acides aminés dans une molécule de protéine nouvellement produite. L'étude des deux principales étapes de la synthèse des protéines, soit la transcription et la traduction, permet de voir comment l'ADN dirige cette synthèse.

La transcription

La **transcription** est le processus par lequel l'information génétique encodée dans l'ADN est copiée sur un brin d'ARN appelé **ARN messager (ARNm)**. En utilisant comme modèle une partie précise de l'ADN (un gène) de la cellule, l'information génétique stockée dans la séquence des bases (azotées) situées dans les nucléotides de l'ADN est récrite, de façon que la même information figure dans une séquence complémentaire de bases situées dans les nucléotides de l'ARN (figure 3.20).

L'enzyme **ARN-polymérase** catalyse la transcription de l'ADN. Pendant la transcription, les bases se groupent deux à deux, comme elles le font dans la double hélice de l'ADN (figure 3.20). La base cytosine (C) dans le modèle de l'ADN dicte la base guanine (G) dans le nouveau brin D'ARNm. À son tour, une G dans le même modèle dicte une C dans le brin D'ARNm. Une thymine (T) dans le même modèle dicte alors une adénine (A) dans l'ARNm. Comme l'ARN contient de l'uracile (U) plutôt que de la T, une A dans le même modèle dicte un U dans l'ARNm. Donc, si la partie de l'ADN qui sert de modèle possède la séquence de bases ATGCAT, le brin d'ARNm nouvellement transcrit possède la séquence complémentaire de bases UACGUA.

Un seul des deux brins d'ADN sert de modèle en vue de la synthèse de l'ARN ; il s'agit du *brin parental*. L'autre, non transcrit et complément du brin parental, est appelé le *brin complémentaire*.

Dans l'ADN se trouvent des régions *non codantes* en vue de la synthèse d'une partie d'une protéine et appelées **introns**. Ces derniers sont situés entre des régions *codantes* pour des parties de protéines et appelées les **exons**. La transcription initiale d'ARN comprend les introns et les exons. Toutefois, les régions de l'ARN qui correspondent aux introns de l'ADN sont supprimées (excisées), et les exons sont rejoints avant que l'ARNm quitte le noyau et entre dans le cytoplasme en vue de passer à l'étape suivante de la synthèse des protéines. Ce processus, appelé **épissage de l'ARNm**,

DOCUMENT 3.2

PARTIES DE LA CELLULE ET LEURS FONCTIONS

Partie	Fonctions
MEMBRANE PLASMIQUE	Double couche phospholipidique criblée de protéines qui entoure la cellule ; protège le contenu de la cellule ; établit le contact avec les autres cellules ; procure des récepteurs aux hormones, aux enzymes et aux anticorps ; intervient dans l'entrée et dans la sortie de substances.
CYTOSOL	Liquide intracellulaire visqueux, transparent et gélatineux qui contient de l'eau, des ions et de nombreux types de molécules organiques telles que les enzymes ; milieu dans lequel se produisent les nombreuses réactions chimiques de la cellule.
ORGANITES	Compartiments organisés situés dans le cytoplasme qui ont des structures et des fonctions déterminées.
Noyau	Entouré par l'enveloppe nucléaire ; contient les gènes et dirige les activités cellulaires.
Ribosomes	Sites de la synthèse des protéines ; peuvent être libres dans le cytosol ou fixés au réticulum endoplasmique.
Réticulum endoplasmique (RE)	Réseau de canaux délimités par une membrane qui constitue un terrain où se produisent de nombreuses réactions chimiques ; les ribosomes fixés au RE rugueux synthétisent les protéines qui seront sécrétées ; le RE lisse (dépourvu de ribosomes) synthétise les lipides et désintoxique certaines molécules.
L'appareil de Golgi	Tas de citernes en forme de disque délimitées par une membrane : emballe les protéines et les glycoprotéines dans les vésicules sécrétoires en vue d'une exportation ou d'une insertion dans la membrane plasmique ; forme les lysosomes.
Lysosomes	Contiennent des enzymes digestives qui dégradent des molécules et des microbes.
Peroxysomes	Contiennent des enzymes qui utilisent l'oxygène moléculaire afin d'oxyder diverses substances organiques.
Mitochondries	Sites de production de la majeure partie de l'ATP pendant la respiration cellulaire.
Cytosquelette	Comprend trois types de filaments protéiques (microfilaments, microtubules et filaments intermédiaires) qui donnent une forme à la cellule et permettent la coordination des mouvements des organites ; dans certaines cellules, le cytosquelette est responsable du mouvement de la cellule.
Flagelles et cils	Permettent le mouvement de toute la cellule (flagelles) ou de substances le long de la surface de la cellule (cils).
Centrosome	Contribue à l'organisation aussi bien de microtubules dans les cellules qui ne sont pas en phase de division cellulaire que du fuseau mitotique pendant la division cellulaire.
INCLUSIONS	Substances chimiques produites par les cellules et qu'une membrane ne délimite pas ; la mélanine, le glycogène et les triglycérides (lipides neutres) en sont des exemples.

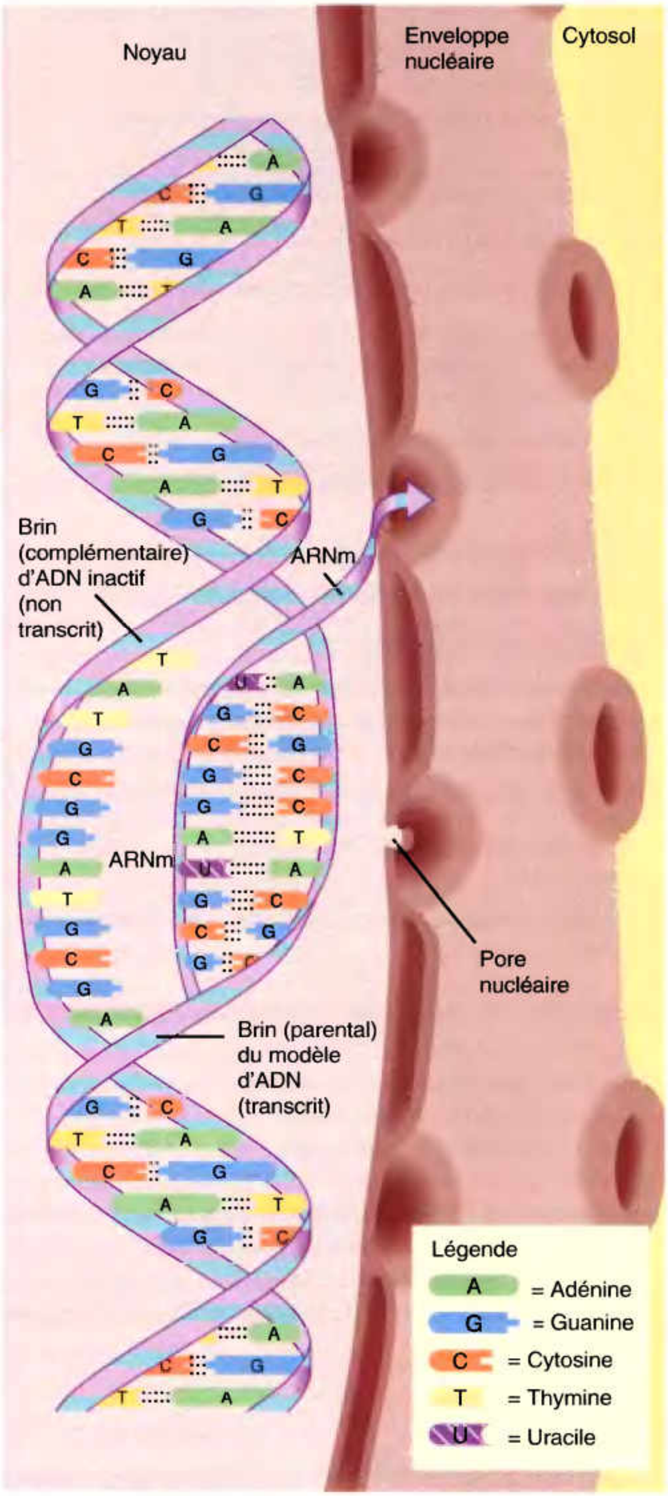
supprime au moins les trois quarts de l'ARN initial. L'ARNm épissé, ou **ARNm traité**, se déplace jusqu'aux ribosomes. Un seul gène peut coder pour plus d'une protéine si la transcription de l'ARN initial peut être épissé de diverses façons en vue de synthétiser différents ARNm. Ainsi, pendant la différenciation cellulaire, les patrons d'épissage changent, et différentes protéines sont produites.

En plus de servir de modèle en vue de la synthèse de l'ARNm, l'ADN synthétise également deux autres types d'ARN. L'un est l'**ARN ribosomal** (**ARNr**) qui, avec les protéines ribosomales, compose les ribosomes. L'autre est l'**ARN de transfert** (**ARNt**). Chaque ARNt peut s'unir spécifiquement à l'un des 20 différents types d'acides aminés. Une fois synthétisés, l'ARNm, l'ARNr et l'ARNt quittent le noyau de la cellule. Dans le cytoplasme, ils participent à l'étape importante suivante de la synthèse des protéines, soit la traduction.

La traduction

Un parallèle existe entre l'ADN et l'ARNm, car ils servent chacun de modèle en vue de la synthèse respective de l'ARNm et d'une protéine. La **traduction** est le processus par lequel l'information dans la séquence des nucléotides de

FIGURE 3.20 Transcription. Dans ce processus, l'information génétique dans l'ADN est copiée sur l'ARNm. Une fois la synthèse de l'ARN achevée, l'ARNm quitte le noyau afin d'entrer dans le cytoplasme, où la traduction est effectuée. L'ADN dirige aussi la synthèse de l'ARNr et de l'ARNt.



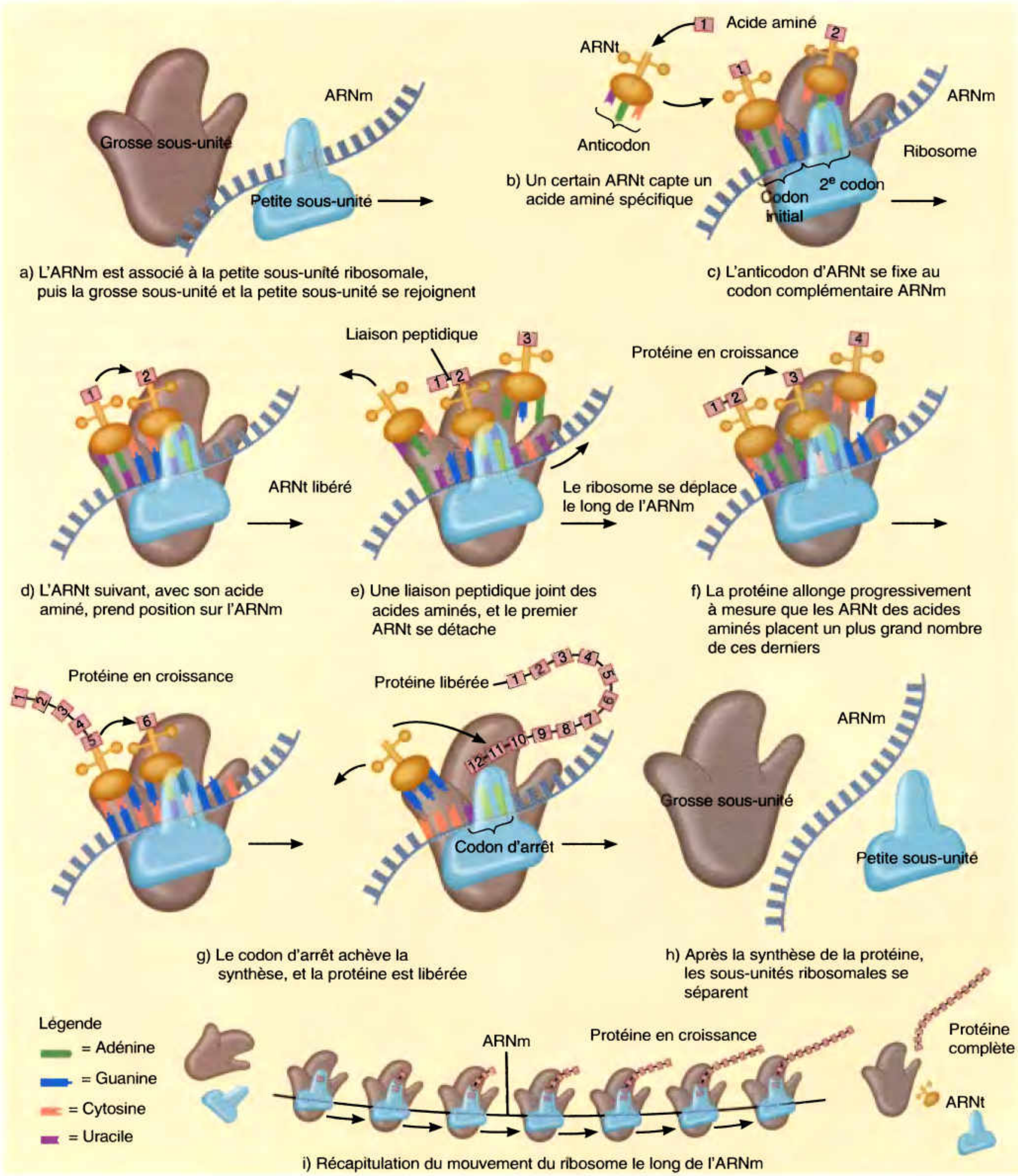
Question : **Si le modèle d'ADN a une séquence des bases AGCT, quelle sera celle de l'ARNm ?**

l'ARNm détermine la séquence des acides aminés d'une protéine. Dans la molécule d'ARNm, chaque groupe de trois nucléotides consécutifs, appelé **codon**, spécifie un acide aminé. Les événements principaux qui surviennent au cours de la traduction sont les suivants (figure 3.21) :

1. Dans le cytoplasme, la petite sous-unité ribosomale s'unit à une extrémité de la molécule d'ARNm nouvellement synthétisée (figure 3.21a) et trouve le **codon de départ (codon d'initiation)** qui constitue une séquence où commence la traduction. La grosse sous-unité ribosomale se joint alors à la petite sous-unité.
2. Dans le cytosol, les ARNt s'unissent à des acides aminés spécifiques et les conduisent au ribosome. Une extrémité de l'ARNt est couplée à un acide aminé particulier, et une autre partie de chaque ARNt possède un groupe de trois nucléotides appelé **anticodon** (figure 3.21b).
3. Grâce à l'appariement des bases, l'anticodon de l'ARNt reconnaît un codon complémentaire sur l'ARNm et s'y attache (figure 3.21c). Par exemple, si le codon de l'ARNm est AUG, un ARnt qui a un anticodon UAC s'y fixe. Dans le processus, l'ARNt apporte l'acide aminé spécifique.
4. Lorsque le premier ARNt s'attache à l'ARNm, le ribosome se déplace exactement de trois nucléotides le long de l'ARNm, et l'ARNt suivant, avec son acide aminé, se met en place (figure3.21d).
5. Quand un acide aminé s'attache à son ARNt, l'ATP sert à former une liaison riche en énergie entre l'acide aminé et l'ARNt. Cet acide aminé activé peut former une liaison peptidique avec un deuxième acide aminé si ce dernier, grâce à son propre ARNt, est placé dans la position adéquate (figure 3.21e). La grosse sous-unité ribosomale contient les enzymes nécessaires à la formation de la liaison peptidique. Au moment de cette formation, l'ARNt se détache du premier acide aminé.
6. À mesure que les acides aminés appropriés sont alignés un par un, des liaisons peptidiques se forment entre ces derniers, et la protéine s'allonge progressivement (figure 3.21f). Chaque fois que le ribosome se déplace d'un codon le long de l'ARNm, un ARNt « vide » est éjecté. L'ARNt libéré peut maintenant capter une autre molécule du même acide aminé.
7. Lorsque la protéine spécifiée est complète, la synthèse se termine par un **codon d'arrêt (de terminaison)** spécial. La protéine assemblée est libérée du ribosome et celui-ci se décompose en ses différentes sous-unités (figure 3.21g et h).

À mesure que chacun des ribosomes se déplace le long du brin d'ARNm, il « lit » l'information qui y est codée et synthétise une protéine d'après cette information. Ainsi, le ribosome synthétise la protéine en traduisant la séquence des codons en une séquence d'acides aminés. La synthèse de la protéine progresse au rythme de près de 15 acides aminés par seconde. À mesure que le ribosome se déplace le

FIGURE 3.21 Traduction. Les sous-unités ribosomales se joignent pendant la synthèse de la protéine, mais se séparent quand cette dernière cesse.



Question : Qu'est-ce que la traduction ? Expliquer brièvement.

long de l'ARNm et avant qu'il ait terminé la synthèse d'une protéine entière, un autre ribosome peut s'attacher à l'arrière et commencer la traduction du même brin d'ARNm. De cette façon, plusieurs ribosomes peuvent être rattachés au même brin d'ARNm. Cet assemblage constitue un **polyribosome**. Plusieurs ribosomes qui se déplacent en tandem le long de la même molécule d'ARNm permettent la traduction presque simultanée d'un brin d'ARNm en plusieurs protéines identiques.

D'après cette description de la synthèse protéinique, nous pouvons correctement définir un **gène**: un groupe de nucléotides sur une molécule d'ADN qui sert de moule en vue de la fabrication d'une protéine spécifique (ou d'une petite famille de protéines similaires si l'épissage de l'ARN varie). L'ARNm traité contient entre 300 et 3 000 nucléotides. Comme chaque groupe de trois nucléotides code pour un acide aminé, la plupart des protéines contiennent de 100 à 1 000 acides aminés. À l'exception des vrais jumeaux, personne ne possède les mêmes molécules d'ADN. La séquence des nucléotides constitue la clé de l'hérédité.

Il ne faut pas oublier que la séquence des bases du gène détermine la séquence des bases de l'ARNm. Cette dernière détermine à son tour l'ordre des acides aminés d'une protéine donnée. Ainsi, chaque gène est responsable de la formation d'une protéine particulière de la façon suivante:

$$\text{ADN} \xrightarrow{\text{Transcription}} \text{ARN} \xrightarrow{\text{Traduction}} \text{Protéine}$$

APPLICATION CLINIQUE

LE GÉNIE GÉNÉTIQUE

Des types distincts de cellules produisent différentes protéines selon les directives encodées dans l'ADN des gènes correspondants. Depuis 1973, les savants ont pu modifier ces directives dans les cellules bactériennes, par l'ajout de gènes d'autres organismes. Les bactéries ont alors produit des protéines qu'elles ne synthétisent pas en temps normal. Les bactéries ainsi modifiées sont appelées **recombinantes** et leur ADN, combinaison d'ADN de sources différentes, est appelé l'**ADN recombinant**. Lorsqu'on introduit adéquatement ce dernier dans une bactérie, celle-ci synthétise les protéines spécifiées par le nouveau gène acquis. La nouvelle technique née de la manipulation du matériel génétique est appelée **génie génétique**. Les cellules de levure servent également dans la recherche d'ADN recombinant.

Les applications pratiques de la technique de l'ADN recombinant abondent. À l'heure actuelle, on peut produire de nombreuses substances thérapeutiques importantes à même des souches de bactéries de recombinaison. Citons, notamment, parmi ces substances, l'*hormone de croissance* (HGH) nécessaire à la croissance de l'enfant et importante dans le métabolisme de l'adulte; l'*insuline*, une hormone qui aide à régler le taux de glycémie et qui sert aux diabétiques; l'*interféron* (IFN), une substance antivirale (et peut-être anticancéreuse); le *facteur 8*, un facteur de coagulation absent chez les personnes atteintes d'hémophilie A; l'*érythropoïétine*, une hormone qui stimule la formation de globules rouges; les *anticorps monoclonaux* qui servent au diagnostic et au traitement du cancer, en plus d'aider dans la recherche du SIDA. Les savants utilisent également les techniques de l'ADN recombinant afin de mettre au point des vaccins contre un certain nombre de virus, dont ceux qui causent le SIDA, l'hépatite B, l'herpès et la grippe.

LA DIVISION CELLULAIRE NORMALE

La plupart des activités cellulaires mentionnées jusqu'à présent assurent le maintien constant de la vie de la cellule. Toutefois, les cellules somatiques (corporelles) peuvent être lésées, malades ou usées, et elles meurent. De nouvelles cellules doivent être produites par division cellulaire en raison des remplacements et de la croissance. En 24 heures, un adulte moyen perd des milliards de cellules réparties dans le corps. Les cellules de courte durée, telles que celles de la couche externe de la peau, sont entièrement remplacées en peu de jours. De plus, la division cellulaire doit produire les cellules germinales spécialisées dans la formation d'ovules et de spermatozoïdes.

La **division cellulaire** est le processus par lequel les cellules se reproduisent. Elle comprend deux divisions: nucléaire et cytoplasmique. Comme la division nucléaire peut prendre deux formes, il existe deux types de division cellulaire.

Dans le premier type de division, la **division cellulaire somatique**, une cellule initiale unique, appelée **cellule mère**, se divise afin de produire deux cellules identiques appelées **cellules filles**. Ce processus comprend deux divisions: nucléaire, la **mitose**, et cytoplasmique, la **cytocinèse**. Il assure que chaque cellule fille possède les mêmes *nombre* et *type* de chromosomes que la cellule mère d'origine. Ce genre de division cellulaire remplace les cellules mortes ou lésées et ajoute de nouvelles cellules destinées à la croissance du corps.

Le second type de division cellulaire, la **division cellulaire reproductrice**, est le mécanisme par lequel les spermatozoïdes et les ovules sont produits. Ces cellules sont nécessaires à la formation d'un nouvel organisme. Ce processus comprend une division nucléaire, la **méiose**, et une **cytocinèse**. Voyons d'abord la division cellulaire somatique.

La division cellulaire somatique

Les cellules humaines, à l'exception des ovules et des spermatozoïdes, contiennent 23 paires de chromosomes. Comme nous le verrons plus tard, deux chromosomes d'une paire dont l'un est une contribution de la mère et l'autre, du père, sont appelés *chromosomes homologues*. L'ordre des gènes y est similaire. À la reproduction d'une cellule, cette dernière doit reproduire tous ses chromosomes de façon que ses caractères héréditaires puissent être transmis aux générations suivantes de cellules.

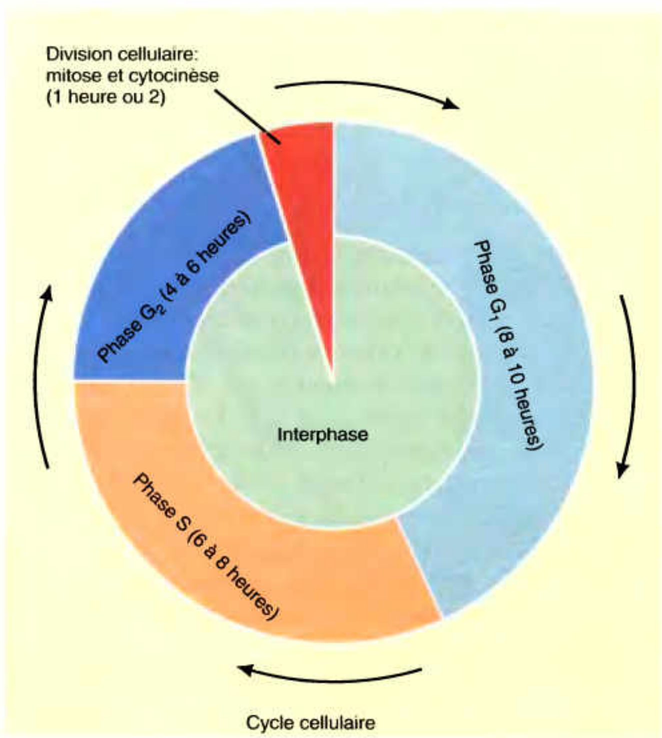
L'interphase

Le **cycle cellulaire** est une série d'activités par lesquelles passe une cellule depuis la formation jusqu'à la reproduction

de cette cellule. Il s'agit de la croissance et de la division d'une cellule unique en cellules filles. Le cycle cellulaire comprend deux principales activités : l'interphase et la division cellulaire (figure 3.22). Quand une cellule se trouve entre deux périodes de division, elle est en **interphase**. C'est au cours de cette phase que s'effectue la réplication de l'ADN, des centrosomes et des centrioles et que sont fabriqués l'ARN et les protéines nécessaires à la production des structures requises pour reproduire (doubler) tous les composants cellulaires.

L'interphase comprend trois phases : S, G_1 et G_2 (figure 3.22). La période de l'interphase, destinée à la reproduction des chromosomes, est appelée la **phase S** (pour synthèse). Cette phase est précédée par une **phase G_1** (gap ou growth) phase assimilée à un intervalle pendant lequel les cellules s'engagent dans la croissance, le métabolisme et la production de substances nécessaires à la division. Après la réplication des chromosomes à la phase S existe une autre phase de croissance appelée **phase G_2**. Vu que les phases G sont des périodes pendant lesquelles rien ne se passe au sujet de la réplication des chromosomes, elles sont considérées comme des intervalles ou des interruptions dans la synthèse de l'ADN. Les cellules destinées à ne jamais plus se diviser sont arrêtées dans la phase G_1. Il en est ainsi de la plupart des cellules nerveuses. Une cellule entrée dans la phase S ne peut que passer par le cycle divisionnaire.

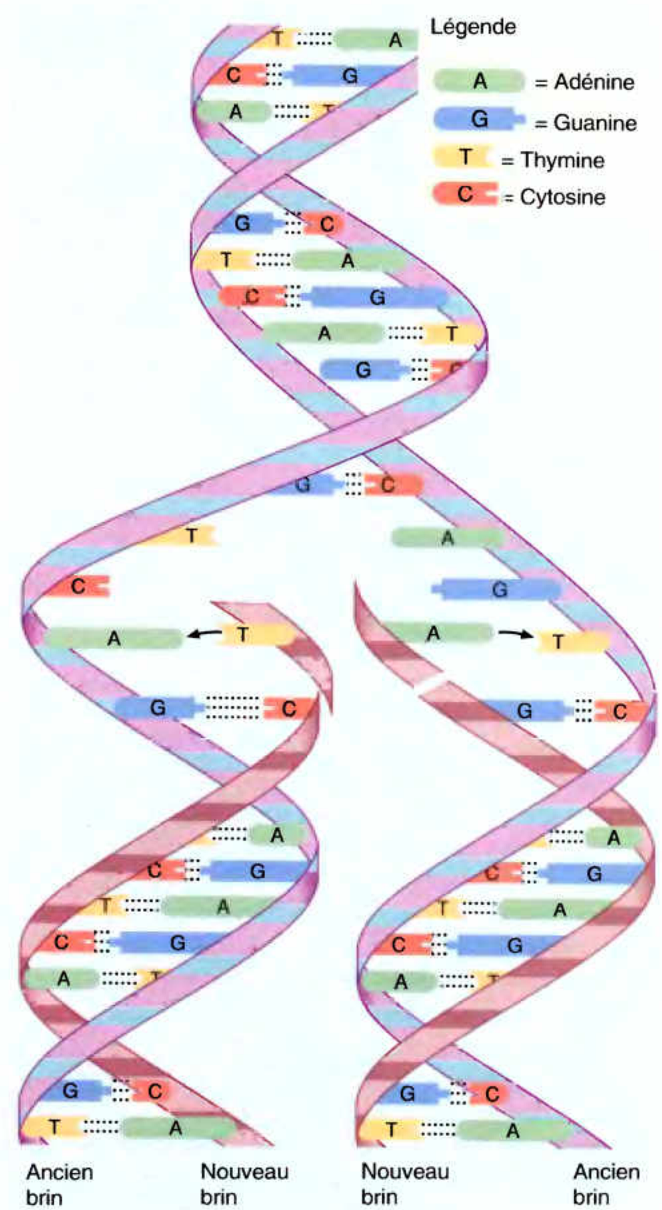
FIGURE 3.22 Le cycle cellulaire. La durée relative de chaque phase est proportionnelle à la dimension des compartiments.



Question : **Pendant quelle phase les chromosomes se reproduisent-ils ?**

Durant la réplication de l'ADN, la structure hélicoïdale de celui-ci se déroule partiellement (figure 3.23) et les deux brins se séparent aux points où les liaisons hydrogène relient les paires de bases. Chaque base exposée prend ensuite une base complémentaire (avec son glucide associé et son groupe phosphate). Ce déroulement et cet appariement de

FIGURE 3.23 Réplication de l'ADN. Les deux brins de la double hélice se séparent par rupture des liaisons hydrogène entre les nucléotides. De nouveaux nucléotides se fixent aux sites appropriés, et un nouveau brin d'ADN est synthétisé le long de chaque brin d'origine. Après la réplication, les deux molécules d'ADN qui comprennent chacune un brin neuf et un brin ancien retournent à leur structure hélicoïdale.



Question : **Pourquoi la réplication de l'ADN est-elle une étape clé qui se produit avant la division cellulaire somatique ?**

bases complémentaires se poursuivent jusqu'à ce que chacun des deux brins d'origine de l'ADN soit assorti et uni à un brin d'ADN nouvellement formé. La molécule d'origine d'ADN est devenue deux molécules d'ADN.

Si l'on observe une cellule au microscope durant l'interphase, on aperçoit clairement l'enveloppe nucléaire, les nucléoles et la chromatine (figure 3.24a). L'absence de chromosomes visibles constitue une autre importante caractéristique physique de l'interphase. Une fois qu'une cellule a terminé sa réplication de l'ADN, des centrosomes et des centrioles, de même que sa production d'ARN et de protéines durant l'interphase, la mitose commence.

La division cellulaire: la mitose

Les événements qui surviennent durant la mitose et la cytocinèse sont parfaitement visibles au microscope en raison de la condensation de la chromatine en chromosomes. La **mitose** est la distribution des deux groupes de chromosomes en deux noyaux séparés et égaux. Elle aboutit à la réplication *exacte* de l'information génétique. Pour des raisons de commodité, les biologistes divisent le processus en quatre phases: la prophase, la métaphase, l'anaphase et la télophase. En réalité, la mitose est un processus continu au cours duquel les différentes phases se chevauchent de façon presque imperceptible.

— **La prophase.** La première étape de la mitose est appelée **prophase** (*pro*: en avant) (figure 3.24b). Au début de la prophase, la chromatine se condense et raccourcit sous forme de chromosomes. Cette condensation est nécessaire, car de longs brins pourraient s'enchevêtrer, ce qui entraverait leur mouvement. Comme la réplication de l'ADN a eu lieu pendant l'interphase, chaque chromosome de la prophase contient une paire de molécules d'ADN à double brin identiques appelées **chromatides**. Chaque paire de chromatides est maintenue ensemble grâce à une petite structure sphérique, le **centromère**, indispensable à une ségrégation chromosomique adéquate. Fixé à l'extérieur de chaque centromère, se trouve un complexe protéique appelé le **kinétochore** dont la fonction sera décrite sous peu.

Ultérieurement dans la prophase, les nucléoles disparaissent et la synthèse de l'ARN est, pendant ce temps, temporairement arrêtée; l'enveloppe nucléaire se rompt et elle est absorbée dans le cytosol. De plus, un des centrosomes et ses centrioles se déplacent vers le pôle (extrémité) opposé de la cellule. Simultanément, les centrosomes commencent à former le **fuseau mitotique**, un assemblage de microtubules chargés du mouvement des chromosomes et qui a la forme d'un ballon. L'allongement des microtubules entre les centrosomes pousse ces derniers jusqu'aux pôles de la cellule de sorte que le fuseau s'étend de pôle en pôle. À mesure que le fuseau mitotique continue à se développer, trois types de microtubules se forment: les **microtubules polaires (non kinétochoriens)** poussent à partir des centrosomes, s'étendent vers l'intérieur sans s'unir aux kinétochores; les **microtubules des kinétochores** poussent à partir des centrosomes, s'étendent vers l'intérieur et se fixent aux kinétochores; et les **microtubules astériens** poussent à partir des centrosomes, mais rayonnent vers l'extérieur des fuseaux mitotiques. Le fuseau constitue un site de fixation des chromosomes et il distribue aussi ces derniers aux pôles opposés de la cellule.

— **La métaphase.** Au cours de la **métaphase** (*meta*: succession), soit la deuxième étape de la mitose, les centromères des paires de chromatides s'alignent exactement au centre du fuseau mitotique. Cette région centrale est appelée **plaque métaphasique** ou **plaque équatoriale** (figure 3.24c).

— **L'anaphase.** La troisième étape de la mitose, l'**anaphase** (*ana*: vers le haut), est caractérisée par la division et la séparation des centromères, de même que par le déplacement des deux chromatides sœurs de chaque paire vers les pôles opposés de la cellule (figure 3.24d). Une fois séparées, les chromatides sœurs sont appelées chromosomes filles. Le mouvement des chromosomes est dû au raccourcissement des microtubules kinétochoriens et à l'élongation des microtubules polaires, processus qui augmentent la distance entre les chromosomes séparés. À mesure que les chromosomes se déplacent durant l'anaphase, ils prennent la forme d'un V, alors que les centromères ouvrent la voie et semblent charrier les parties traînantes des chromosomes vers des pôles opposés de la cellule.

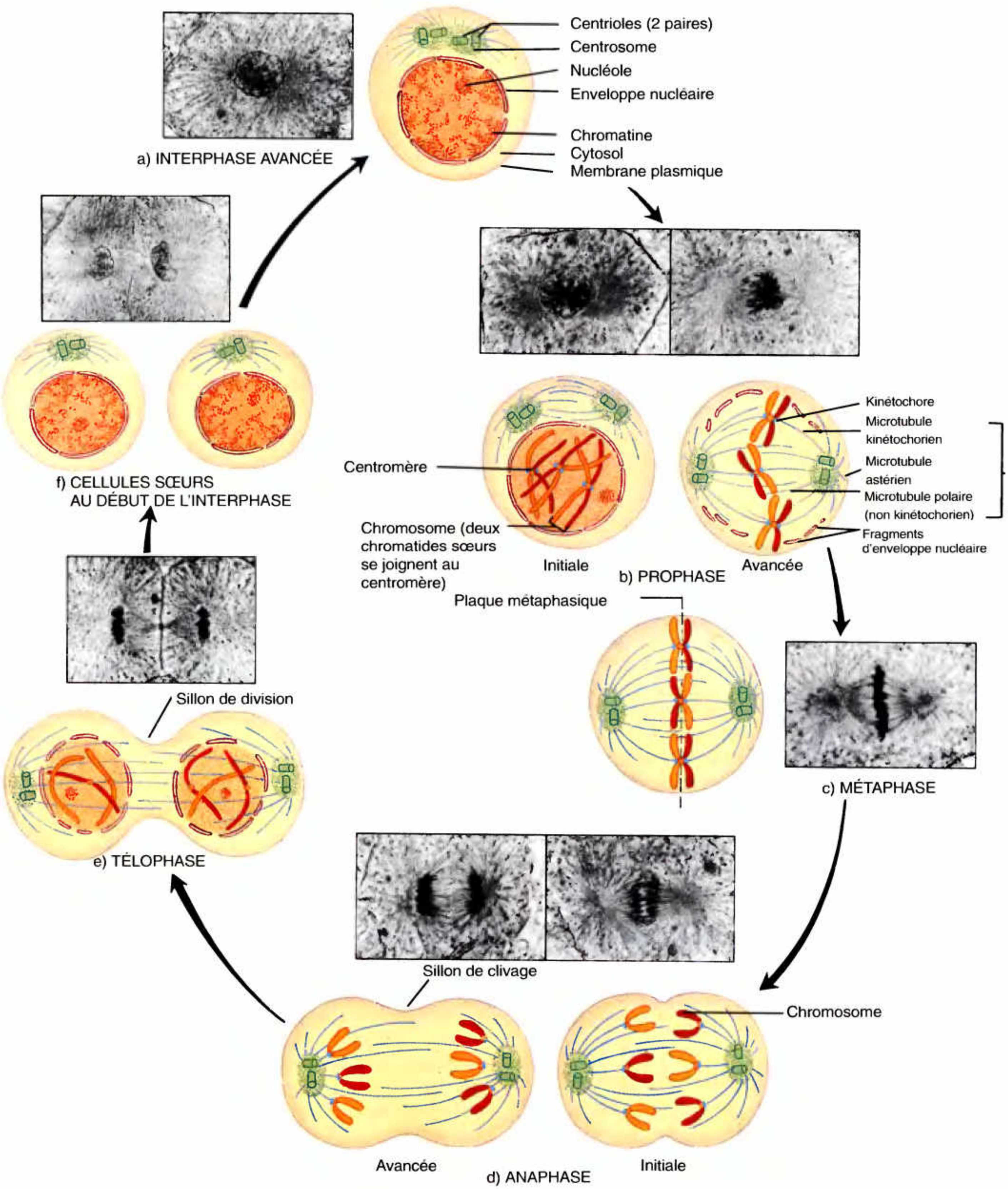
— **La télophase.** La dernière étape de la mitose, soit la **télophase** (*telos*: fin, but), commence dès que cesse le mouvement chromosomique. La télophase est essentiellement à l'opposé de la prophase. Pendant la télophase, les groupes identiques de chromosomes aux pôles opposés de la cellule se déroulent et reprennent leur forme filiforme de chromatine. Les microtubules kinétochoriens disparaissent et les microtubules polaires s'allongent davantage. Une nouvelle enveloppe nucléaire se reforme autour de chaque masse de chromatine; de nouveaux nucléoles réapparaissent dans les noyaux filles; finalement, le fuseau mitotique se désagrège.

La division cellulaire: la cytocinèse

La division du cytoplasme et des organites d'une cellule mère est appelée **cytocinèse** (*kinêsis*: mouvement). Elle commence à la fin de l'anaphase ou au début de la télophase avec la formation d'un **sillon de division**, une petite échancrure de la membrane plasmique qui s'étend autour du centre de la cellule (figure 3.24 d-f). Le sillon se rétrécit (s'approfondit) peu à peu jusqu'à ce que les surfaces opposées de la cellule entrent en contact et que la cellule se divise en deux. Lorsque la cytocinèse est terminée, l'interphase commence. La cytocinèse aboutit à deux cellules filles séparées. Chacune de ces dernières possède des parties distinctes de cytoplasme et d'organites, en plus de son propre groupe de chromosomes identiques.

En tout, le cycle cellulaire passe par la séquence suivante: phase G_1 $\rightarrow$ phase S $\rightarrow$ phase G_2 $\rightarrow$ mitose $\rightarrow$ cytocinèse (figure 3.22). Le document 3.3 contient une récapitulation des événements qui se produisent pendant l'interphase et la division cellulaire.

FIGURE 3.24 La division cellulaire : mitose et cytocinèse. Le processus commence en a) et continue dans le sens des aiguilles d'une montre.



Question : **Quand commence et se termine la cytocinèse ?**

DOCUMENT 3.3

RÉCAPITULATION DES ÉVÉNEMENTS ASSOCIÉS AU CYCLE CELLULAIRE

Phase ou étape	Activité
INTERPHASE	La cellule se trouve entre deux périodes de division : chromosomes invisibles.
Phase G_1	Les cellules s'engagent dans la croissance, le métabolisme et la production de substances nécessaires à la division ; pas de réplication des chromosomes.
Phase S	La réplication des chromosomes survient.
Phase G_2	Identique à la phase G_1.
DIVISION CELLULAIRE	La cellule mère unique produit deux cellules filles aux chromosomes identiques.
Prophase	La chromatine raccourcit et s'enroule sous forme de chromosomes visibles (chromatides) ; les nucléoles et l'enveloppe nucléaire disparaissent ; les centrosomes et leurs centrioles se déplacent vers les pôles opposés de la cellule ; les centrosomes forment un fuseau mitotique.
Métaphase	Les centromères des paires de chromatides s'alignent sur la plaque équatoriale de la cellule.
Anaphase	Les centromères se divisent et les groupes identiques de chromosomes se déplacent vers les pôles opposés de la cellule.
Télophase	L'enveloppe nucléaire se reforme autour des chromosomes qui reprennent leur forme de chromatine ; les nucléoles réapparaissent et le fuseau mitotique disparaît.
Cytocinèse	Le sillon de division se forme autour du centre de la cellule, progresse vers l'intérieur et sépare le cytoplasme en deux parties distinctes généralement égales.

La durée du cycle cellulaire

La durée de la mitose varie selon le type de cellule, son emplacement et d'autres facteurs tels que la température. De plus, la durée des différentes étapes de la mitose diffère. Les cellules de mammifères étudiées dans les cultures de laboratoire permettent souvent d'enregistrer les durées suivantes pendant un cycle cellulaire (figure 3.23). La phase G_1 varie considérablement ; elle peut être quasi inexistante dans des cellules qui se divisent rapidement ou alors durer des jours, des semaines ou des années ; elle s'étend habituellement sur 8 à 10 heures. La phase S varie entre 6 et 8 heures. La phase G_2 prend de 4 à 6 heures. La mitose et la cytocinèse représentent une petite partie du cycle de vie d'une cellule puisqu'elles durent 1 heure ou 2 heures qu'elles consacrent le plus à la prophase et le moins à l'anaphase. En tout, les diverses phases du cycle cellulaire prennent de 18 à 24 heures dans de nombreuses cellules cultivées de mammifères.

La division cellulaire reproductrice

Dans la reproduction sexuée, chaque nouvel organisme est produit par l'union et la fusion de deux cellules sexuelles différentes dont chacune provient d'un des parents. Les cellules sexuelles, appelées **gamètes**, sont, d'une part, les ovules produits dans les ovaires et, d'autre part, les spermatozoïdes produits dans les testicules. L'union et la fusion des gamètes est la **fécondation** ; la cellule ainsi produite est appelée un **zygote**. Ce dernier contient un groupe de chromosomes (ADN) en provenance de chaque parent et, par des divisions mitotiques répétées, devient un nouvel organisme.

Les gamètes

Les gamètes diffèrent des autres cellules corporelles (cellules somatiques) en raison du nombre de chromosomes présents dans leurs noyaux. Les cellules somatiques telles que les cellules de l'encéphale, de l'estomac et des reins contiennent 23 paires de chromosomes, soit 46 chromosomes. Un membre de chaque paire est hérité de chaque parent. Un gamète possède 23 chromosomes, soit uniquement un membre de chaque paire. Les deux chromosomes (l'un en provenance de la mère et l'autre, du père) qui composent une paire sont appelés **homologues** ou **chromosomes homologues**. Ils contiennent des gènes similaires disposés dans le même ordre ou presque. Examinés au microscope classique (figure 29.18), les chromosomes homologues apparaissent très similaires ; mais, une paire de chromosomes appelés les **chromosomes sexuels** X et Y fait exception à cette règle. Le chromosome X est beaucoup plus gros que le chromosome Y et contient plus de gènes. Ce dernier contient le gène appelé SRY essentiellement chargé du développement masculin. En l'absence de ce gène, un être de sexe féminin se développe (chapitre 29). Les 22 autres paires de chromosomes sont appelées **autosomes**.

Le symbole *n* sert à désigner le nombre de chromosomes différents. Chez l'être humain, $n = 23$. Comme les cellules somatiques contiennent deux groupes de chromosomes, leur symbole est *2n* ; on les appelle **cellules diploïdes** (*di* : deux). Les gamètes, avec un seul groupe de chromosomes, ont pour symbole *1n* ; on les appelle **cellules haploïdes** (*ha* : un). Si les gamètes possédaient le même nombre de chromosomes que les cellules somatiques, le zygote produit par leur fusion aurait le double du nombre normal (*4n*). À chaque génération, le nombre de chromosomes doublerait ; ce n'est toutefois pas le cas, grâce à une division nucléaire spéciale, la **méiose** ou division réductionnelle. Cette dernière n'a lieu qu'à la constitution des gamètes et aboutit à la production de cellules qui ne contiennent que 23 chromosomes. Comme nous le verrons plus loin, la méiose explique la variation génétique dans les cellules filles. La mitose, par contre, assure des copies génétiques exactes

La méiose

La formation de spermatozoïdes haploïdes dans les testicules et d'ovules haploïdes dans les ovaires a lieu en plusieurs phases au cours de processus appelés respectivement la **spermatogenèse** et l'**ovogenèse** et détaillés au chapitre 28. Pour le moment, nous allons étudier les principes de base de la méiose qui est une caractéristique des deux processus.

La méiose comprend deux divisions nucléaires successives appelées **division réductionnelle (méiose I)** et **division équationnelle (méiose II)**. Au cours de l'interphase qui précède la division réductionnelle de la méiose, les chromosomes se reproduisent. Cette reproduction est semblable à celle qui, au cours de l'interphase, précède la mitose de la division cellulaire somatique. Une fois la réplication chromosomique terminée, la division réductionnelle commence et comporte quatre phases : prophase I, métaphase I, anaphase I et télophase I (figure 3.25).

La prophase I est une phase étendue durant laquelle les chromosomes raccourcissent et épaississent, l'enveloppe nucléaire et les nucléoles disparaissent et le fuseau mitotique apparaît. Mais, contrairement à la prophase de la mitose, la prophase I de la méiose comprend un événement unique en son genre : les chromosomes se groupent en paires d'homologues. Cet appariement est appelé **synapsis**. Les quatre chromatides de chaque paire d'homologues forment une **tétrade**. Dans la tétrade se produit un autre événement caractéristique de la méiose : des portions d'une chromatide peuvent être échangées avec des portions d'une autre chromatide. Ce processus est appelé **enjambement** (figure 3.26). Il permet, avec d'autres processus, un échange de gènes parmi les chromatides homologues de sorte que les cellules filles ainsi produites sont donc génétiquement différentes les unes des autres et différentes de la cellule mère qui les a produites. Ce phénomène explique en partie la grande diversité génétique chez les êtres humains et les autres organismes qui forment des gamètes par méiose.

Durant la métaphase I, les chromosomes homologues appariés s'alignent le long de la plaque équatoriale de la cellule, les homologues côte à côte. Il convient de ne pas oublier l'absence d'appariement des chromosomes homologues durant la métaphase de la mitose. Les centromères de chaque paire de chromatides forment des microtubules kinétochoriens qui fixent les centromères aux pôles opposés de la cellule. Pendant l'anaphase I, les membres de chaque paire homologue se séparent et chacun d'eux se déplace jusqu'à un pôle opposé de la cellule. Les centromères ne se divisent pas et les chromatides appariées, maintenues par un centromère, restent ensemble. (Pendant l'anaphase de la mitose, les centromères se divisent et les chromatides sœurs se séparent.) Le déroulement de la télophase I et de la cytocinèse est semblable à celui de la télophase et de la cytocinèse de la mitose. Le résultat net de la division réductionnelle est que chaque cellule fille contient un nombre haploïde de chromosomes ; chaque cellule ne contient qu'un membre de chacune des paires de chromosomes homologues initiaux de la cellule mère.

L'interphase entre la division réductionnelle et la division équatoriale peut être brève ou inexistante. Elle diffère cependant de l'interphase qui précède la division réductionnelle, car aucune réplication de l'ADN ne se produit entre les divisions réductionnelle et équatoriale.

La division équatoriale de la méiose comprend quatre phases appelées prophase II, métaphase II, anaphase II et télophase II. Ces phases sont semblables à celles de la mitose, car les centromères se divisent et les chromatides sœurs se séparent et se déplacent vers les pôles opposés de la cellule.

En résumé de tout le processus, la division réductionnelle commence par une cellule mère au nombre diploïde et finit par deux cellules filles au nombre haploïde. Durant la division équatoriale, chaque cellule haploïde formée pendant la division réductionnelle se divise, ce qui donne naissance à quatre cellules haploïdes qui sont toutes génétiquement différentes. Comme nous le verrons plus loin, chez l'homme, les quatre cellules haploïdes se développent afin de former des spermatozoïdes dans les testicules, mais chez la femme, une seule des cellules haploïdes peut former un ovule et les trois autres cellules deviennent des structures appelées *globules polaires* qui ne jouent pas le rôle de gamètes.

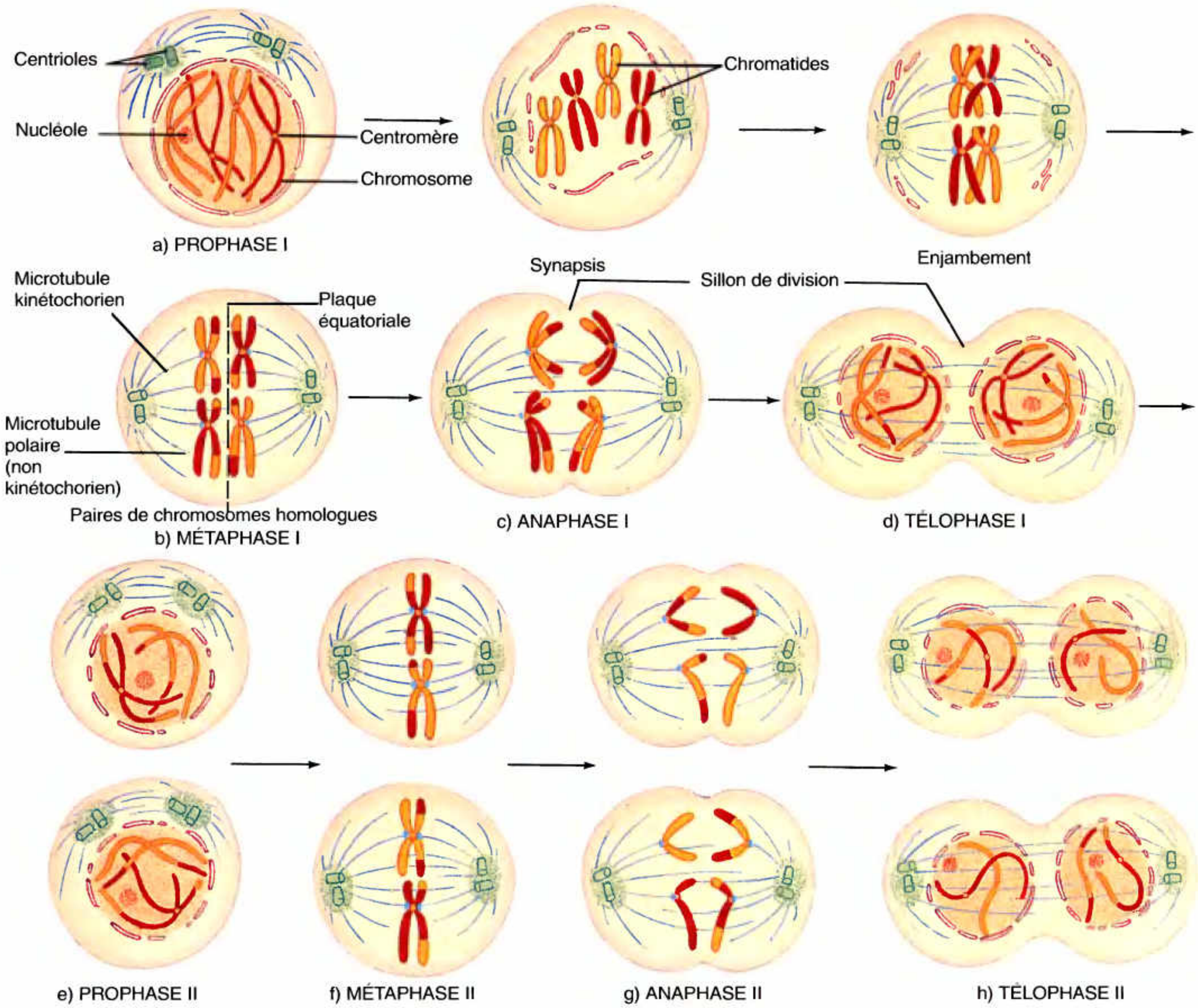
Même si la division réductionnelle diminue le nombre de chromosomes, la division équatoriale est nécessaire afin de séparer les chromatides dans chaque chromosome en vue de produire des descendants normaux. Autrement, des dérèglements génétiques tels que le syndrome de Down en résultent (chapitre 29).

La figure 3.27 contient une comparaison très simplifiée entre la mitose et la méiose.

Le contrôle de la division cellulaire

Comment une cellule sait quand elle doit se diviser et quand elle doit cesser la division reste l'un des mystères fondamentaux de la biologie. Récemment, toutefois, des pièces du casse-tête ont commencé à s'emboîter. Le fait de connaître les facteurs qui règlent le cycle cellulaire a des répercussions dans deux domaines importants. D'abord, on pourrait trouver

FIGURE 3.25 Méiose. Détails à voir dans le texte.

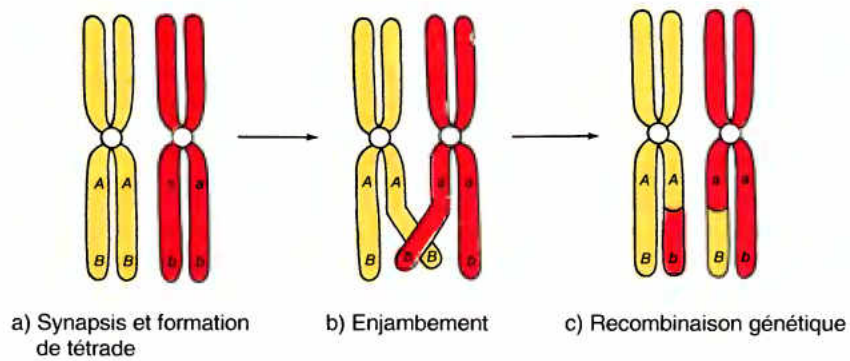


Question : **Quel est le résultat net de la division cellulaire reproductrice ?**

de nouveaux moyens d'accélérer la division cellulaire afin d'activer la cicatrisation ou même afin de stimuler la division des cellules nerveuses. Ensuite, on pourrait découvrir des mécanismes qui ralentiraient ou arrêteraient la division cellulaire afin de prévenir la croissance des cellules cancéreuses.

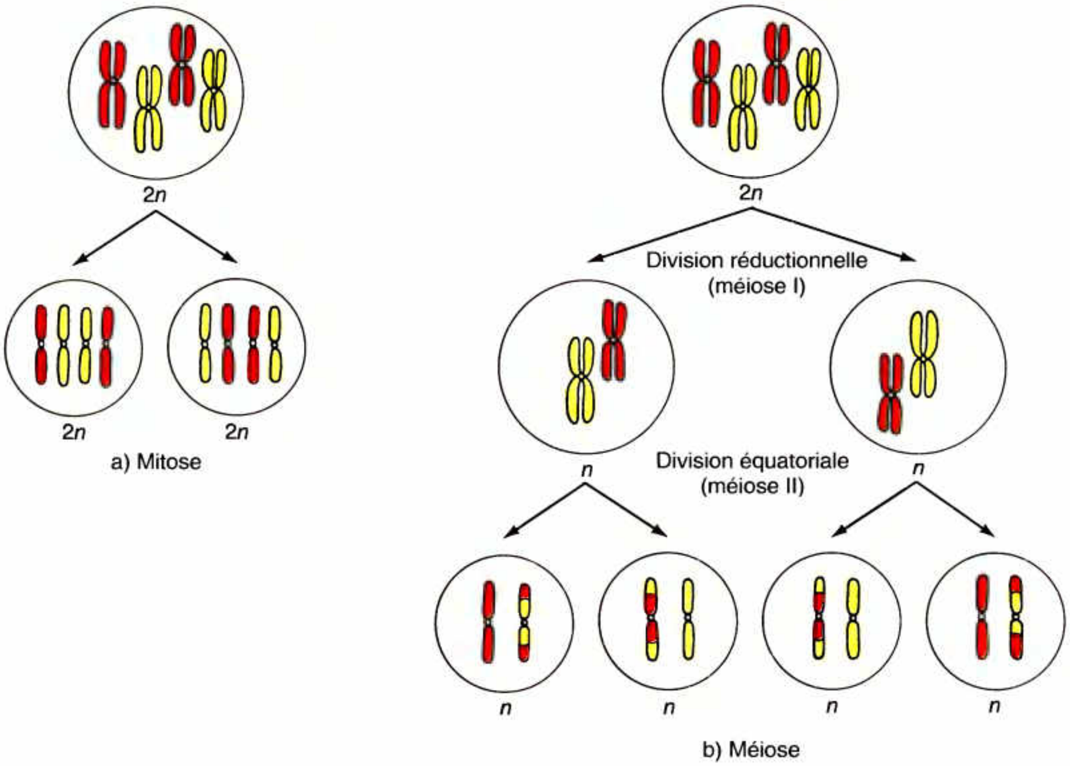
Une substance appelée **facteur d'induction mitotique** ou **MPF** (pour « maturation promoting factor ») constitue l'un des intervenants clés dans la régulation de la division cellulaire (mitose et méiose). Quand le MPF est activé, il déclenche la division cellulaire. L'un des composants du MPF est un groupe de protéines (d'enzymes) appelées **protéines cdc2** du fait qu'elles participent au cycle de la division cellulaire (cdc). Ces enzymes transfèrent, vers des protéines, un groupement phosphate en provenance de l'ATP afin d'aider la régulation des activités cellulaires. La **cycline**, un autre composant du MPF, est une protéine ainsi nommée du fait que son taux s'élève et baisse pendant le cycle cellulaire. Elle s'accumule dans la cellule pendant l'interphase et active les protéines cdc2, donc le MPF. Il en résulte que les cellules subissent la mitose (ou la méiose). Vers la fin de la mitose, le taux de cycline est bas. Par conséquent, les protéines cdc2 ne sont pas activées, le MPF n'est pas activé et la mitose (ou la méiose) cesse. Puis, la cellule entre dans une autre interphase.

FIGURE 3.26 Enjambement (*crossing-over*) dans une tétrade.



Question : **Comment l'enjambement influe-t-il sur le contenu génétique des cellules filles ?**

FIGURE 3.27 Comparaison entre la mitose et la méiose.



Question : **Dans quelle partie du corps a lieu la méiose ?**

LA DIVISION CELLULAIRE ANORMALE: LE CANCER

Lorsque les cellules d'une région du corps se divisent indûment, l'excédent de tissu qui se développe est appelé **tumeur** ou **néoplasme**. L'étude des tumeurs est l'**oncologie** (*onkos* : grosseur : *logos* : étude de) et un médecin qui se spécialise dans ce domaine est un **oncologiste**. Les tumeurs peuvent être cancéreuses et parfois mortelles, ou inoffensives. Une tumeur cancéreuse est une **tumeur maligne** ou une **affection maligne**. Une tumeur non cancéreuse est une **tumeur**

bénigne ; elle ne s'étend pas à d'autres parties du corps et peut être enlevée si elle nuit au fonctionnement normal du corps ou à l'esthétique.

L'accroissement et la prolifération des tumeurs malignes

Les cellules des tumeurs malignes se reproduisent constamment, et très souvent rapidement et sans contrôle. Cette augmentation du nombre de cellules due à une division cellulaire plus fréquente est appelée **hyperplasie**. L'une des propriétés des tumeurs malignes est la capacité de donner des **métastases**, c'est-à-dire des proliférations de cellules cancéreuses dans d'autres parties du corps. Au début, les cellules malignes envahissent les tissus environnants. À mesure que le cancer progresse, il s'étend et commence à empiéter sur l'espace et les nutriments des tissus normaux. Finalement, le tissu normal s'atrophie et meurt. Lorsque les cellules normales du corps se divisent et migrent (par exemple, les cellules cutanées qui se multiplient afin de guérir une coupure superficielle), la progression de leur migration est entravée par le contact de tous côtés avec d'autres cellules cutanées. Il s'agit de l'**inhibition de contact**. Les cellules malignes ne se conforment pas aux règles de cette inhibition ; elles peuvent envahir les tissus corporels sains avec très peu de restrictions.

Après l'invasion avoisinante, certaines des cellules malignes peuvent se détacher de la tumeur initiale (primaire) et envahir une cavité corporelle (abdominale ou thoracique) ou pénétrer dans le sang ou la lymphe. Dans ce dernier cas, une métastase étendue peut en résulter. Durant l'étape suivante de la métastase, les cellules malignes qui survivent dans le sang ou dans la lymphe envahissent les tissus corporels adjacents et forment des tumeurs secondaires.

Au stade final de la métastase, les tumeurs secondaires deviennent vascularisées, c'est-à-dire que de nouveaux réseaux de vaisseaux sanguins se forment afin de fournir des nutriments destinés à favoriser la croissance de celles-ci. Tout nouveau tissu, né d'une réparation, d'une croissance normale ou de tumeurs, requiert une irrigation sanguine. Les protéines qui servent de déclencheurs chimiques à la croissance des vaisseaux sanguins sont appelées **facteurs tumoraux d'angiogénèse (TAFs)**. À tous les stades de la métastase, les cellules malignes résistent aux défenses antitumorales du corps. La douleur associée au cancer apparait quand la croissance des tumeurs exerce une pression sur les nerfs ou bloque un conduit de sorte que les sécrétions engendrent de la pression.

APPLICATION CLINIQUE

LES TYPES DE CANCER

Les cancers sont classés d'après leur apparence au microscope et l'endroit d'où ils commencent à se développer. Le cancer tire son nom du type de tissu dans lequel il se développe. Chez l'être humain, la plupart des cancers sont des **carcinomes** (*karkinos*: cancer; *oma*: tumeur), tumeurs malignes nées de cellules épithéliales. Les **mélanomes** (*melano*: noir), par exemple, sont des tumeurs cancéreuses de mélanocytes, cellules cutanées qui produisent le pigment qu'est la mélanine. Le **sarcome** est un terme général qui désigne tout cancer né de cellules musculaires ou de tissus conjonctifs. Ainsi, les **sarcomes ostéogènes** (*ostéon*: os; *genos*: origine), le type de cancer le plus répandu chez l'enfant, détruisent le tissu osseux normal (tissu conjonctif) et se répandent finalement à d'autres régions du corps. La **leucémie** est un cancer d'organes sanguino-formateurs caractérisé par une croissance rapide et une perturbation du développement des leucocytes (globules blancs) et de leurs précurseurs. Le **lymphome** est une affection maligne du tissu lymphatique, par exemple, des ganglions lymphatiques. La maladie de Hodgkin en constitue un exemple.

Les causes de cancer

Qu'est-ce qui porte une cellule parfaitement normale à devenir anormale ? Les savants avancent plusieurs raisons. Il faut d'abord tenir compte des agents liés à l'environnement : les substances que nous respirons, l'eau que nous buvons et les aliments que nous mangeons. Un agent chimique ou lié à l'environnement, qui produit un cancer, est dit **cancérogène**. L'Organisation mondiale de la santé estime que les cancérogènes peuvent être associés dans une proportion de 60 à 90 % à tous les cancers humains. Les hydrocarbures présents dans le goudron de la cigarette, le radon émis de la terre et les rayons ultra-violets de la lumière solaire constituent des exemples de cancérogènes. Le fait d'adopter un mode de vie qui prévient le cancer et d'éviter les cancérogènes de l'environnement peut aider à réduire le risque de cancer.

Les **virus** sont la deuxième cause de cancer. Ces agents sont de minuscules paquets d'acides nucléiques (ADN ou ARN) capables d'infecter les cellules et de faire de celles-ci des productrices de virus. Même si le lien entre virus et cancer est solidement établi dans divers cancers d'animaux, il est moins évident chez l'être humain. Dans un petit nombre de cancers, ce lien est établi (document 3.4) même si le nombre de personnes infectées par ces virus dépasse de loin le nombre de celles qui sont devenues cancéreuses.

Des travaux de recherche intensifs sont maintenant axés sur l'étude des **oncogènes**. Ces gènes peuvent rendre cancéreuse une cellule normale *si on les active à mauvais escient*. Les oncogènes se développent à partir de gènes normaux, les **proto-oncogènes**, qui règlent la croissance et le développement. Ils peuvent subir des changements qui les mènent à engendrer un produit anormal ou à perdre le contrôle, ce qui les rend inadéquats par une génération excessive ou à un moment inopportun de leurs produits. On croit que certains oncogènes causent une production excessive de facteurs de croissance, des produits chimiques qui stimulent la croissance cellulaire. D'autres oncogènes peuvent modifier un récepteur de surface qui enverra alors des signaux comme s'ils étaient activés par un facteur de croissance. La croissance de la cellule devient alors anormale.

DOCUMENT 3.4

VIRUS LIÉS À DES CANCERS HUMAINS

Virus	Type de cancer
HTLV-1 (Virus-1 de la leucémie-lymphome humain à cellules T)	Leucémie, une maladie maligne de tissus sanguino-formateurs, et lymphome, un cancer du tissu lymphoïde.
HIV (virus de l'immuno-déficience humaine)	Sarcome de Kaposi, cancer du revêtement interne de certains vaisseaux sanguins, constaté souvent chez ceux qui sont atteints du syndrome d'immuno-déficience qui est causé par le HIV.
VEB (Virus d'Epstein-Barr)	Lymphome de Burkitt (cancer des globules blancs), carcinome rhinopharyngien (commun chez les hommes chinois) et maladie de Hodgkin (cancer du système lymphatique) ; le VEB cause la mononucléose infectieuse.
VHB (Virus de l'hépatite B)	Cancer du foie.
Virus de l'herpès simplex de type 2	Lié au cancer du col de l'utérus ; cause l'herpès génital.
Virus du papillome (Papilloma virus)	Associé au cancer du col, du vagin, du pénis et du côlon ; cause des verrues (tumeurs bénignes).

Chaque cellule contient des proto-oncogènes. Apparemment, les proto-oncogènes remplissent des fonctions cellulaires normales jusqu'à ce qu'un changement de nature maligne se produise. Il semble que certains proto-oncogènes sont transformés en oncogènes par différents types de mutations dans lesquels l'ADN des proto-oncogènes est modifié. Les **mutations** sont des changements structuraux permanents dans les gènes. Les cancérogènes peuvent déclencher ces mutations. D'autres proto-oncogènes sont activés par une réorganisation des chromosomes, de sorte que des segments d'ADN sont échangés. Cette réorganisation suffit à activer les proto-oncogènes en les plaçant près des gènes qui favorisent leur activité. Le lymphome de Burkitt, des tumeurs malignes du côlon et du rectum, de même qu'un type de cancer du poumon sont liés aux oncogènes. On croit que des virus causent le cancer par insertion de leurs propres oncogènes ou proto-oncogènes dans l'ADN de la cellule hôte.

Les recherches ont aussi permis de découvrir que certains cancers n'étaient pas causés par des oncogènes, mais par des gènes appelés **anti-oncogènes** ou **gènes suppresseurs de tumeur**. Ces derniers peuvent produire des protéines qui contrecarrent normalement l'action d'un oncogène ou empêchent la division cellulaire. La mutation d'un anti-oncogène appelé p53 sur le chromosome 17 constitue le changement génétique le plus courant dans de nombreux types de cellules cancéreuses. La protéine p53 normale intervient afin de prévenir la croissance et la division cellulaires.

La carcinogenèse : un processus aux multiples étapes

La **carcinogenèse**, le processus par lequel les carcinomes se développent, en est un aux multiples étapes dans lequel jusqu'à dix mutations différentes peuvent devoir s'accumuler dans une cellule avant que celle-ci ne devienne cancéreuse. C'est dans le cas des cancers du côlon et du rectum qu'on comprend le mieux la progression des changements génétiques qui conduisent au cancer. Ces cancers, de même que ceux du poumon ou du sein, se développent au bout de quelques années ou de quelques décennies. Dans le cancer du côlon, la tumeur se présente initialement sous la forme d'une zone de prolifération cellulaire accrue qui résulte d'une modification génétique. Cette tumeur progresse ensuite sous forme de tumeurs anormales mais bénignes, appelées adénomes. Après deux ou trois mutations supplémentaires, la gravité des adénomes augmente par étapes successives. Par suite de la mutation de p53, un carcinome se développe finalement. Le fait que tant de mutations soient nécessaires au développement d'un cancer montre que les cellules maîtrisent normalement leur croissance grâce à de nombreuses séries de vérifications et d'équilibres.

La constatation des mutations sous-jacentes aux cancers tels que ceux du côlon, du poumon et du sein peut aider les savants dans la prévention, le diagnostic et le traitement de ces affections malignes. Si l'on sait, par exemple, qu'un cancer particulier nécessite un certain nombre de mutations dans un processus aux multiples étapes, et si l'on peut intervenir après seulement une mutation ou deux, on pourrait conseiller aux gens d'éviter les cancérogènes qui produiraient des mutations ultérieures annonciatrices d'une affectation maligne des cellules. De plus, si les savants comprennent les étapes de la progression du cancer, ils peuvent concevoir de meilleurs traitements.

Le traitement du cancer

Le traitement du cancer est ardu, car il s'agit d'une maladie complexe et parce que toutes les cellules d'une même

population (tumeur) ne se comportent pas de la même façon. Même si l'on pense qu'une seule cellule anormale se trouve à l'origine de la plupart des cancers, il n'en reste pas moins que jusqu'au moment où une tumeur atteint un volume suffisant pour qu'on puisse la déceler, le cancer peut contenir une population diversifiée de cellules. Ainsi, seules certaines cellules métastases se divisent ou réagissent à des médicaments. En raison des différences de résistance aux médicaments, un médicament chimiothérapeutique peut détruire des cellules vulnérables, mais également permettre à des cellules résistantes de proliférer.

Certaines cellules tumorales peuvent résister simultanément à des médicaments qui ne présentent aucun lien commun. Ce phénomène est appelé **résistance multi-drogue**. Cette résistance étendue aux médicaments chimiothérapeutiques est imputable à une protéine de la membrane plasmique, appelée la glycoprotéine-P (GPP) qui s'accumule dans les cellules tumorales résistantes. Cette dernière expulse les médicaments, et les cellules tumorales ne sont pas tuées. Les savants pensent que s'ils découvrent des moyens de contrer l'action de la GPP, les médicaments anticancéreux pourront agir plus efficacement et tuer les cellules tumorales.

Une autre pierre d'achoppement constatée à propos des médicaments anticancéreux à diffusion par voie sanguine est la barrière physique que développent des tumeurs solides telles que celles du sein, du poumon, du côlon et d'autres organes. Profondément enfoncées à l'intérieur de ces tumeurs se trouvent des zones de haute pression qui affaissent les vaisseaux sanguins dans la tumeur. Ainsi, les agents anticancéreux à diffusion par voie sanguine peuvent au mieux difficilement pénétrer dans la tumeur. En plus de la chimiothérapie, la radiothérapie, la chirurgie, l'hyperthermie (températures anormalement élevées) et l'immunothérapie peuvent être utilisées seules ou combinées.

LES CELLULES ET LE VIEILLISSEMENT

Le **vieillissement** est un processus normal accompagné d'une modification progressive des réactions d'adaptation homéostatiques du corps. Il s'agit d'une réaction généralisée qui produit des modifications observables sur les plans de la structure et de la fonction, ainsi qu'une vulnérabilité accrue à la maladie et au stress lié à l'environnement. La **gériatrie** (*gerôn* : vieillard ; *iatros* : médecin) est la branche de la médecine qui étudie les problèmes médicaux et les soins liés aux personnes âgées.

On connaît bien les caractéristiques évidentes du vieillissement : les cheveux grisonnent et tombent, les dents se déchaussent, la peau se ride, la masse musculaire diminue et les réserves graisseuses augmentent. Les signes physiologiques du vieillissement sont une détérioration progressive sur les plans de la fonction et de la capacité de réagir au stress lié à l'environnement. Le métabolisme ralentit, tout comme la capacité de maintenir un environnement interne (l'homéostasie) à un niveau constant, en réaction aux changements de température, de régime alimentaire et d'apport d'oxygène. Ces manifestations du vieillissement sont reliées à une diminution marquée du nombre de cellules dans le corps et au dérèglement des cellules qui restent.

Les composants extracellulaires des tissus (chapitre 4) se modifient également avec l'âge. Le nombre des fibres collagènes, responsables de la force des tendons, augmente et leur qualité diminue. Ces modifications du collagène des parois des artères sont aussi responsables de la perte d'extensibilité de ces dernières que le sont les dépôts associés à l'athérosclérose, soit le dépôt de graisses dans ces parois. L'élastine, autre composant extracellulaire, est à l'origine de l'élasticité des vaisseaux sanguins et de la peau. Elle épaissit, se fragmente et acquiert une affinité accrue pour le calcium, changements qui peuvent être également associés au développement de l'athérosclérose.

Le glucose, le sucre le plus abondant du corps, peut jouer un rôle dans le vieillissement. Selon une hypothèse, le glucose est ajouté de façon anarchique aux protéines à l'intérieur et à l'extérieur des cellules, ce qui forme des liaisons irréversibles entre les molécules de protéines adjacentes. À mesure que la personne vieillit, ces liaisons augmentent et contribuent sans doute à la rigidité et à la perte d'élasticité dans les tissus vieillissants.

Même si des millions de nouvelles cellules sont normalement produites chaque minute, plusieurs types de cellules corporelles — cellules cardiaques, fibres musculaires squelettiques, cellules nerveuses — ne peuvent pas être remplacés. Des expériences ont prouvé que de nombreux autres types de cellules sont limités sur le plan de la division. Des cellules que l'on a fait croître in vitro se sont divisées un certain nombre de fois, puis le processus s'est arrêté. Le nombre de divisions est lié à l'âge du donneur et à la durée de vie normale des diverses espèces desquelles provenaient les cellules. Ces observations renforcent l'hypothèse selon laquelle la cessation de la mitose constitue un événement normal et génétiquement programmé. Selon cette théorie, un gène du vieillissement fait partie du plan génétique dès la naissance et, activé à une période prédéterminée, il ralentit ou arrête les processus vitaux.

La **théorie des radicaux libres** représente une autre théorie du vieillissement. Les radicaux libres sont des molécules chargées électriquement et qui possèdent un électron libre. Ces molécules sont instables, très réactives et peuvent aisément endommager les protéines. Ces effets se manifestent notamment sous la forme d'une peau ridée, d'articulations raides et d'artères durcies. Les radicaux libres peuvent également léser l'ADN. La pollution de l'air, les radiations et certains aliments comptent parmi les facteurs producteurs de radicaux libres. D'autres substances absorbées telles que la vitamine E, la vitamine C, le bêta-carotène et le sélénium sont des antioxydants qui empêchent la formation de radicaux libres. La théorie des radicaux libres est confirmée par

deux récentes découvertes. Des souches de mouches du vinaigre, élevées dans une optique de longévité, produisent, en quantité plus importante que la normale, un enzyme appelé superoxyde dismutase qui neutralise les radicaux libres. En outre, on prolonge la durée de vie moyenne des embryons de ces mouches si l'on injecte à ces derniers des gènes qui provoquent la production du même enzyme.

Alors que certaines théories du vieillissement expliquent le processus sur le plan cellulaire, d'autres sont axées sur les mécanismes de régulation qui opèrent dans l'organisme entier. Ainsi, le système immunitaire, qui fabrique des anticorps afin de combattre des substances étrangères, peut commencer à attaquer les propres cellules du corps. Cette réaction auto-immune pourrait être causée par des changements à la surface des cellules, qui conduiraient les anticorps à s'attacher et à marquer les cellules afin de détruire celles-ci. À mesure que les changements augmentent à la surface des cellules, cette réaction s'intensifie et produit les caractéristiques bien connues du vieillissement.

Les effets du vieillissement sur les différents systèmes du corps sont présentés aux chapitres correspondants.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

NOTE
Chaque chapitre qui porte sur un système important du corps est suivi d'un **glossaire des termes médicaux** qui porte sur les états normaux et pathologiques correspondants. Il est nécessaire de se familiariser avec ces termes qui jouent un rôle essentiel dans le vocabulaire médical.

Anaplasie Retour à une forme plus primitive ou indifférenciée.

Atrophie (*a* : sans ; *trophê* : nourriture) Diminution du volume des cellules suivie d'une réduction du volume du tissu ou de l'organe affecté ; dépérissement.

Biopsie (*bios* : vie ; *opsis* : vision) Prélèvement et examen microscopique de tissu en provenance d'un corps vivant, en vue d'un diagnostic.

Dysplasie (*dys* : anormal ; *plas* : croître) Modification du volume, de la forme et de l'organisation des cellules causée par une irritation ou une inflammation chroniques ; peut se transformer en néoplasie (formation de tumeur généralement maligne) ou revenir à la normale si le stress est éliminé.

Hyperplasie (*huper* : au delà) Augmentation du nombre de cellules causée par une division cellulaire plus fréquente.

Hypertrophie Augmentation du volume des cellules sans division cellulaire.

Métaplasie (*meta* : changement) Transformation d'un type de cellule en un autre.

Métastase (*metastasis* : changement de place) Transfert d'une affection depuis une partie du corps à une autre qui n'est pas directement reliée à la première.

Nécrose (*nekros* : mort ; *ôsis* : état) Mort d'un groupe de cellules.

Néoplasme (*neos* : nouveau) Toute formation ou croissance anormale, habituellement une tumeur maligne.

Progéniture (*progignere* : engendrer) Descendance.

Sommaire de l'étude

LA CELLULE ANIMALE GÉNÉRALISÉE (p. 59)

1. Une cellule est l'unité de base vivante, structurale et fonctionnelle du corps.
2. Une cellule généralisée est un amalgame de diverses cellules du corps.
3. La cytologie est la science qui porte sur l'étude de la cellule.
4. Les principales parties d'une cellule sont la membrane plasmique (cellulaire), le cytosol, les organites et les inclusions.

LA MEMBRANE PLASMIQUE (CELLULAIRE) (p. 59)

La composition chimique et l'anatomie de la membrane (p. 59)

1. La membrane plasmique (cellulaire) entoure la cellule et la sépare des autres cellules et du milieu externe.
2. Elle est principalement composée de phospholipides et de protéines. Ces dernières sont intégrales et périphériques.
3. D'après le modèle de la mosaïque fluide, la membrane est une mosaïque de protéines qui flottent tels des icebergs dans une mer de lipides.

La physiologie de la membrane (p. 62)

1. La membrane plasmique intervient dans la communication cellulaire, l'établissement d'un gradient électrochimique et la perméabilité sélective.
2. La perméabilité sélective de la membrane empêche le passage de certaines substances. Les substances peuvent traverser la membrane selon leur liposolubilité, leur dimension, leur charge électrique de même que la présence de canaux et de transporteurs.

LE PASSAGE DE SUBSTANCES À TRAVERS LES MEMBRANES PLASMIQUES (p. 63)

1. Les processus passifs dépendent de la concentration des substances et de leur énergie cinétique.
2. La diffusion simple est le mouvement net de molécules ou d'ions, d'une région à forte concentration à une région à faible concentration, jusqu'à l'atteinte d'un équilibre.
3. L'osmose est le mouvement de l'eau à travers une membrane sélectivement perméable, depuis une région à forte concentration d'eau jusqu'à une région à faible concentration d'eau.
4. Dans une solution isotonique, les globules rouges maintiennent leur forme normale ; dans une solution hypotonique, ils subissent une hémolyse ; dans une solution hypertonique, ils subissent une crénelure.
5. La filtration est le mouvement de l'eau et de substances dissoutes à travers une membrane par gravité ou par pression hydrostatique.
6. Dans la diffusion facilitée, certaines molécules telles que le glucose traversent une membrane avec l'aide d'un transporteur.
7. Les processus actifs dépendent de l'utilisation d'ATP par la cellule. Les deux types principaux sont le transport actif et le transport en vrac.
8. Le transport actif est le mouvement d'une substance à travers une membrane cellulaire, depuis une région à faible concentration jusqu'à une région à forte concentration, par l'utilisation de l'énergie dérivée directement ou indirectement de l'ATP.
9. La pompe à sodium est la pompe du transport actif primaire la plus répandue.
10. Les mécanismes de transport actif secondaire peuvent fonctionner comme symports ou antiports.
11. La phagocytose, soit l'ingestion de particules solides, est un processus important dont se servent les globules blancs afin de détruire les bactéries qui pénètrent dans le corps.
12. La pinocytose est l'ingestion de liquide. Au cours du processus, une vacuole pinocytaire entoure le liquide.
13. L'endocytose par récepteur interposé est l'assimilation sélective de grosses molécules et particules (ligands) par les cellules.

LE CYTOSOL (p. 71)

1. Le cytoplasme est la substance située dans la cellule, entre la membrane plasmique et le noyau. Le cytosol est la partie semi-liquide qui contient les solutés dissous et les inclusions.
2. Le cytosol est composé principalement d'eau, ainsi que de protéines, de glucides, de lipides et de substances inorganiques. Les produits chimiques contenus dans le cytosol sont en solution ou sous forme colloïdale (en suspension).
3. Sur le plan fonctionnel, le cytosol constitue le milieu dans lequel se produisent des réactions chimiques.

LES ORGANITES (p. 71)

1. Les organites sont des structures spécialisées en suspension dans le cytosol dotées d'une apparence et de fonctions caractéristiques.
2. Ils jouent des rôles particuliers dans la croissance, le maintien, la réparation et la régulation cellulaires.

Le noyau (p. 71)

1. Le noyau, soit généralement le plus grand organite, régit les activités cellulaires et contient l'information génétique.
2. La plupart des cellules corporelles ont un seul noyau ; certaines n'en ont pas (tels les globules rouges) alors que d'autres (comme les fibres musculaires squelettiques) en ont plus d'un.
3. Les différentes parties du noyau comprennent l'enveloppe nucléaire, les nucléoles et les chromosomes.
4. Les chromosomes sont formés de sous-unités appelées nucléosomes composés d'ADN (matériel génétique) et d'histones. Les nucléosomes, les fibres de chromatine, les boucles, les chromatides et les chromosomes représentent les différents niveaux d'emballage de l'ADN.

Les ribosomes (p. 73)

1. Les ribosomes sont de minuscules granules composés d'ARN ribosomal et de protéines ribosomales.
2. Ils se présentent libres (seuls ou en groupes) ou encore liés au réticulum endoplasmique.
3. Sur le plan fonctionnel, les ribosomes sont le site de la synthèse des protéines.

Le réticulum endoplasmique (p. 74)

1. Le RE, réseau de canaux membraneux, prolonge la membrane nucléaire.
2. Le RE rugueux ou granuleux est doté de ribosomes, contrairement au RE lisse ou non granuleux.
3. Le RE transporte des substances, stocke des molécules nouvellement synthétisées, synthétise et emballe des molécules, détoxique des produits chimiques et libère les ions calcium qui participent à la contraction musculaire.

L'appareil de Golgi (p. 74)

1. L'appareil de Golgi est composé de quatre à huit sacs membraneux (citernes) empilés et aplatis, qualifiés de citernes *cis*, *moyennes* et *trans*.
2. Les principales fonctions de l'appareil de Golgi portent sur le traitement, le tri et la livraison des protéines et des lipides destinés à la membrane plasmique, aux lysosomes et aux vésicules de sécrétion.

Les lysosomes (p. 76)

1. Les lysosomes sont des structures sphériques qui contiennent des enzymes digestives. Ils sont formés par l'appareil de Golgi.
2. Ils sont présents en grand nombre dans les globules blancs qui effectuent la phagocytose.
3. Les lysosomes interviennent dans la digestion intracellulaire, de vieux organites (autophagie) et du contenu cellulaire (autolyse) pendant le développement embryonnaire, ainsi que dans la digestion extracellulaire.

Les peroxysomes (p. 77)

1. Les peroxysomes sont similaires aux lysosomes, mais plus petits.
2. Ils contiennent des enzymes (comme la catalase) qui utilisent l'oxygène moléculaire afin d'oxyder diverses substances organiques.

Les mitochondries (p. 78)

1. Les mitochondries sont composées d'une membrane externe lisse et d'une membrane interne plissée qui entourent la matrice intérieure. Les replis internes sont appelés crêtes.
2. Les mitochondries sont appelées les « centrales énergétiques » de la cellule, car l'ATP y est produit.

Le cytosquelette (p. 79)

1. Les microfilaments, les microtubules et les filaments intermédiaires forment le cytosquelette.
2. Le cytosquelette contribue à l'organisation des réactions chimiques, de même qu'au transport des produits chimiques et des organites à travers le cytosol.

Les flagelles et les cils (p. 79)

1. Ces prolongements cellulaires ont la même structure de base et participent aux mouvements.
2. Si les prolongements sont rares (habituellement uniques ou en paires) et longs, on les appelle des flagelles. S'ils sont nombreux et semblables à des cheveux, ce sont des cils.
3. Le flagelle d'un spermatozoïde déplace toute la cellule. Les cils situés sur les cellules des voies respiratoires transportent les corps étrangers retenus dans le mucus le long des surfaces cellulaires jusqu'à la gorge en vue d'une élimination.

Le centrosome et les centrioles (p. 79)

1. La région dense du cytoplasme, qui contient les centrioles, est appelé le centrosome.
2. Les centrioles sont des cylindres appariés disposés à angle droit l'un par rapport à l'autre.
3. Les centrosomes servent de centres destinés à l'organisation aussi bien de microtubules dans les cellules qui sont en interphase que du fuseau mitotique pendant la division cellulaire.

LES INCLUSIONS CELLULAIRES (p. 79)

1. Les inclusions cellulaires sont des substances chimiques produites par les cellules. Elles sont habituellement organiques et peuvent avoir des formes reconnaissables.
2. La mélanine, le glycogène et les triglycérides (lipides neutres) sont des exemples d'inclusion.

L'ACTION GÉNÉTIQUE (p. 79)

1. La plus grande partie de la machinerie cellulaire est liée à la synthèse des protéines.
2. Les cellules synthétisent des protéines en traduisant l'information génétique encodée dans l'ADN en protéines spécifiques. Ce processus comprend la transcription et la traduction.
3. Dans la transcription, l'information génétique encodée dans l'ADN est copiée par un brin d'ARN messager (ARNm).
4. L'ADN synthétise également l'ARN ribosomal (ARNr) et l'ARN de transfert (ARNt).
5. Le processus d'utilisation de l'information dans la séquence des bases de l'ARNm en vue de dicter la séquence des acides aminés d'une protéine est appelé la traduction.
6. L'ARNm s'associe aux ribosomes, composés d'ARNr et de protéines.
7. Des acides aminés spécifiques se fixent aux molécules d'ARNt. Une autre partie de l'ARNt possède un groupe de trois bases azotées appelé anticodon ; un codon est un segment de trois bases d'ARNm.
8. L'ARNt livre un acide aminé spécifique au codon ; le ribosome se déplace le long d'un brin d'ARNm pendant que les acides aminés se joignent afin de former un polypeptide croissant.

LA DIVISION CELLULAIRE NORMALE (p. 84)

1. La division cellulaire est le processus par lequel les cellules se reproduisent. Elle comprend deux divisions : nucléaire (mitose et méiose) ainsi que cytoplasmique (cytocinèse).
2. La division cellulaire qui provoque une augmentation des cellules corporelles est appelée division cellulaire somatique. Elle comprend une division nucléaire appelée mitose et une cytocinèse.
3. La division cellulaire qui provoque la production de spermatozoïdes et d'ovules est appelée division cellulaire reproductrice. Elle comprend une division nucléaire appelée méiose et une cytocinèse.

La division cellulaire somatique (p. 84)

1. Avant la mitose et la cytocinèse, les molécules d'ADN, ou chromosomes, se reproduisent de façon que les mêmes chromosomes puissent être transmis aux générations suivantes de cellules.
2. Une cellule qui se trouve entre deux périodes de division et participe à tous les processus vitaux à l'exclusion de la division est dite en interphase (phase métabolique). L'interphase comprend trois phases : S, G_1 et G_2.
3. La mitose est la distribution de deux groupes de chromosomes dans des noyaux séparés et égaux, après leur réplication.
4. Elle comprend la prophase, la métaphase, l'anaphase et la télophase.
5. La cytocinèse commence habituellement dans l'anaphase avancée et finit dans la télophase.
6. Un sillon de division se forme à la plaque équatoriale de la cellule et progresse vers l'intérieur, coupe la cellule afin de former deux parties distinctes de cytoplasme.

La division cellulaire reproductrice (p. 88)

1. Les gamètes contiennent un nombre haploïde (n) de chromosomes et les cellules somatiques mononucléées contiennent un nombre diploïde ($2n$) de chromosomes.
2. La méiose est le processus qui produit les gamètes haploïdes. Elle comprend deux divisions nucléaires successives appelées divisions réductionnelle (méiose I) et équatoriale (méiose II).
3. Pendant la division réductionnelle, les chromosomes homologues subissent une synapsis et un enjambement ; il en résulte deux cellules filles haploïdes.
4. Pendant la division équatoriale, les deux cellules filles haploïdes subissent une mitose ; il en résulte quatre cellules haploïdes.

Le contrôle de la division cellulaire (p. 89)

1. Le facteur d'induction mitotique (MPF) déclenche la division cellulaire.
2. Le MPF est composé des protéines cdc2 et de cycline.
3. La cycline, qui s'accumule pendant l'interphase, active les protéines cdc2 et le MPF, ce qui déclenche la mitose (ou la méiose)

LA DIVISION CELLULAIRE ANORMALE : LE CANCER (p. 91)

1. Les tumeurs cancéreuses sont des tumeurs malignes, et les tumeurs non cancéreuses, des tumeurs bénignes ; l'étude des tumeurs est appelée l'oncologie.
2. Les cellules malignes subissent une hyperplasie.
3. La métastase correspond au fait que le cancer s'étend au-delà de son site initial.
4. Les cancérogènes sont des produits chimiques ou des agents liés à l'environnement qui peuvent produire le cancer. Les virus sont une autre cause de cancer.
5. Les oncogènes sont des gènes qui peuvent rendre cancéreuses des cellules normales ; les proto-oncogènes sont leur contrepartie normale.
6. La carcinogenèse est un processus aux multiples étapes qui comporte la mutation des oncogènes et des anti-oncogènes.
7. Le traitement du cancer est ardu, car toutes les cellules d'une tumeur ne se comportent pas de la même façon.

LES CELLULES ET LE VIEILLISSEMENT (p. 94)

1. Le vieillissement est un processus normal accompagné d'une modification progressive des réactions d'adaptation homéostatiques du corps.
2. De nombreuses théories du vieillissement ont été proposées, y compris la cessation, génétiquement programmée, de la division cellulaire, des réactions immunes excessives et l'accumulation de radicaux libres ; cependant, aucune théorie ne peut répondre adéquatement à toutes les objections expérimentales.

Questions de révision

1. Qu'est-ce qu'une cellule ? Quelles sont les quatre parties principales d'une cellule ? Qu'entend-on par cellule généralisée ? (p. 59)
2. Quelle est la composition chimique de la membrane plasmique ? (p. 59)
3. Décrivez les différentes fonctions de la membrane plasmique. Quels facteurs déterminent la perméabilité sélective ? (p. 62)
4. Quelles sont les principales différences entre les processus passif et actif lorsqu'il s'agit de transporter des substances à travers les membranes plasmiques ? (p. 64)
5. Définissez les termes suivants, puis donnez un exemple de chacun d'eux : diffusion simple, osmose, filtration, diffusion facilitée, transports actifs primaire et secondaire, phagocytose, pinocytose et endocytose par récepteur interposé. (p. 64)
6. Comparez l'effet des solutions isotonique, hypertonique et hypotonique sur les globules rouges. Qu'est-ce que la pression osmotique ? (p. 65)
7. Traitez de la composition chimique et de la nature physique du cytosol. Quelle est la fonction de celui-ci ? (p. 71)
8. Qu'est-ce qu'un organite ? (p. 71) À l'aide d'un diagramme, indiquez les parties d'une cellule animale généralisée.
9. Décrivez la structure et les fonctions du noyau de la cellule. Comment l'ADN est-il emballé dans les chromosomes ? (p. 71)
10. Traitez de la distribution et de la fonction des ribosomes. (p. 73)
11. Qu'est-ce qui distingue le réticulum endoplasmique (RE) granuleux du RE lisse ? Quelles sont les fonctions du RE ? (p. 74)
12. Décrivez la structure et les fonctions de l'appareil de Golgi. (p. 74)
13. Énumérez et décrivez les fonctions des lysosomes. (p. 76)
14. Pourquoi les peroxysomes sont-ils importants ? (p. 77)
15. Pourquoi appelle-t-on les mitochondries les « centrales énergétiques » de la cellule ? (p. 78)
16. Comparez la structure et les fonctions des microfilaments, des microtubules et des filaments intermédiaires. (p. 79)
17. Sur les plans de la structure et de la fonction, qu'est-ce qui distingue les flagelles des cils ? (p. 79)
18. Décrivez la structure et la fonction du centrosome. (p. 79)
19. Qu'est-ce qu'une inclusion ? Donnez-en des exemples. (p. 79)
20. Résumez les étapes de l'action génétique dans la synthèse des protéines. (p. 79)
21. Qu'est-ce qui distingue les deux types de division cellulaire ? Quelle est l'importance de chacun ? (p. 84)
22. Qu'est-ce que l'interphase ? Comment l'ADN se reproduit-il ? (p. 84)
23. Décrivez les principaux événements qui accompagnent chaque étape de la mitose. (p. 86)
24. Qu'est-ce qui distingue les cellules haploïdes ($1n$) des cellules diploïdes ($2n$) ? (p. 89)
25. Qu'est-ce que la méiose ? Comparez les principaux événements liés à la division réductionnelle et à la division équatoriale. (p. 89)
26. Comment la division cellulaire est-elle contrôlée ? (p. 89)
27. Qu'est-ce qu'une tumeur ? Qu'est-ce qui distingue une tumeur maligne d'une tumeur bénigne ? (p. 91)
28. Qu'est-ce qu'une métastase ? Quels facteurs contribuent à celle-ci ? (p. 92)
29. Traitez des causes possibles de cancer. Qu'est-ce qui distingue les oncogènes, les proto-oncogènes et les anti-oncogènes ? (p. 92)
30. Comment la carcinogenèse est-elle un processus aux multiples étapes ? (p. 93)
31. Comment le cancer est-il traité ? Nommez quelques problèmes liés au traitement du cancer. (p. 93)
32. Qu'est-ce que le vieillissement ? Énumérez-en quelques caractéristiques. (p. 94)

Réponses à la question posée dans chaque figure

3.1 La membrane plasmique, le cytosol, les organites et les inclusions.

3.2 Les phospholipides, le cholestérol et les glycolipides.

3.3 Le récepteur.

3.4 Les principaux anions intracellulaires : les protéines et les phosphates organiques.

3.5 Comme la fièvre représente une élévation de la température corporelle, tous les processus de diffusion enregistrent une hausse.

3.6 Hydrophobe.

3.7 Non, car le bécher contient toujours de l'eau pure. Le sucre ne peut traverser la membrane de cellophane.

3.8 Dans une solution isotonique afin que l'osmose nette ne se produise pas.

3.9 La diffusion facilitée, processus passif, ne nécessite aucune dépense d'énergie dans le transport du glucose à travers la membrane. En revanche, une fois dans la cellule, l'ATP est indispensable afin de fixer le groupement phosphate au glucose en vue de former le glucose-6-phosphate.

3.10 L'ATP ajoute du phosphate à la protéine qui sert de pompe, ce qui change la forme tridimensionnelle de cette protéine.

3.11 D'endocytose, car ce processus apporte les matières dans la cellule.

3.12 La pinocytose est un processus moins sélectif que l'endocytose par récepteur interposé.

3.13 Parce qu'il régit l'activité cellulaire en fixant quelles protéines seront synthétisées.

3.14 Un double brin d'ADN doublement enroulé autour d'un cœur de huit histones (protéines).

3.15 Le RE rugueux est parsemé de ribosomes, contrairement au RE lisse. Le premier synthétise les protéines qui seront exportées de la cellule, alors que le second est associé à la synthèse des lipides et à d'autres réactions métaboliques.

3.16 Il emballe les protéines dans les vésicules.

3.17 La membrane des vésicules retient les enzymes digestives à l'intérieur afin qu'ils ne puissent inopportunément décomposer les molécules contenues dans le cytosol.

3.18 Elles accroissent la surface réservée aux réactions chimiques.

3.19 Cette cellule ne pourra sans doute pas subir de division cellulaire.

3.20 UCGA.

3.21 La traduction est la synthèse de protéines à partir de l'ARNm.

3.22 La phase S de l'interphase.

3.23 Parce que chacune des nouvelles cellules filles doit posséder un génome complet.

3.24 Généralement, elle commence dans l'anaphase et se termine dans la télophase.

3.25 Les gamètes produits contiennent le nombre haploïde de chromosomes.

3.26 Les cellules filles sont différentes les unes des autres et différentes de la cellule mère qui les a produites.

3.27 Dans les testicules et les ovaires.

Chapitre 4

LE NIVEAU D'ORGANISATION TISSULAIRE

Sommaire du chapitre

LES TYPES DE TISSUS ET LEURS ORIGINES
LES JONCTIONS CELLULAIRES
LE TISSU ÉPITHÉLIAL
Les caractéristiques générales du tissu épithélial
L'épithélium de revêtement
La disposition des couches • La forme des cellules • La classification • L'épithélium simple • L'épithélium stratifié • L'épithélium cylindrique pseudostratifié
L'épithélium glandulaire
La classification des glandes exocrines par structure • La classification des glandes exocrines par fonction
LE TISSU CONJONCTIF
Les caractéristiques générales du tissu conjonctif
Les cellules du tissu conjonctif
La matrice du tissu conjonctif
La classification des tissus conjonctifs
Le tissu conjonctif embryonnaire
Le tissu conjonctif adulte
Le tissu conjonctif lâche • Le tissu conjonctif dense • Le cartilage • Le tissu osseux • Le tissu vasculaire (le sang)
LES MEMBRANES
Les muqueuses
Les séreuses
Les synoviales
LE TISSU MUSCULAIRE
LE TISSU NERVEUX
LA RÉPARATION DES TISSUS : LA RESTAURATION DE L'HOMÉOSTASIE
Le processus de réparation
Les facteurs qui influent sur la réparation
APPLICATIONS CLINIQUES
Les études médicales de tissus • Le syndrome de Marfan • Les adhérences
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir les tissus et classer ceux du corps en quatre types principaux.
2. Décrire la structure et les fonctions des trois principaux types de jonctions intercellulaires.
3. Décrire les caractéristiques générales du tissu épithélial.
4. Préciser la structure, l'emplacement et la fonction des types d'épithélium suivants : pavimenteux simple, cubique simple, cylindrique simple (cilié et non cilié), pavimenteux stratifié, cubique stratifié, cylindrique stratifié, transitionnel et cylindrique pseudostratifié.
5. Définir une glande et indiquer les différences entre glandes exocrines et endocrines.
6. Décrire les caractéristiques générales du tissu conjonctif.
7. Donner des précisions sur les cellules, la substance fondamentale et les fibres qui forment le tissu conjonctif.
8. Énumérer la structure, la fonction et l'emplacement du mésenchyme, du tissu adipeux, des tissus conjonctifs muqueux, lâche, adipeux, réticulé, dense (régulier et irrégulier) et élastique, du cartilage, de l'os et du sang.
9. Définir une membrane épithéliale et énumérer l'emplacement et la fonction des membranes muqueuses, séreuses, cutanées et synoviales.
10. Différencier les trois types de tissu musculaire sur les plans de la structure, de l'emplacement et des modes de commande.
11. Décrire les caractéristiques structurales et les fonctions du tissu nerveux.
12. Décrire la réparation des tissus dans la restauration de l'homéostasie.

Les cellules sont des unités hautement organisées qui ne fonctionnent pas de façon isolée. Elles travaillent ensemble dans des groupes appelés tissus. Un **tissu** est composé d'un groupe de cellules semblables qui ont généralement une origine embryonnaire commune et fonctionnent ensemble en vue d'effectuer des activités spécialisées. La structure et les propriétés d'un tissu déterminé dépendent notamment aussi bien de la nature de la matière extracellulaire qui entoure les cellules tissulaires que des liens entre les cellules qui forment le tissu. La science qui traite de l'étude des tissus s'appelle l'**histologie** (*histos* : tissu ; *logos* : étude de).

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉTUDE PRATIQUE DES TISSUS

Un **pathologiste** (*pathos*: maladie) est un médecin qui se spécialise dans l'étude en laboratoire des cellules et des tissus afin d'aider d'autres médecins à établir des diagnostics précis. L'une des principales fonctions du pathologiste consiste à rechercher dans des tissus toutes anomalies qui pourraient indiquer une maladie. Un pathologiste effectue également des autopsies (chapitre 1) et supervise le personnel de laboratoire qui examine le sang et d'autres liquides organiques.

Une **biopsie** consiste à prendre un échantillon de tissu vivant en vue d'un examen microscopique. Elle contribue à l'établissement du diagnostic de nombreuses affections, spécialement du cancer, et à la découverte de la cause d'infections et d'inflammations inexpliquées. Après la prise d'un échantillon de tissu, celui-ci peut être conservé, coloré afin de souligner des propriétés spéciales et finement découpé en vue d'une observation au microscope.

LES TYPES DE TISSUS ET LEURS ORIGINES

On classe les tissus corporels en quatre types principaux, d'après leur fonction et leur structure.

1. Le **tissu épithélial** recouvre les surfaces du corps, tapisse les organes creux, les cavités corporelles et les canaux en plus de former les glandes.
2. Le **tissu conjonctif** protège et soutient le corps et les organes, unit ces derniers entre eux, stocke des réserves d'énergie sous forme de lipides et confère l'immunité.
3. Le **tissu musculaire** est responsable des mouvements et de la production de la force.
4. Le **tissu nerveux** amorce et transmet les potentiels d'action (influx nerveux) qui aident à coordonner les activités corporelles.

Près de huit jours après qu'un spermatozoïde ait fécondé un œuf, la masse de cellules qui résulte de plusieurs divisions cellulaires s'incruste dans la muqueuse de l'utérus et commence à former trois **feuillets embryonnaires** primaires : l'**ectoderme**, l'**endoderme** et le **mésoderme**. Ce sont les tissus embryonnaires à partir desquels tous les tissus et les organes du corps se développent. Les tissus épithéliaux trouvent leur origine dans tous les trois feuillets embryonnaires primaires. Les tissus conjonctifs et musculaires proviennent tous du mésoderme. Le tissu nerveux tire son origine de l'ectoderme. (Une liste plus détaillée des structures dérivées des feuillets embryonnaires primaires se trouve au chapitre 29).

Nous étudierons les tissus épithélial et conjonctif, à l'exception des os et du sang, dans ce chapitre. Nous allons présenter les caractéristiques générales des tissus osseux et vasculaire, mais nous en traiterons plus en détail aux chapitres 6 et 19 respectivement. De la même façon, nous verrons plus loin, en détail, la structure et la fonction des tissus musculaire et nerveux aux chapitres 10 et 12 respectivement.

Le **liquide extracellulaire** (**LEC**), qui entoure toutes les cellules corporelles, procure un milieu qui assure la dissolution et le mélange des solutés, le transport des substances et l'accomplissement de réactions chimiques. Le LEC se subdivise principalement en **liquide interstitiel** (**intercellulaire**) qui occupe les espaces microscopiques (interstitiels) entre les cellules des tissus et en **plasma**, la partie liquide du sang située dans les vaisseaux sanguins (figure 1.10).

Normalement, la plupart des cellules tissulaires restent en place, ancrées à d'autres cellules, à des membranes basales (décrites plus loin) et à des tissus conjonctifs. Quelques cellules, telles que les phagocytes, se déplacent couramment dans le corps, à la recherche d'envahisseurs. Avant la naissance, certaines cellules migrent de façon importante dans le cadre de la croissance et du processus de développement.

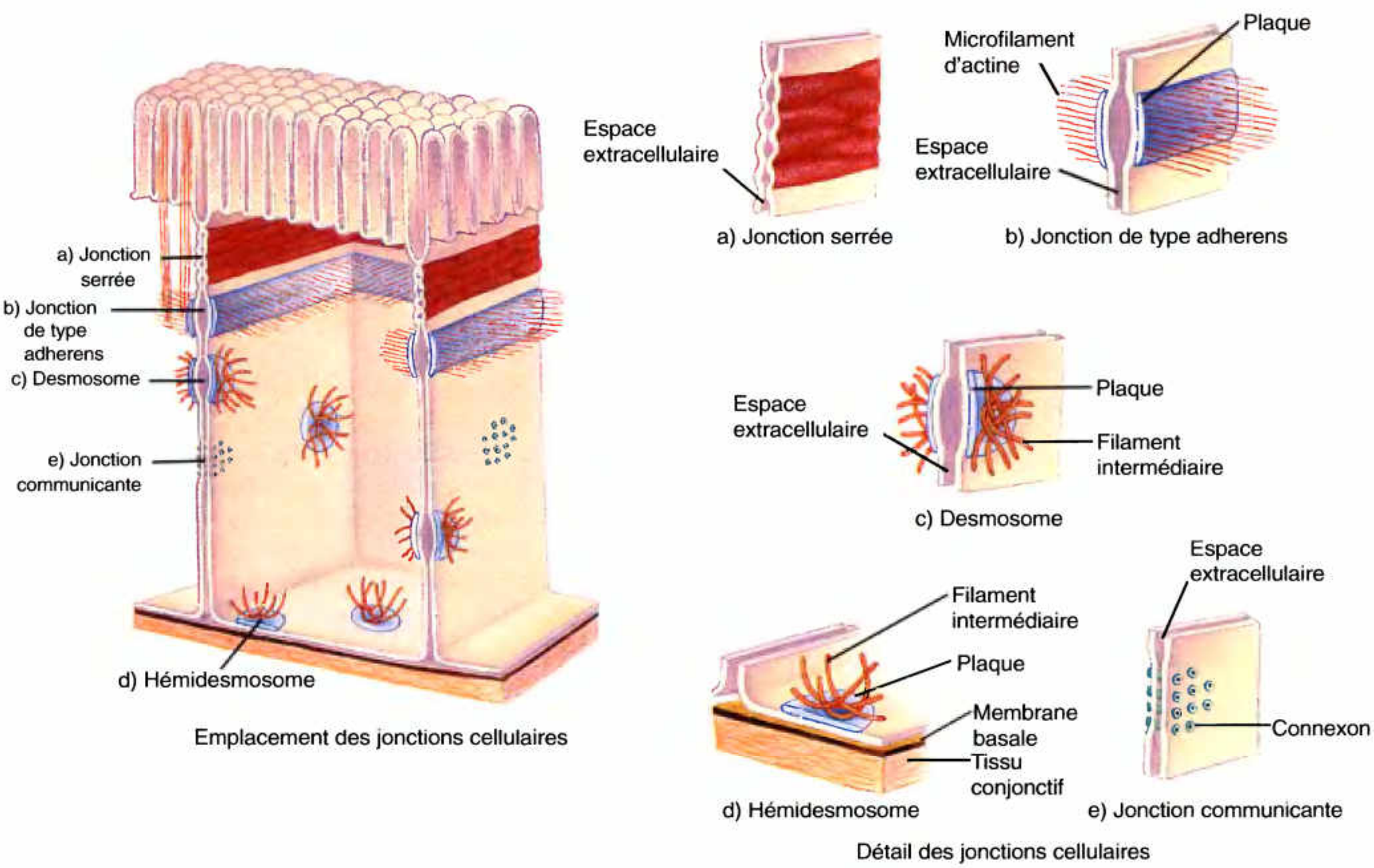
LES JONCTIONS CELLULAIRES

La plupart des cellules épithéliales, de même que certaines cellules musculaires et nerveuses, sont jointes de façon étanche et forment une unité fonctionnelle fermée. Les points de contact entre les membranes plasmiques adjacentes s'appellent les **jonctions cellulaires**. Trois types de ces dernières servent trois fonctions : les **jonctions serrées** forment des joints d'étanchéité entre les cellules à la manière d'un sac à sandwich Ziploc, les **jonctions par système fibrillaire** unissent les cellules les unes aux autres ou à la matière extracellulaire et les **jonctions communicantes** permettent aux signaux électriques ou chimiques de passer d'une cellule à une autre.

Les jonctions serrées sont courantes parmi les cellules épithéliales qui tapissent l'estomac, l'intestin et la vessie (figure 4.1a). Elles empêchent le liquide contenu dans une cavité de passer entre les cellules et ainsi de fuir dans le corps.

Les jonctions par système fibrillaire sont courantes dans les tissus soumis à des frictions et à des étirements. C'est le

FIGURE 4.1 Jonctions cellulaires.



Question : **Quel type de jonction fonctionne dans la communication entre cellules adjacentes ?**

cas notamment de la couche externe de la peau, le tissu musculaire cardiaque, le col de l'utérus (largement étiré pendant l'accouchement) et la muqueuse épithéliale du tube digestif. Les jonctions par système fibrillaire comprennent les desmosomes, les hémidesmosomes et les jonctions de type adherens.

Les **jonctions de type adhérens** se lient aux microfilaments du cytosquelette (figure 4.1b) et unissent les cellules les unes aux autres ou ancrent les cellules aux matières extracellulaires. Les **desmosomes** forment des points d'attache solides entre les cellules à la manière de points de soudure (figure 4.1c). Sur la face cytoplasmique d'un desmosome, des filaments intermédiaires du cytosquelette s'attachent à une plaque dense de protéines. Les **hémidesmosomes** (*hemi* : à moitié) ressemblent à des moitiés de desmosomes (figure 4.1d). Ils ancrent les membranes plasmiques des cellules épithéliales basales aux matières extracellulaires, à la jonction entre les tissus épithélial et conjonctif.

Les jonctions communicantes permettent la diffusion rapide des potentiels d'action d'une cellule à la suivante, dans certaines parties du système nerveux ainsi que dans le muscle cardiaque et dans le tube digestif. Dans un embryon en développement, les signaux électriques et chimiques qui règlent la croissance et la différenciation peuvent se déplacer à la faveur des jonctions communicantes. La structure microscopique qui fonctionne comme jonction communicante s'appelle **jonction lacunaire** (figure 4.1e). À cet endroit, les membranes plasmiques adjacentes s'approchent les unes des autres. Elles ne fusionnent pas, mais laissent un écart de 2 à 3 nm. Des protéines appelées **connexons**, qui franchissent cet écart, forment de minuscules tunnels remplis de liquides. Par le truchement des **connexons**, les ions et les petites molécules, tels le glucose et les acides aminés, peuvent directement passer du cytosol d'une cellule au cytosol de la cellule suivante sans traverser la membrane plasmique. Il est à noter que comme les cellules cancéreuses ne possèdent pas de **jonction lacunaire**, elles ne peuvent communiquer entre elles. De ce fait, la division cellulaire n'est pas coordonnée et se produit sans contrôle.

LE TISSU ÉPITHÉLIAL

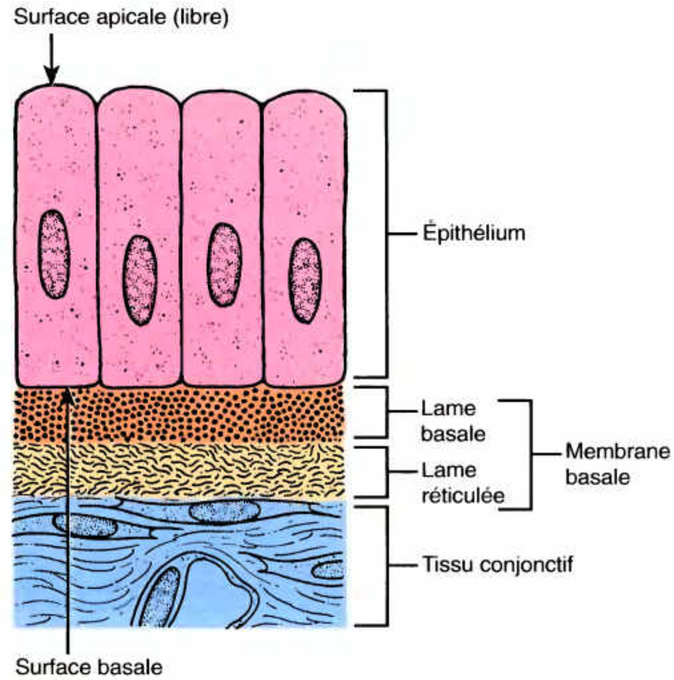
Le **tissu épithélial**, ou **épithélium**, est divisé en deux types : l'**épithélium de revêtement** et l'**épithélium glandulaire**. L'épithélium de revêtement constitue l'enveloppe externe de

la peau et de certains organes internes. Il tapisse les vaisseaux sanguins, les canaux, les cavités corporelles ainsi que l'intérieur des voies respiratoires, du tube digestif et des systèmes urinaire et reproducteur. L'épithélium glandulaire constitue la portion sécrétrice des glandes telles que les glandes sudoripares et la glande thyroïde. Le tissu épithélial se combine aussi au tissu nerveux afin de former des organes sensoriels spéciaux liés à l'odorat, à l'ouïe, à la vision et au toucher.

Les caractéristiques générales du tissu épithélial

1. L'épithélium est composé, entièrement ou en grande partie, de cellules étroitement entassées et séparées par un peu de matière extracellulaire entre les cellules adjacentes.
2. Les cellules épithéliales sont disposées en couches continues qui sont simples ou multiples.
3. Les cellules épithéliales comportent aussi bien une **surface apicale** (libre) exposée à une cavité corporelle et qui tapisse un organe interne ou l'extérieur du corps qu'une **surface basale** attachée à la membrane basale (figure 4.2). Cette dernière membrane sera traitée sous peu.
4. Les jonctions cellulaires sont abondantes et constituent des points d'attache solides entre les cellules.
5. Les tissus épithéliaux sont **non vascularisés**. Les vaisseaux qui procurent les nutriments et éliminent les déchets sont situés dans le tissu conjonctif adjacent. L'échange de substances entre l'épithélium et le tissu conjonctif se fait par diffusion.
6. Les tissus épithéliaux adhèrent fermement au tissu conjonctif avoisinant, ce qui maintient l'épithélium en place et le protège des déchirures. Le point d'attache entre l'épithélium et le tissu conjonctif est une mince couche extracellulaire appelée **membrane basale** (figure 4.2) qui comprend deux couches : la lame basale et la lame réticulée. La **lame basale** contient du collagène, de la laminine et des protéoglycanes que l'épithélium sécrète. Les cellules du tissu conjonctif sécrète la seconde couche, soit la lame réticulée, qui contient des fibres réticulées, de la fibronectine et des glycoprotéines. La membrane basale soutient l'épithélium, procure les points d'attache des cellules, sert de filtre dans les reins et guide la migration cellulaire pendant le développement et la réparation des tissus.
7. Les tissus épithéliaux sont innervés.
8. Comme l'épithélium peut être assujetti à une certaine usure et à des lésions, il peut se renouveler facilement (indice mitotique élevé).
9. Les tissus épithéliaux trouvent leurs origines diverses dans tous les trois feuillets embryonnaires primaires (ectoderme, mésoderme et endoderme).
10. Les fonctions des tissus épithéliaux comprennent la protection. la filtration. la lubrification. la sécrétion, la digestion, l'absorption, le transport, l'excrétion, la réception sensorielle et la reproduction.

FIGURE 4.2 Surfaces des cellules épithéliales, structure et emplacement de la membrane basale.



Question : **Quelles sont les fonctions de la membrane basale ?**

L'épithélium de revêtement

La disposition des couches

La disposition de l'épithélium de revêtement varie selon son emplacement et sa fonction. Lorsque l'épithélium est spécialisé dans l'absorption ou la filtration, et qu'il est situé dans une région où les risques d'usure sont minimes, les cellules du tissu ne forment qu'une seule couche. C'est l'**épithélium simple**. Lorsque l'épithélium se trouve dans une région où les risques d'usure sont élevés. les cellules forment plusieurs couches. Il s'agit alors d'**épithélium stratifié**. On trouve également, mais plus rarement, de l'**épithélium pseudostratifié** qui, comme l'épithélium simple, ne comporte qu'une couche de tissu. Toutefois, dans ce type de tissu, certaines cellules n'atteignent pas la surface, ce qui donne au tissu une apparence stratifiée.

La forme des cellules

L'épithélium de revêtement est classé aussi bien selon le nombre de couches que d'après la forme des cellules. Celles-ci peuvent être aplaties, cubiques, cylindriques ou combiner ces formes. Les cellules **pavimenteuses** sont aplaties et ont une apparence squameuse. Les cellules **cubiques** ont généralement une forme cubique lorsqu'on en fait une coupe transversale. Les cellules **cylindriques** sont longues et de forme cylindrique ou légèrement rectangulaire. Les cellules **transitionnelles** changent facilement de forme et se

trouvent dans les endroits du corps où le degré de distension (d'étirement) est élevé. Dans la couche basale (inférieure) d'un tissu épithélial, elles peuvent prendre une forme cubique à cylindrique. Dans la couche intermédiaire, elles peuvent être cubiques ou polyédriques. Dans la couche superficielle, elles varient entre la forme cubique et la forme squameuse, selon le degré d'étirement qu'elles subissent pendant certaines activités corporelles.

La classification

D'après les couches et les formes de cellules, nous pouvons classer l'épithélium de revêtement de la façon suivante :

I. Épithélium simple
- **A.** Pavimenteux
- **B.** Cubique
- **C.** Cylindrique

II. Épithélium stratifié
- **A.** Pavimenteux*
- **B.** Cubique*
- **C.** Cylindrique*
- **D.** Transitionnel

III. Épithélium pseudostratifié

Chacun des tissus épithéliaux décrits dans les sections suivantes est illustré dans le document 4.1. En plus des illustrations, la description, l'emplacement et la fonction des tissus sont précisés.

L'épithélium simple

— **L'épithélium pavimenteux simple.** L'épithélium pavimenteux simple comprend une simple couche de cellules aplaties, à l'apparence squameuse. Sa surface ressemble à un carrelage. Le noyau de chaque cellule est ovale ou sphérique. Comme l'épithélium pavimenteux simple ne comprend qu'une couche de cellules, il se prête facilement à la diffusion, à l'osmose et à la filtration. Il est présent dans les parties du corps peu sujettes à l'usure.

L'**endothélium** est un épithélium pavimenteux simple qui tapisse le cœur, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et forme la paroi des capillaires. Le **mésothélium** est un épithélium pavimenteux simple qui forme la couche épithéliale des séreuses. Il dérive, tout comme l'endothélium, du mésoderme embryonnaire.

— **L'épithélium cubique simple.** La forme cubique des cellules est seulement évidente lorsque la coupe du tissu est faite à angle droit. Les noyaux sont généralement ronds. L'épithélium cubique simple exerce les fonctions de sécrétion et d'absorption. La **sécrétion** est la production et la libération par les cellules d'un liquide qui peut contenir différentes substances telles que du mucus, de la sueur ou des enzymes. L'**absorption** est l'ingestion de liquides ou d'autres substances par les cellules.

— **L'épithélium cylindrique simple.** Lorsqu'elles sont coupées à angle droit à la surface, les cellules sont plutôt rectangulaires avec des noyaux ovales. L'épithélium cylindrique simple existe sous deux formes : l'**épithélium cylindrique simple non cilié** et **cilié**. La première forme contient des microvillosités et des cellules caliciformes. Les **microvillosités** (figure 24.23d) sont des éminences digitiformes microscopiques qui servent à agrandir la surface de la membrane plasmique et ainsi à permettre qu'une plus grande quantité de nutriments et de liquides digérés soit absorbée dans le corps. Les **cellules caliciformes** sécrètent du mucus qui s'accumule dans la moitié supérieure de la cellule et forme un renflement. La cellule ressemble alors à un calice ou à un verre à vin. Le mucus sécrété lubrifie et protège.

Une autre variation de l'épithélium cylindrique se trouve dans les cellules dotées de prolongements filamenteux appelés des **cils**. Dans certaines parties des voies respiratoires supérieures, les cellules cylindriques ciliées sont dispersées parmi les cellules caliciformes. Le mucus sécrété par ces dernières forme une pellicule sur la surface respiratoire. Cette pellicule recueille les corps étrangers qui sont inhalés. Les cils se déplacent ensemble et transportent le mucus ainsi que les corps étrangers vers la gorge où ils peuvent être avalés ou rejetés.

L'épithélium stratifié

L'épithélium stratifié possède au moins deux couches de cellules, contrairement à l'épithélium simple. Il est donc plus résistant et capable de protéger les tissus sous-jacents contre le milieu extérieur et l'usure. Certaines cellules de l'épithélium stratifié produisent également des sécrétions. Le nom des tissus épithéliaux stratifiés change selon la forme des cellules *superficielles*.

— L'**épithélium pavimenteux stratifié.** Dans les couches superficielles de l'épithélium pavimenteux stratifié, les cellules sont aplaties, alors que dans les couches profondes, leur forme varie de cubique à cylindrique. Les cellules basales sont constamment reproduites par division cellulaire. À mesure que les nouvelles cellules croissent, les cellules basales se déplacent constamment vers la surface et vers l'extérieur, en plus de repousser les cellules superficielles vers l'extérieur. À mesure qu'elles s'éloignent davantage de la couche profonde et de leur irrigation sanguine (dans le tissu conjonctif sous-jacent), elles se déshydratent, rapetissent et durcissent. À la surface, les cellules perdent leurs jonctions cellulaires et sont éliminées. De nouvelles cellules émergent constamment, en remplacement de vieilles cellules qui se détachent. Le test de Pap, qui sert à dépister le cancer de l'utérus, du col et du vagin (chapitre 28), consiste à examiner les cellules détachées.

L'épithélium pavimenteux stratifié existe sous deux formes : kératinisé et non kératinisé. Dans l'**épithélium pavimenteux stratifié kératinisé**, une couche résistante de kératine est déposée dans les cellules superficielles. La **kératine,** une protéine résistante à l'eau et à la friction, aide à repousser les bactéries. L'**épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé** ne contient pas de kératine.

* Cette classification repose sur la forme des cellules de la surface apicale.

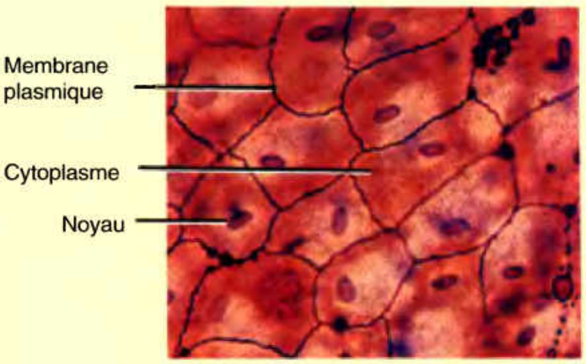
DOCUMENT 4.1

TISSUS ÉPITHÉLIAUX

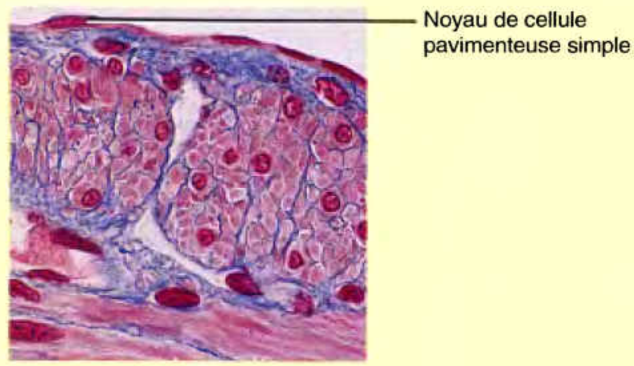
ÉPITHÉLIUM DE REVÊTEMENT

Épithélium pavimenteux simple

Description : Couche simple de cellules aplaties et squameuses.
Emplacement : Tapisse les sacs alvéolaires des poumons, la capsule glomérulaire (de Bowman) des reins, et la surface interne de la membrane du tympan.
Fonction : Filtration, diffusion, osmose et sécrétion dans les séreuses.



Face du mésothélium de la cavité péritonéale (grossie 243 fois)



Coupe de séreuse intestinale (grossie 245 fois)

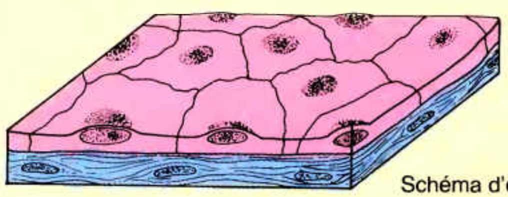
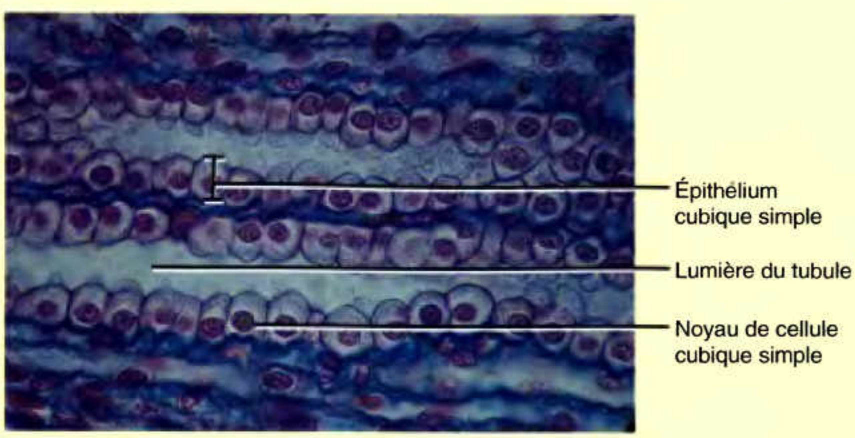


Schéma d'épithélium pavimenteux simple

Épithélium cubique simple

Description : Couche simple de cellules cubiques.
Emplacement : Recouvre la surface des ovaires, tapisse la face antérieure de la capsule du cristallin, forme l'épithélium pigmentaire de la rétine et tapisse les tubules rénaux et les petits canaux d'un grand nombre de glandes.
Fonction : Sécrétion et absorption.



Coupe de tubules rénaux (grossie 575 fois)

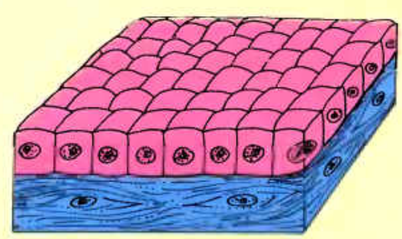


Schéma d'épithélium cubique simple

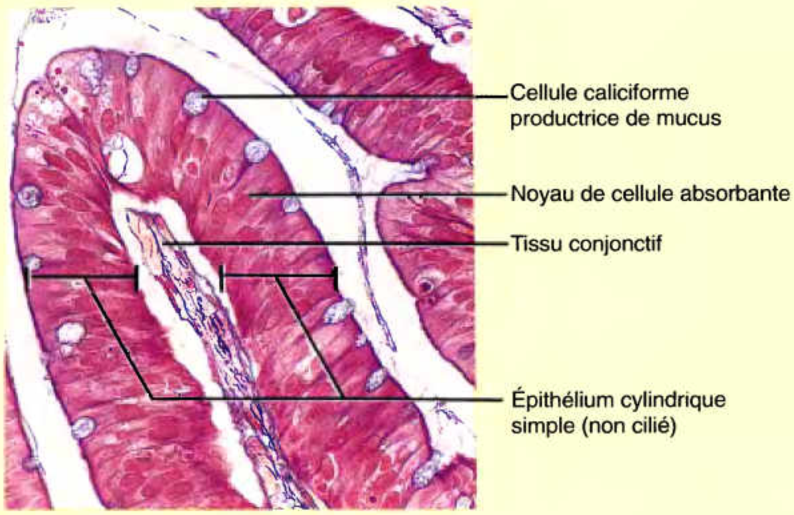
Suite du document

DOCUMENT 4.1 (suite)

TISSUS ÉPITHÉLIAUX

Épithélium cylindrique simple non cilié

Description : Couche simple de cellules rectangulaires non ciliées ; contient des cellules caliciformes et des microvillosités à certains emplacements.
Emplacement : Tapisse le tube digestif, de l'estomac à l'anus, les canaux d'un grand nombre de glandes ainsi que la vésicule biliaire.
Fonction : Sécrétion et absorption.



Coupe de l'épithélium de la muqueuse de l'intestin grêle (grossie 140 fois)

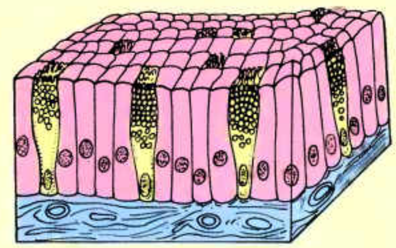
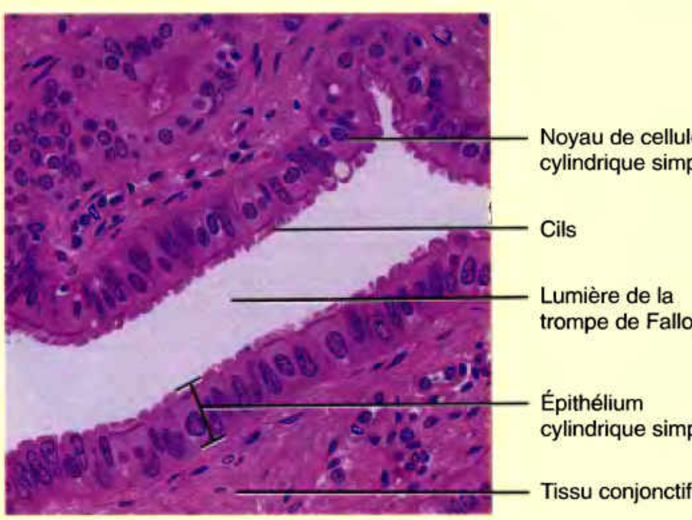


Schéma d'épithélium cylindrique simple non cilié

Épithélium cylindrique simple cilié

Description : Couche simple de cellules cylindriques ciliées ; contient des cellules caliciformes à certains emplacements.
Emplacement : Tapisse quelques parties des voies respiratoires supérieures, les trompes de Fallope, l'utérus, quelques sinus de la face et le canal épendymaire.
Fonction : Déplace les liquides ou les particules le long d'un passage par action ciliaire.



Section de la trompe de Fallope (grossie 100 fois)

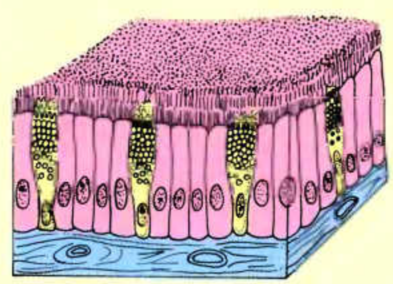
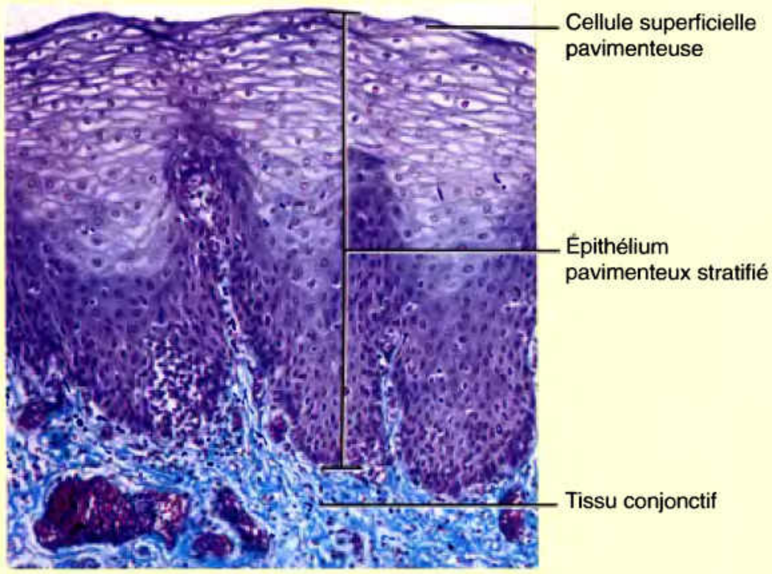


Schéma d'épithélium cylindrique simple cilié

Épithélium pavimenteux stratifié

Description : Multiples couches de cellules ; dans les couches profondes, forme cubique à cylindrique ; dans les couches superficielles, cellules pavimenteuses ; les cellules basales remplacent les cellules superficielles à mesure que ces dernières sont perdues.
Emplacement : La variété kératinisée forme la couche externe de la peau ; la variété non kératinisée tapisse les surfaces humides de la muqueuse de la bouche, de l'œsophage, d'une partie de l'épiglotte et du vagin, notamment, et recouvre la langue.
Fonction : Protection.



Coupe du vagin (grossie 200 fois)

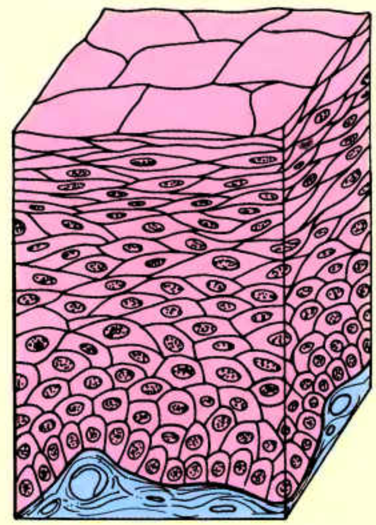
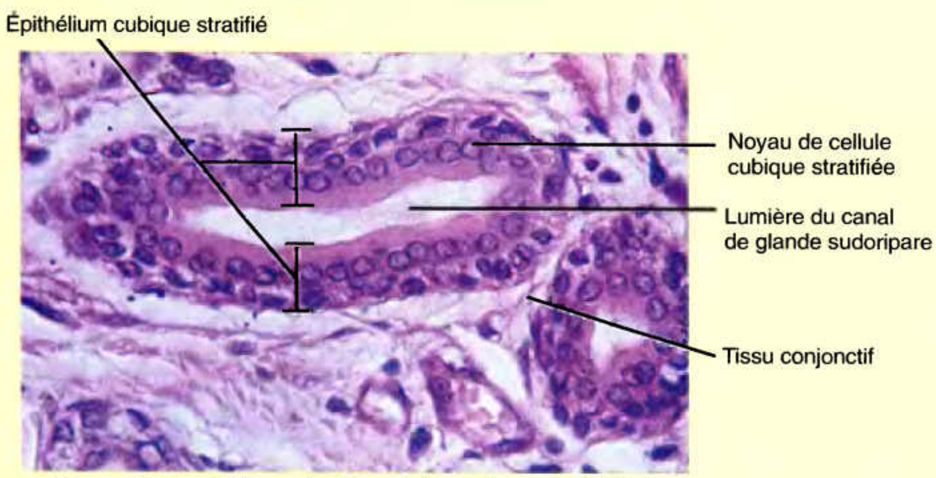


Schéma d'épithélium pavimenteux stratifié

Épithélium cubique stratifié

Description : Au moins deux couches de cellules dans lesquelles les cellules superficielles sont de forme cubique.
Emplacement : Canaux des glandes sudoripares de l'adulte et partie de l'urètre du sujet masculin.
Fonction : Protection.



Coupe du canal d'une glande sudoripare (grossie 450 fois)

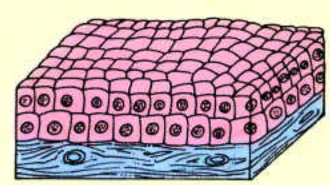


Schéma d'épithélium cubique stratifié

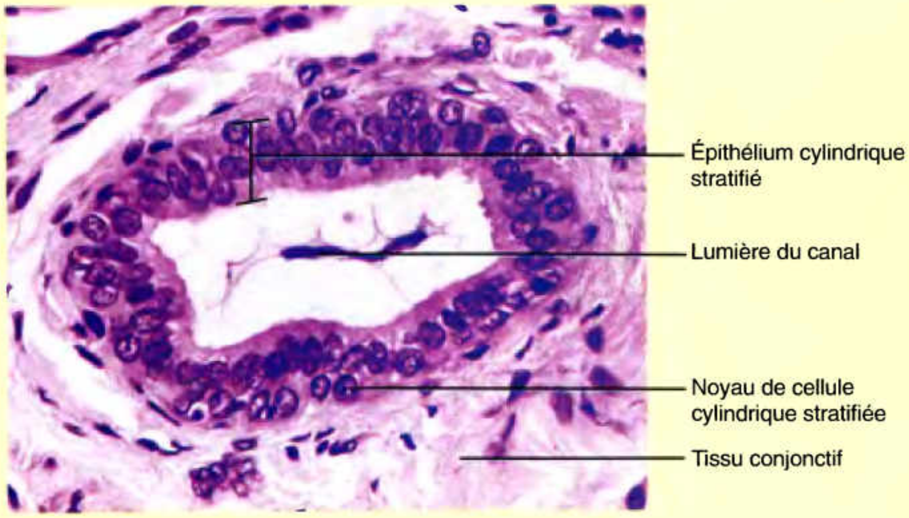
Suite du document

DOCUMENT 4.1 (suite)

TISSUS ÉPITHÉLIAUX

Épithélium cylindrique stratifié

Description : Multiples couches de cellules polyédriques ; les cellules cylindriques ne se trouvent que dans les couches superficielles.
Emplacement : Tapisse une partie de l'urètre du sujet masculin, les canaux excréteurs importants de certaines glandes, de petites régions de la muqueuse anale et une partie de la conjonctive.
Fonction : Protection et sécrétion.



Coupe du canal de la glande salivaire sous-maxillaire (grossie 495 fois)

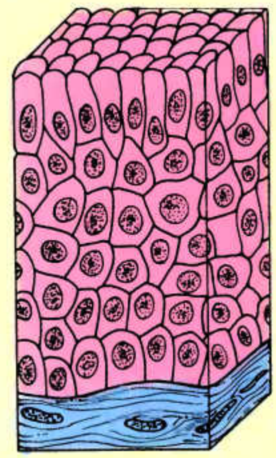
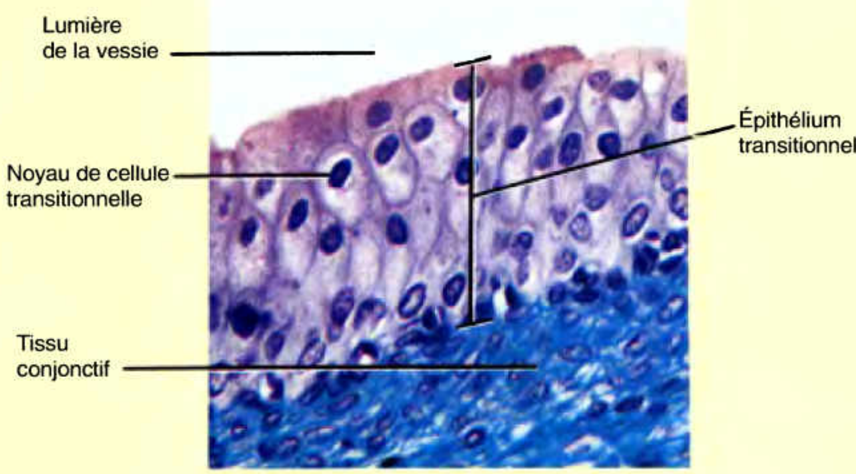


Schéma d'épithélium cylindrique stratifié

Épithélium transitionnel

Description : Apparence qui varie (transitionnelle) entre celle de l'épithélium pavimenteux stratifié ou cubique, selon le degré de distension (d'étirement).
Emplacement : Tapisse la vessie, de même que des parties des uretères et de l'urètre.
Fonction : Permet la distension.



Coupe de la vessie relaxée (grossie 240 fois)

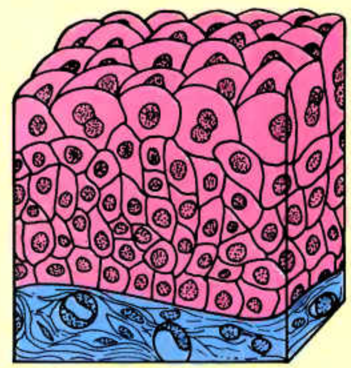
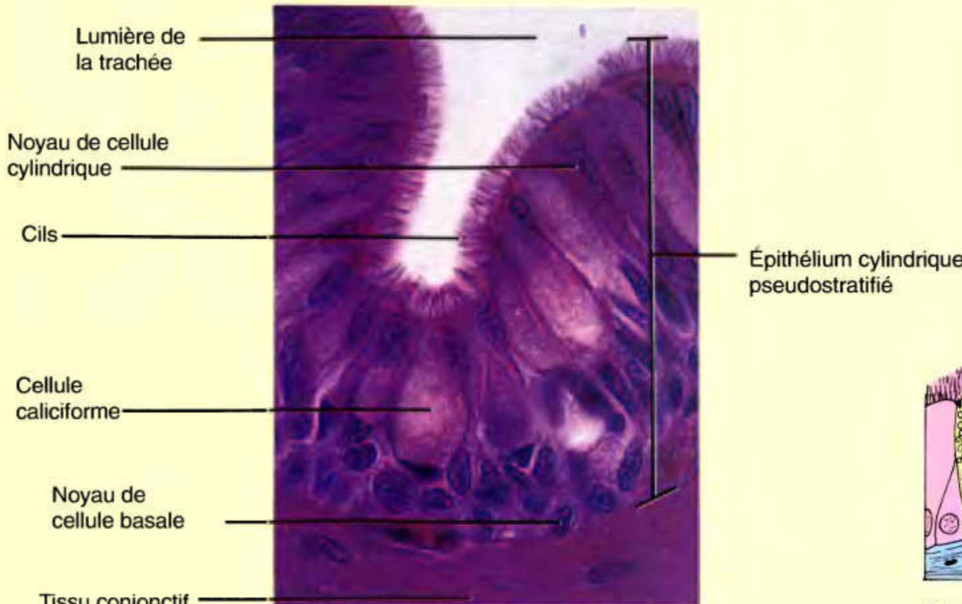


Schéma d'épithélium transitionnel relaxé

Épithélium cylindrique pseudostratifié

Description : Ne constitue pas un véritable tissu stratifié ; les noyaux des cellules se trouvent à différents niveaux ; toutes les cellules sont rattachées à la membrane basale, mais toutes n'atteignent pas la surface.
Emplacement : Tapisse les canaux importants d'un grand nombre de grosses glandes, l'épididyme, une partie de l'urètre du sujet masculin et les trompes d'Eustache ; une variété ciliée avec cellules caliciformes tapisse la plus grande partie des voies respiratoires supérieures.
Fonction : Sécrétion et mouvement du mucus par action ciliaire.



Coupe de la trachée (grossie 600 fois)

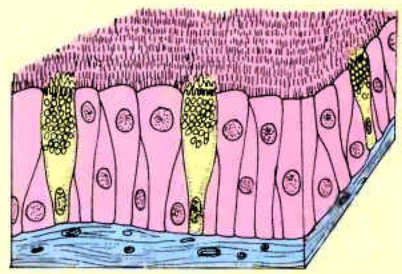


Schéma d'épithélium cylindrique pseudostratifié

ÉPITHÉLIUM GLANDULAIRE

Glandes exocrines

Description : Sécrétions déversées dans les canaux.
Emplacement : Glandes sudoripares, sébacées, cérumineuses et mammaires de la peau ; glandes digestives telles que les glandes salivaires qui sécrètent leurs produits dans la cavité buccale et le pancréas qui déverse des sécrétions dans l'intestin grêle.
Fonction : Produisent du mucus, de la sueur, du sébum, du cérumen, du lait ou des enzymes digestives.



Coupe de la partie sécrétoire d'une glande sudoripare
(grossie 1 532 fois)

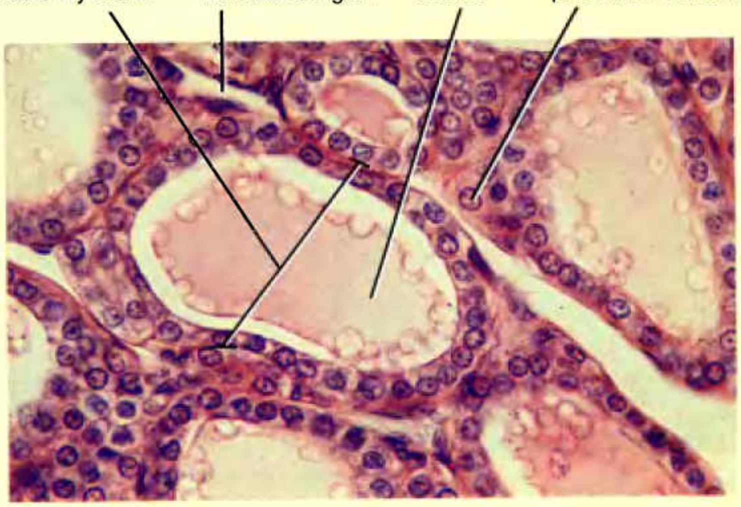
Suite du document

DOCUMENT 4.1 (suite)

TISSUS ÉPITHÉLIAUX

Glandes endocrines

Description : Sécrétions (hormones) déversées dans le sang après être passées par le liquide extracellulaire.
Emplacement : Hypophyse, à la base de l'encéphale ; glandes thyroïde et parathyroïdes, près du larynx ; glandes surrénales, au-dessus des reins ; ovaires, dans la cavité pelvienne ; testicules, dans le scrotum et thymus, dans la cavité thoracique, par exemple.
Fonction : Produisent des hormones qui régularisent différentes activités corporelles.



Coupe de la glande thyroïde (grossie 500 fois)

— **L'épithélium cubique stratifié.** Ce type d'épithélium relativement rare est parfois composé de plus de deux couches de cellules. Il exerce surtout une fonction de protection.

— **L'épithélium cylindrique stratifié.** Comme l'épithélium cubique stratifié, ce type de tissu est rare dans le corps. D'habitude, la ou les couches basales sont composées de cellules polyédriques irrégulières raccourcies. Seules les cellules superficielles ont une forme cylindrique. Cet épithélium exerce les fonctions de protection et de sécrétion.

— **L'épithélium transitionnel.** L'épithélium transitionnel a une apparence variable selon qu'il est relaxé ou distendu (étiré). Relaxé, il ressemble à l'épithélium cubique stratifié non kératinisé, sauf que les cellules du haut ont tendance à être grosses et arrondies. Cette caractéristique permet au tissu d'être distendu sans que les cellules extérieures se séparent les unes des autres. Lorsqu'elles sont étirées, elles prennent la forme de cellules de l'épithélium pavimenteux stratifié. C'est pourquoi l'épithélium transitionnel tapisse les structures creuses assujetties à une expansion interne telles que la vessie. Sa fonction est d'aider à prévenir la rupture des organes.

L'épithélium cylindrique pseudostratifié

La troisième catégorie d'épithélium de revêtement s'appelle l'épithélium cylindrique pseudostratifié. Les noyaux des cellules sont situés à des profondeurs variées. Même si toutes les cellules sont reliées à la membrane basale en une couche simple, certaines d'entre elles n'atteignent pas la surface. Cette caractéristique donne la fausse impression que le tissu comporte de multiples couches, d'où le nom d'épithélium *pseudo*stratifié.

L'épithélium glandulaire

L'épithélium glandulaire exerce la fonction de sécrétion, que remplissent les cellules glandulaires souvent présentes par grappes au plus profond de l'épithélium de revêtement. Une **glande** peut être composée d'une cellule ou d'un groupe de cellules épithéliales hautement spécialisées qui sécrètent des substances dans des canaux, sur une surface ou dans le sang. La production de ces substances nécessite toujours un travail actif des cellules et occasionne une dépense d'énergie. Toutes les glandes du corps sont exocrines ou endocrines.

Les **glandes exocrines** sécrètent leurs produits dans des canaux (tubes) qui se déversent à la surface de l'épithélium de revêtement ou directement sur une surface libre. Le produit d'une glande exocrine peut être libéré à la surface de la peau ou dans la lumière d'un organe creux. Les glandes exocrines sécrètent notamment du mucus, de la sueur, de l'huile, de la cire et des enzymes digestives. Les glandes sudoripares, qui éliminent la sueur afin de rafraîchir la peau, et les glandes salivaires, qui sécrètent du mucus et une enzyme digestive constituent des exemples de glandes exocrines.

Les **glandes endocrines** sont dépourvues de canaux. Les sécrétions entrent dans le liquide extracellulaire et diffusent dans le sang ; ce sont toujours des hormones, soit des substances chimiques qui régularisent les différentes activités physiologiques. L'hypophyse, la thyroïde et les glandes surrénales constituent des exemples de glandes endocrines. Ces dernières seront décrites en détail au chapitre 18.

La classification des glandes exocrines par structure

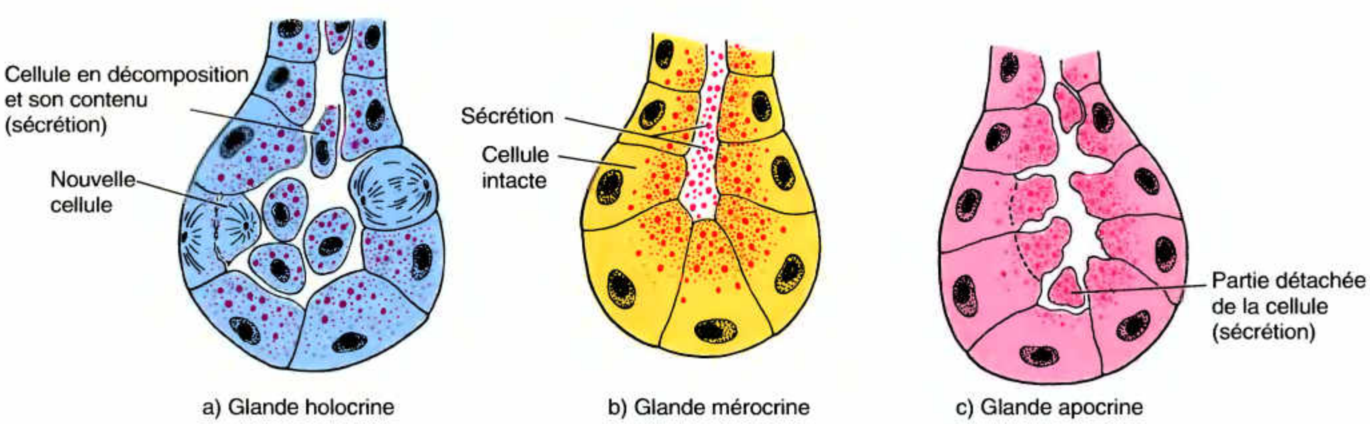
On classe les glandes exocrines en deux types structuraux : unicellulaires et multicellulaires. Les **glandes unicellulaires** ne contiennent qu'une cellule. La cellule caliciforme en est un exemple (document 4.1, épithélium cylindrique simple non cilié). Même si les cellules caliciformes sont dépourvues de canaux, elles entrent souvent dans la catégorie des glandes exocrines unicellulaires qui sécrètent du mucus. Elles sont présentes dans le revêtement épithélial des systèmes digestif, respiratoire, urinaire et reproducteur. Elles produisent du mucus qui lubrifie les surfaces libres de ces tissus.

Les **glandes multicellulaires** comportent de multiples cellules et se présentent sous différentes formes.

La classification des glandes exocrines par fonction

La classification des glandes exocrines par fonction repose sur la distinction entre sécrétions produites par une cellule ou encore composées entièrement ou partiellement de cellules glandulaires. Les **glandes holocrines** accumulent une sécrétion dans leur cytosol. Puis, la cellule meurt et est déversée avec son contenu, en tant que sécrétion glandulaire (figure 4.3a). La cellule déversée est remplacée par une nouvelle cellule. Les glandes sébacées de la peau constituent un exemple de glandes holocrines. Les **glandes mérocrines** produisent simplement des sécrétions et les éliminent de la cellule par exocytose (figure 4.3b). La plupart des glandes exocrines sont mérocrines. Les glandes salivaires et le pancréas en sont des exemples. Les **glandes apocrines** accumulent leurs sécrétions à la surface apicale (libre) de la cellule sécrétrice. Cette partie de la cellule se détache afin de former la sécrétion (figure 4.3c), alors que le reste se répare de lui-même et répète le processus. Les glandes mammaires sont des glandes apocrines.

FIGURE 4.3 Classification des glandes exocrines multicellulaires par fonction.



Question : Les glandes mammaires, sébacées et salivaires sont-elles holocrines ? Mérocrines ? Apocrines ?

LE TISSU CONJONCTIF

Le **tissu conjonctif** est le tissu le plus abondant et le plus répandu dans le corps. Il unit, soutient et renforce d'autres tissus corporels, protège et isole les organes internes, et compartimente des structures telles que les muscles squelettiques. Le sang, tissu conjonctif liquide, constitue le système de transport le plus important dans le corps, alors que le tissu adipeux (graisseux) est l'emplacement principal des réserves d'énergie stockées.

Les caractéristiques générales du tissu conjonctif

1. Le tissu conjonctif comporte trois éléments de base : les cellules, la substance fondamentale et les fibres. Les deux derniers éléments, situés à l'extérieur des cellules, forment ensemble la **matrice**. Les cellules du tissu conjonctif, contrairement aux cellules épithéliales, se touchent rarement, car une quantité considérable de matrice les sépare.
2. Les tissus conjonctifs, contrairement à l'épithélium, ne sont pas présents sur les surfaces libres telles que les surfaces d'une cavité corporelle ou la surface externe du corps. Toutefois, les cavités articulaires sont tapissées d'un type de tissu conjonctif appelé tissu conjonctif aréolaire.
3. À l'exception du cartilage et à l'instar de l'épithélium, le tissu conjonctif est innervé.
4. Contrairement à l'épithélium, le tissu conjonctif est abondamment vasculaire (il reçoit une bonne irrigation sanguine). Parmi les exceptions figurent le cartilage qui est avasculaire et les tendons dont l'irrigation sanguine est pauvre.
5. La matrice d'un tissu conjonctif, qui peut être liquide, semi-liquide, gélatineuse, fibreuse ou calcifiée, est généralement secrétée par les cellules du tissu conjonctif ainsi que par les cellules adjacentes et détermine les qualités du tissu. Dans le sang, la matrice, qui n'est pas sécrétée par les globules sanguins, est liquide. Dans le cartilage, elle est ferme, mais flexible. Dans l'os, elle est bien plus dure et rigide.

Les cellules du tissu conjonctif

Les cellules du tissu conjonctif dérivent de cellules embryonnaires mésodermiques appelées cellules mésenchymateuses. Chaque type important de tissu conjonctif contient une catégorie de cellule jeune dont le nom se termine par *blaste*. Cette cellule retient sa capacité de se diviser et sécrète la matrice (substance fondamentale et fibres) caractéristique du tissu. Dans la plupart des tissus conjonctifs, une fois la matrice produite, les jeunes cellules se différencient, deviennent adultes et leur nom se termine par *cyte*. La plupart des cellules adultes ont une capacité réduite en ce qui concerne la division cellulaire et la formation de matrice ; elles servent surtout à maintenir la matrice. Les jeunes cellules sont appelées ostéoblastes dans l'os et chondroblastes dans le cartilage. Les cellules adultes sont appelées ostéocytes dans l'os et chondrocytes dans le cartilage.

Certaines des cellules contenues dans divers types de tissu conjonctif sont mentionnées ci-dessous et les tissus particuliers auxquels elles appartiennent sont brièvement décrits.

1. Les **fibroblastes**, grosses cellules aplaties et fusiformes dotées de ramifications, sécrètent les molécules qui forment la matrice.
2. Les **macrophages** (*makros* : grand ; *phagein* : manger) ou **histiocytes** se développent à partir des **monocytes** qui sont un type de globules blancs (figure 19.2). Les macrophages ont une forme irrégulière et sont dotés d'éminences ramifiées. Ils peuvent englober des bactéries et des débris cellulaires par phagocytose. Ils procurent une défense essentielle au corps. Pendant que des macrophages mobiles quittent le sang afin de migrer vers les tissus infectés, les macrophages fixes restent dans certains tissus et organes du corps.
3. Les **plasmocytes** sont petits et ronds, ou irréguliers. Ils se développent à partir d'un type de globule blanc appelé **lymphocyte B** (ou **cellule burso-dépendante**). Ils sécrètent des anticorps et procurent donc un mécanisme de défense immunitaire. Même s'ils se trouvent dans de nombreux endroits du corps, la plupart demeurent dans les tissus conjonctifs, et en particulier dans le tube digestif et dans les glandes mammaires.
4. Les **mastocytes** sont abondants le long des vaisseaux sanguins. Ils produisent de l'histamine, un produit chimique qui dilate les petits vaisseaux sanguins pendant une inflammation. Ils contiennent aussi de l'héparine. Quand cette dernière est produite par d'autres cellules du corps, elle exerce la fonction d'anticoagulant, c'est-à-dire empêche la formation de caillots dans les vaisseaux sanguins. En revanche, celle qui est fournie par les mastocytes est un faible anticoagulant. L'héparine des mastocytes se trouve sous la forme de protéoglycane d'héparine et peut servir à unir certains constituants intracellulaires des mastocytes.
5. Parmi les autres cellules du tissu conjonctif figurent les **adipocytes** (**cellules adipeuses**) et les **globules blancs** (**leucocytes**).

La matrice du tissu conjonctif

Chaque type de tissu conjonctif possède des propriétés exclusives dues à l'accumulation de matières matricielles particulières entre les cellules. La matrice contient des **fibres** protéiques enfouies dans une **substance fondamentale** amorphe (sans forme précise), liquide, gélatineuse ou solide. Les cellules du tissu conjonctif produisent généralement la substance fondamentale et la déposent dans l'espace intercellulaire.

En dehors des produits chimiques habituellement présents dans le liquide extracellulaire, la substance fondamentale

contient diverses grosses molécules. Certaines sont des protéoglycanes et des glycosaminoglycanes, qui sont des combinaisons complexes de polysaccharides et de protéines. En voici quelques exemples. L'**acide hyaluronique** est une substance visqueuse, glissante qui unit les cellules, lubrifie les articulations et contribue à maintenir la forme du globe oculaire. Il semble aussi aider les phagocytes à migrer à travers le tissu conjonctif pendant le développement et la réparation d'une blessure. Le **sulfate de chondroïtine** est une substance gélatineuse qui procure soutien et adhérence dans le cartilage, l'os, la peau et les vaisseaux sanguins. La peau, les tendons, les vaisseaux sanguins et les valvules cardiaques contiennent du **sulfate de dermatane**, alors que l'os, le cartilage et la cornée contiennent du **sulfate de kératane**. Une autre catégorie de molécules situées dans la matrice comprend les **protéines d'adhésion** tels la fibronectine, la laminine, le collagène et le fibrinogène. Les protéines d'adhésion interagissent avec des récepteurs sur les membranes plasmiques afin d'ancrer les cellules et de procurer la traction utile au mouvement des cellules.

La substance fondamentale soutient les cellules, les unit et fournit un milieu par lequel l'échange de substances a lieu entre le sang et les cellules. Jusqu'à récemment, on la comparait à un échafaudage inerte destiné au soutien des tissus. Il est maintenant devenu évident qu'elle est très active dans des fonctions telles que le développement tissulaire, la migration, la prolifération, la forme et même le métabolisme.

Les fibres contenues dans la matrice procurent force et soutien aux tissus. Trois types de fibres sont enfouies dans la matrice entre les cellules du tissu conjonctif : les fibres collagènes, élastiques et réticulées.

Même si les **fibres collagènes** (*kolla* : colle), dont il existe au moins cinq types, sont très résistantes face à une force de traction, elles permettent une certaine souplesse dans le tissu, car elles ne sont pas tendues. Ces fibres sont souvent groupées en faisceaux composés de nombreuses fibrilles minuscules disposées en parallèle. La disposition en faisceau confère une grande force. Sur le plan chimique, les fibres collagènes sont composées de la protéine la plus abondante (à 25 %) dans le corps appelée *collagène*. Ces fibres se trouvent dans la plupart des types de tissus conjonctifs, notamment l'os, le cartilage, les tendons et les ligaments.

Les **fibres élastiques** sont plus petites que les précédentes. Elles se ramifient et se rejoignent librement. Elles sont composées d'une protéine appelée *élastine*. Elles confèrent de la force, à l'instar des fibres collagènes. Elles peuvent de plus être étirées à 150 % de leur longueur de repos, sans se déchirer. Elles sont abondantes dans la peau, les vaisseaux sanguins et les poumons.

Les **fibres réticulées** (*rete* : filet), composées de la protéine *collagène* et d'un revêtement de *glycoprotéine*, procurent un soutien aux parois des vaisseaux sanguins et forment un réseau autour des cellules adipeuses, des fibres nerveuses ainsi que des fibres des muscles squelettiques et lisses. Produites par les fibroblastes, elles forment des réseaux ramifiés et sont nettement plus petites que les fibres collagènes. À l'instar de ces dernières, elles procurent soutien et force. Elles forment aussi le **stroma** (la charpente) de nombreux organes mous tels que la rate et les ganglions lymphatiques. Elles contribuent aussi à former la membrane basale.

La classification des tissus conjonctifs

La classification des tissus conjonctifs est difficile en raison de la diversité des cellules, de la substance fondamentale et des fibres, de même que des différences dans leurs proportions relatives. La séparation des tissus conjonctifs en catégories n'est donc pas toujours nette. Nous les classerons de la façon suivante.

I. Tissu conjonctif embryonnaire
- **A.** Mésenchyme
- **B.** Tissu conjonctif muqueux (mucoïde)

II. Tissu conjonctif adulte
- **A.** Tissu conjonctif lâche
 - **1.** Tissu conjonctif aréolaire
 - **2.** Tissu adipeux
 - **3.** Tissu conjonctif réticulé
- **B.** Tissu conjonctif dense
 - **1.** Tissu conjonctif dense régulier
 - **2.** Tissu conjonctif dense irrégulier
 - **3.** Tissu conjonctif élastique
- **C.** Cartilage
 - **1.** Cartilage hyalin
 - **2.** Fibrocartilage
 - **3.** Cartilage élastique
- **D.** Tissu osseux (os)
- **E.** Sang (tissu vasculaire)

Les tissus conjonctifs décrits dans les paragraphes suivants sont illustrés dans le document 4.2. La description, l'emplacement et la fonction des tissus accompagnent les illustrations.

Le tissu conjonctif embryonnaire

Le tissu conjonctif qui se trouve principalement dans l'embryon ou le fœtus est appelé **tissu conjonctif embryonnaire**. On appelle *embryon* l'être humain qui se développe depuis la fécondation jusqu'à la fin des deux premiers mois de la grossesse. Le *fœtus* est l'être humain qui se développe depuis le troisième mois de la grossesse jusqu'à la naissance.

Le **mésenchyme** constitue un exemple de tissu conjonctif embryonnaire présent presque exclusivement dans l'embryon ; il s'agit du tissu qui donne naissance à tous les autres tissus conjonctifs. Il est composé de cellules mésenchymateuses de forme irrégulière, d'une substance fondamentale semi-liquide et de fibres réticulées délicates. Dans un tissu conjonctif adulte, ces cellules se différencient en fibroblastes qui aident à la cicatrisation.

Le **tissu conjonctif muqueux** (la **gelée de Wharton**), qui se trouve principalement chez le fœtus, est un autre type de tissu conjonctif embryonnaire. Il s'agit d'une forme de

mésenchyme qui contient des cellules étoilées, une substance fondamentale visqueuse et gélatineuse ainsi que des fibres collagènes.

Le tissu conjonctif adulte

Le **tissu conjonctif adulte** est présent chez le nouveau-né, possède des cellules qui se différencient à partir du mésenchyme et ne change pas après la naissance. Il comporte plusieurs types.

Le tissu conjonctif lâche

Dans le **tissu conjonctif lâche**, les fibres sont tissées lâchement, et les cellules sont nombreuses. Le tissu conjonctif aréolaire, le tissu adipeux et le tissu conjonctif réticulé constituent les types de tissu conjonctif lâche.

— **Le tissu conjonctif aréolaire.** Le tissu conjonctif aréolaire représente l'un des tissus conjonctifs les plus abondants dans le corps. Il est composé de divers types de cellules, y compris des fibroblastes, des macrophages, des plasmocytes, des mastocytes, des adipocytes et quelques globules blancs. Les trois types de fibres — collagènes, élastiques et réticulées — sont présents. La substance fondamentale liquide, semi-liquide ou gélatineuse contient de l'acide hyaluronique, du sulfate de chondroïtine, du sulfate de dermatane et du sulfate de kératane.

Les matériaux contenus dans la matrice aident normalement au passage des nutriments depuis les vaisseaux sanguins du tissu conjonctif jusqu'aux cellules et tissus adjacents, bien que la consistance épaisse de l'acide hyaluronique puisse empêcher le mouvement de certains médicaments. Si l'on injecte une enzyme appelée **hyaluronidase** dans le tissu, la substance fondamentale devient aqueuse. Ce phénomène revêt une importance clinique considérable, car la réduction de la viscosité accélère l'absorption et la diffusion des médicaments et des liquides injectés dans le tissu, ce qui permet de réduire la tension et la douleur. Les globules blancs, les spermatozoïdes et certaines bactéries produisent de l'hyaluronidase. Avec le tissu adipeux, le tissu conjonctif aréolaire forme la **couche sous-cutanée** (*cutis*: peau), la couche de tissu qui fixe la peau aux tissus et aux organes sous-jacents.

APPLICATION CLINIQUE

LE SYNDROME DE MARFAN

Le **syndrome de Marfan**, affection héréditaire, entraîne des anomalies du tissu conjonctif, le plus souvent un défaut du collagène ou de l'élastine, surtout dans le squelette, l'œil et le système cardiovasculaire. Les victimes ont tendance à être de grande taille et leurs bras sont anormalement longs. La moitié inférieure du corps, les doigts et les orteils deviennent trop longs et le squelette présente d'autres défauts. En raison de son aspect physique, on pense qu'Abraham Lincoln souffrait de ce syndrome. Parmi les anomalies cardiovasculaires sérieuses, citons une zone de faiblesse dans l'aorte (l'artère principale qui émerge du cœur) qui peut soudain éclater, de même qu'une faiblesse des valvules cardiaques. En janvier 1986, une célèbre joueuse américaine de volleyball, Flo Hyman, est décédée à la suite de problèmes liés à ce syndrome.

— **Le tissu adipeux.** Le tissu adipeux est un tissu conjonctif lâche dans lequel les cellules, appelées **adipocytes**, sont spécialisées dans le stockage de triglycérides (graisses neutres). Les adipocytes sont dérivés des fibroblastes. En raison de l'accumulation d'une grosse gouttelette de graisse, le cytoplasme et le noyau sont repoussés vers le bord de la cellule. Le tissu adipeux est présent partout où se trouve le tissu conjonctif aréolaire. Il est un bon isolant et peut donc réduire la perte de chaleur par la peau. Il constitue également une réserve d'énergie importante. Généralement, il soutient et protège divers organes.

Chez les adultes, la majeure partie de la graisse est de la **graisse blanche**, soit du type décrit ci-dessus. Il en existe un autre type appelé **graisse brune**. Les adipocytes de cette graisse sont plus petits, et la graisse est stockée en diverses gouttelettes au lieu d'une seule grosse gouttelette dans la graisse blanche. La couleur brune est due à une irrigation sanguine très riche et à de nombreuses mitochondries, qui contiennent des pigments colorés de cytochrome associés à la respiration cellulaire. Même si cette graisse est répandue chez le fœtus et chez l'enfant, seules des quantités infimes se retrouvent chez l'adulte. Elle peut rester dans le tissu sous-cutané situé entre les omoplates, dans le médiastin et près des reins. Elle génère une chaleur considérable (thermogenèse) qui contribue sans doute au maintien d'une température corporelle appropriée chez le nouveau-né. L'abondante irrigation sanguine emporte la chaleur que génèrent les nombreuses mitochondries, afin de contribuer au maintien de la température corporelle.

— **Le tissu conjonctif réticulé.** Le tissu conjonctif réticulé est constitué de fibres réticulées entrelacées fines et de cellules réticulées. Il aide à unir les cellules du tissu musculaire lisse.

Le tissu conjonctif dense

— **Le tissu conjonctif dense.** Le tissu contient des fibres plus nombreuses et plus épaisses, mais nettement moins de cellules que le tissu conjonctif lâche. Le tissu conjonctif dense peut être de trois types : régulier, irrégulier ou élastique.

— **Le tissu conjonctif dense régulier.** Dans ce tissu, des faisceaux de fibres collagènes (*kolla* : colle) sont disposés en ordre et parallèlement, ce qui confère une grande force. La structure tissulaire résiste à la tension unidirectionnelle. Les fibroblastes, qui produisent les fibres et la substance fondamentale, sont disposés en rangées entre les faisceaux. Le tissu, de couleur argentée, est résistant tout en restant légèrement flexible.

— **Le tissu conjonctif dense irrégulier.** Ce tissu, qui contient des fibres collagènes entrelacées irrégulièrement,

se trouve dans les parties du corps où des tensions sont exercées dans des directions diverses. Il se présente normalement sous forme de couches. Même s'ils sont classés à titre de tissus conjonctifs denses irréguliers, les valvules cardiaques et le périchondre, une membrane autour du cartilage, possèdent des fibres collagènes disposées en assez bon ordre.

— **Le tissu conjonctif élastique.** Le tissu conjonctif élastique contient surtout des fibres élastiques qui se ramifient librement. Ces fibres donnent au tissu une coloration jaunâtre. Les fibroblastes se trouvent dans les espaces situés entre les fibres. Le tissu conjonctif élastique peut être étiré et reprendre sa forme. Il apporte élasticité et force, permettant aux structures de remplir efficacement leur fonction.

Le cartilage

Le **cartilage** peut supporter une tension beaucoup plus considérable que les tissus conjonctifs décrits ci-dessus. Il est composé d'un réseau dense de fibres collagènes et de fibres élastiques enfouies dans le sulfate de chondroïtine, un composant gélatineux de la substance fondamentale. Alors que le cartilage tire sa force de ses fibres collagènes, il doit sa résilience (capacité de reprendre sa forme originale) à ce sulfate.

Les cellules du cartilage adulte, les **chondrocytes**, se présentent seules ou en groupes dans des espaces appelés **lacunes** et situés dans la matrice. La surface du cartilage est entourée par une membrane de tissu conjonctif dense irrégulier, appelée le **périchondre** (*peri*: autour; *khondros*: cartilage). Contrairement aux autres tissus conjonctifs, le cartilage est dépourvu de vaisseaux sanguins et de nerfs, sauf ceux du périchondre. Il existe trois types de cartilage: le cartilage hyalin, le fibrocartilage, et le cartilage élastique (document 4.2).

— **Le cartilage hyalin.** Le cartilage hyalin contient un gel résilient en guise de substance fondamentale. Il est bleuâtre et luisant dans le corps. Les fibres collagènes fines, bien que présentes, n'apparaissent pas avec les techniques de coloration ordinaires, et les chondrocytes proéminents se trouvent dans les lacunes. Le cartilage hyalin est le plus abondant des cartilages du corps. Il offre flexibilité et soutien. Aux articulations, il réduit la friction et absorbe les chocs.

— **Le fibrocartilage.** Dans ce type de cartilage, les chondrocytes sont éparpillés parmi des faisceaux clairement visibles de fibres collagènes dans la matrice. Ce tissu allie la force à la rigidité.

— **Le cartilage élastique.** Dans ce tissu, les chondrocytes se trouvent dans un réseau filiforme de fibres élastiques dans la matrice. Le cartilage élastique procure force et élasticité. Il maintient la forme de certains organes.

— **La croissance et la réparation du cartilage.** Le cartilage croît lentement, c'est un tissu inactif sur le plan du métabolisme. En cas de blessure ou d'inflammation, la réparation est lente du fait surtout que le cartilage est avasculaire. Les substances et les globules sanguins nécessaires à la réparation du tissu doivent diffuser ou migrer depuis le périchondre jusqu'au cartilage. L'os, qui bénéficie d'une riche irrigation sanguine, se cicatrise nettement plus vite que le cartilage.

La croissance du cartilage suit deux modèles de base. Dans la **croissance interstitielle** (**endogène**), le cartilage grossit rapidement par la division des chondrocytes et le dépôt continuel de quantités croissantes de matrice par les chondrocytes. La formation de nouveaux chondrocytes et la production d'une nouvelle matrice font croître le cartilage de l'intérieur, d'où le terme *croissance interstitielle*. Ce modèle de croissance survient pendant que le cartilage est jeune et flexible, soit durant l'enfance et l'adolescence.

Dans la **croissance appositionnelle** (**exogène**), l'activité des cellules dans la couche chondrogénique interne du périchondre assure la croissance. Les cellules les plus profondes du périchondre, les fibroblastes, se divisent. Certaines se différencient en chondroblastes (cellules jeunes), puis en chondrocytes. À mesure que la différenciation se produit, les chondroblastes s'entourent de matrice et deviennent des chondrocytes. De ce fait, la matrice s'accumule à la surface du cartilage, ce qui augmente la taille de celui-ci. Une nouvelle couche de cartilage se forme sous le périchondre à la surface du cartilage, ce qui augmente la largeur de ce dernier. La croissance appositionnelle commence plus tard que la croissance interstitielle et se poursuit toute la vie.

Dans le processus de vieillissement, le cartilage tend à se calcifier, c'est-à-dire que des minéraux se déposent dans ce dernier. L'ossification du cartilage peut aussi se produire, c'est-à-dire que ce dernier se transforme en os (chapitre 6). Les chondrocytes meurent alors parce qu'ils sont trop peu nourris.

Le tissu osseux

Le cartilage, les articulations et le **tissu osseux** forment ensemble le système osseux. En plus du tissu osseux, d'autres composantes de l'os qui sont aussi des tissus conjonctifs comprennent le périoste (revêtement extérieur de l'os), la moelle rouge et jaune, de même que l'endoste (revêtement d'un espace de stockage de la moelle jaune dans l'os).

Le tissu osseux est compact (dense) ou spongieux selon la façon dont la matrice et les cellules sont disposées. L'**ostéon** (**système de Havers**) constitue l'unité de base de l'os compact. Chaque ostéon est composé de **lamelles**, anneaux concentriques de matrice dure constitués de sels minéraux (phosphate tricalcique et carbonate de calcium, surtout) qui confèrent à l'os sa dureté, et de fibres collagènes qui donnent de la force à ce dernier; de **lacunes**, petits espaces entre les lamelles, qui contiennent des cellules osseuses adultes appelées **ostéocytes**; de **canalicules**, minuscules canaux qui dépassent des lacunes et constituent de nombreuses voies utiles à l'alimentation des ostéocytes et à l'élimination des déchets de ces ostéocytes; et d'un **canal central** (**de Havers**) qui contient des vaisseaux sanguins et des nerfs. L'os spongieux ne possède pas d'ostéons; il est plutôt composé de lames osseuses appelées **travées** qui contiennent les lamelles, les ostéocytes, les lacunes et les canalicules. La moelle rouge

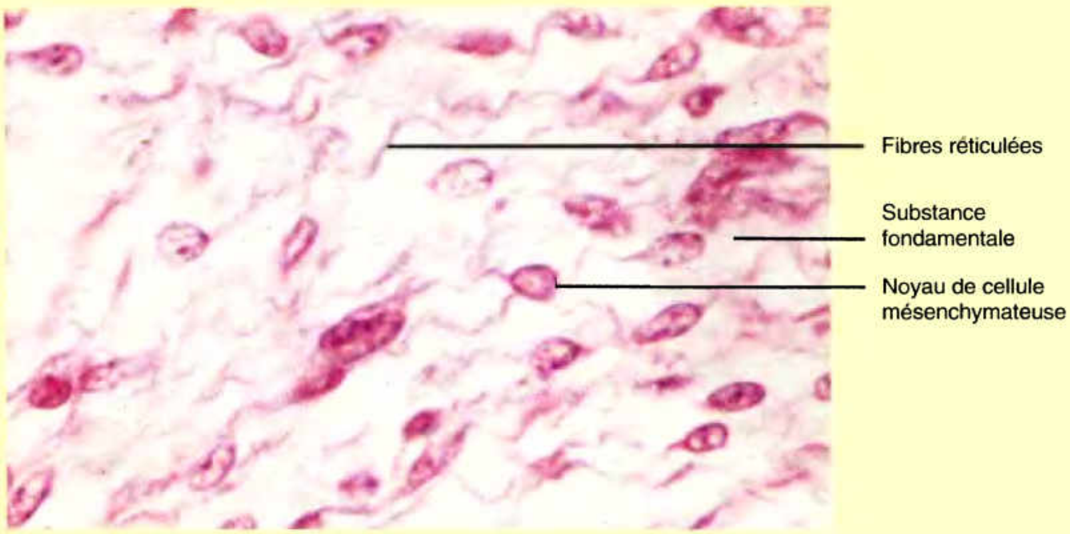
DOCUMENT 4.2

TISSUS CONJONCTIFS

TISSU CONJONCTIF EMBRYONNAIRE

MÉSENCHYME

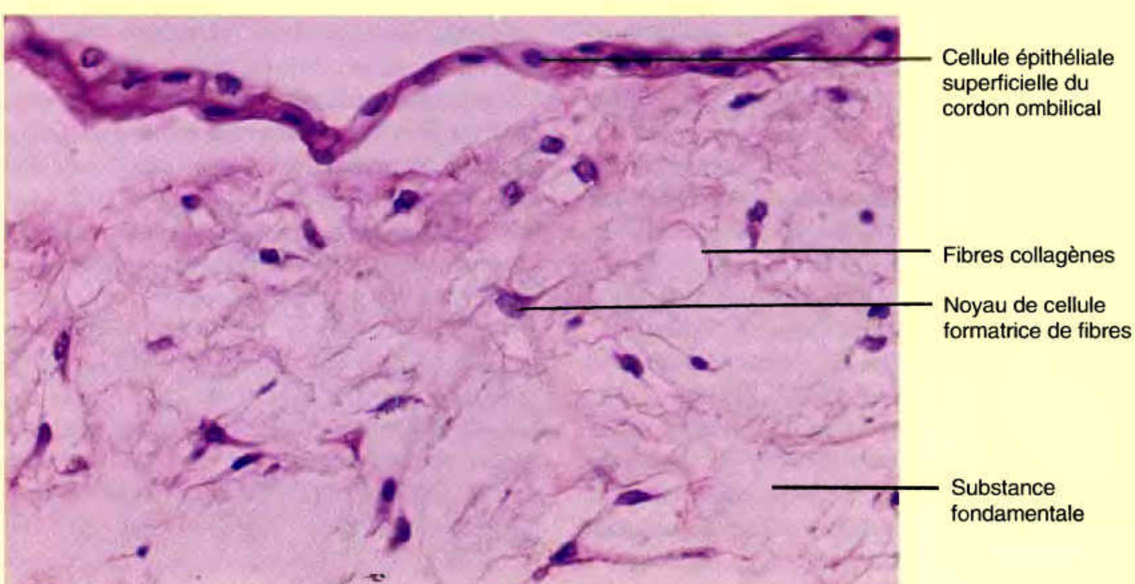
Description : Est composé de cellules mésenchymateuses, aux formes irrégulières, enfouies dans une substance fondamentale semi-liquide qui contient des fibres réticulées délicates.
Emplacement : Sous la peau et le long des os en cours de développement de l'embryon ; certaines cellules mésenchymateuses présentes dans le tissu conjonctif adulte, notamment le long des vaisseaux sanguins.
Fonction : Forme tous les autres types de tissus conjonctifs.



Coupe du mésenchyme d'un fœtus en développement
(grossie 1 008 fois)

TISSU CONJONCTIF MUQUEUX

Description : Est composé de cellules étoilées enfouies dans une substance fondamentale visqueuse et gélatineuse qui contient des fibres collagènes fines.
Emplacement : Cordon ombilical du fœtus.
Fonction : Soutien.



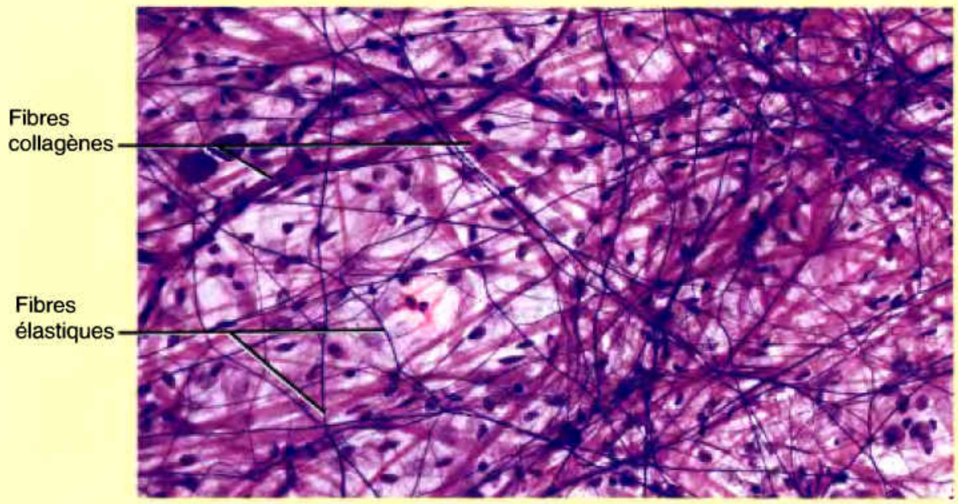
Coupe du cordon ombilical (grossie 457 fois)

TISSUS CONJONCTIFS ADULTES

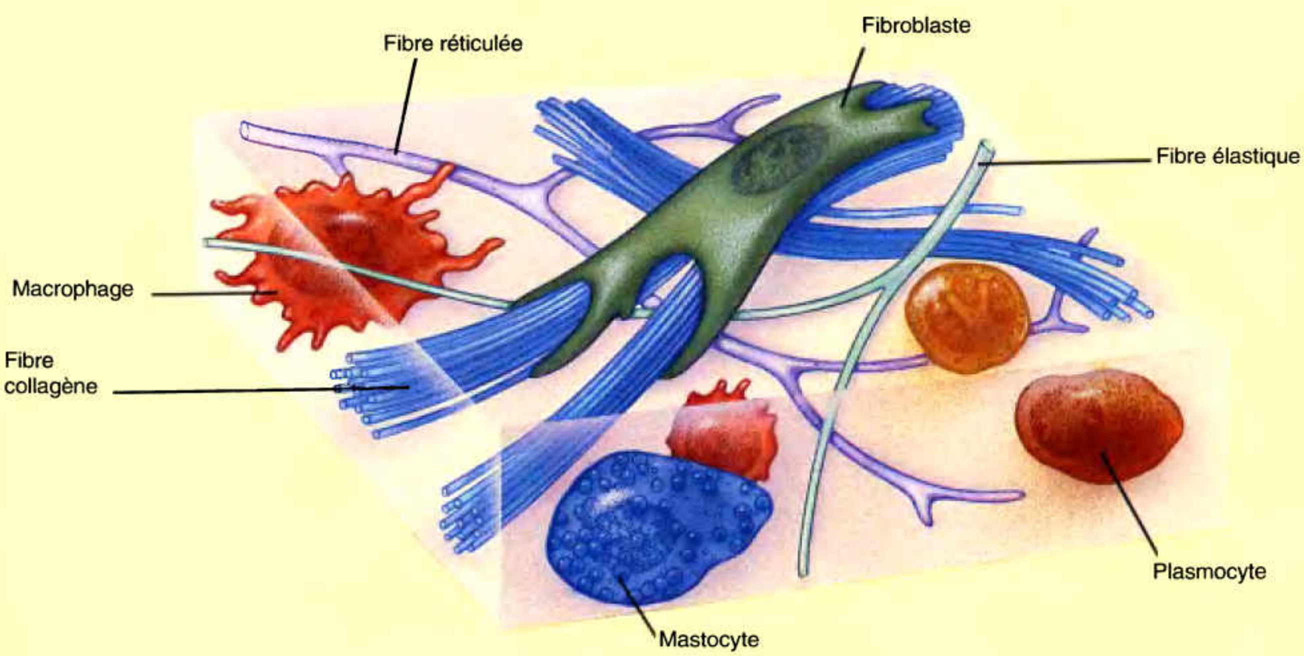
TISSU CONJONCTIF LÂCHE

Tissu conjonctif aréolaire

Description : Est composé de fibres (collagènes, élastiques et réticulées) ainsi que de plusieurs types de cellules (fibroblastes, macrophages, plasmocytes, adipocytes et mastocytes) enfouies dans une substance fondamentale semi-liquide.
Emplacement : Couche sous-cutanée de la peau, région papillaire (superficielle) du derme, muqueuses, vaisseaux sanguins, nerfs et autour des organes.
Fonction : Force, élasticité et soutien.



Coupe du tissu sous-cutané (grossie 224 fois)



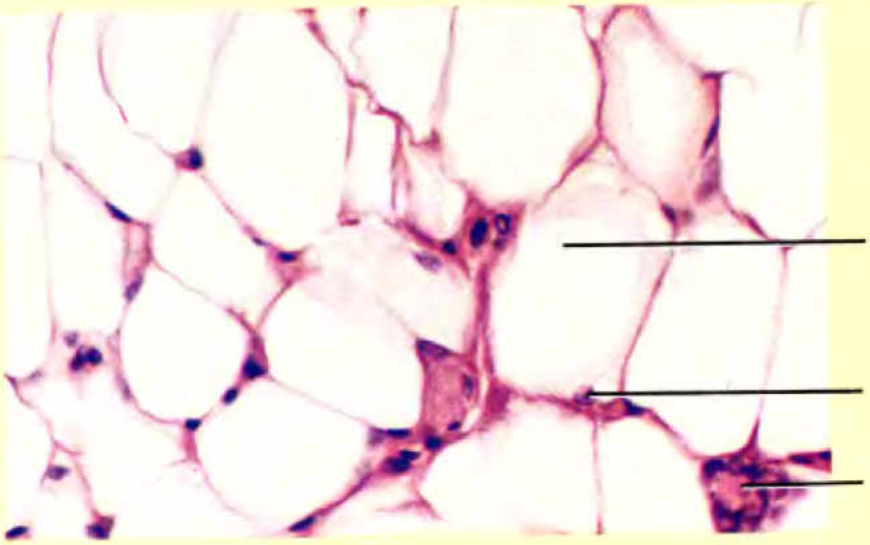
Suite du document

DOCUMENT 4.2 (suite)

TISSUS CONJONCTIFS

Tissu adipeux

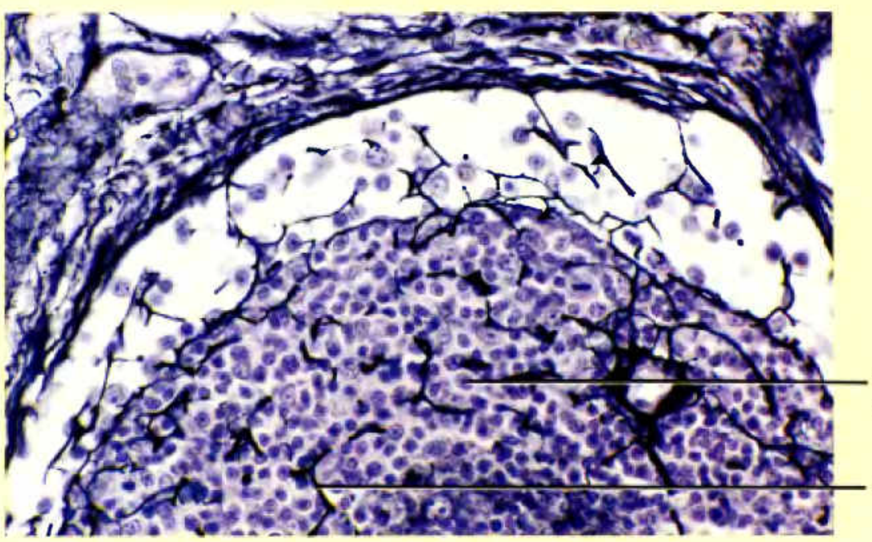
Description : Est composé d'adipocytes, cellules dotées de noyaux périphériques, spécialisés dans le stockage des triglycérides (graisses neutres).
Emplacement : Couche sous-cutanée autour du coeur et des reins dans la moelle jaune des os longs ; et coussinet autour des articulations et derrière le globe oculaire dans l'orbite.
Fonction : Réduit la perte de chaleur par la peau, constitue une réserve d'énergie, soutient et protège ; chez le nouveau-né, la graisse brune génère une chaleur considérable (thermogenèse) qui contribue sans doute au maintien d'une température corporelle appropriée.



Coupe d'adipocytes de la graisse blanche du pancréas (grossie 1 720 fois)

Tissu conjonctif réticulé

Description : Est composé d'un réseau de fibres réticulées entrelacées et de cellules réticulées.
Emplacement : Stroma (charpente) du foie, rate et ganglions lymphatiques ; partie de la moelle osseuse qui forme les globules sanguins, lame réticulée de la membrane basale, de même qu'autour des vaisseaux sanguins et du muscle.
Fonction : Forme le stroma des organes ; unit les cellules du tissu musculaire lisse.

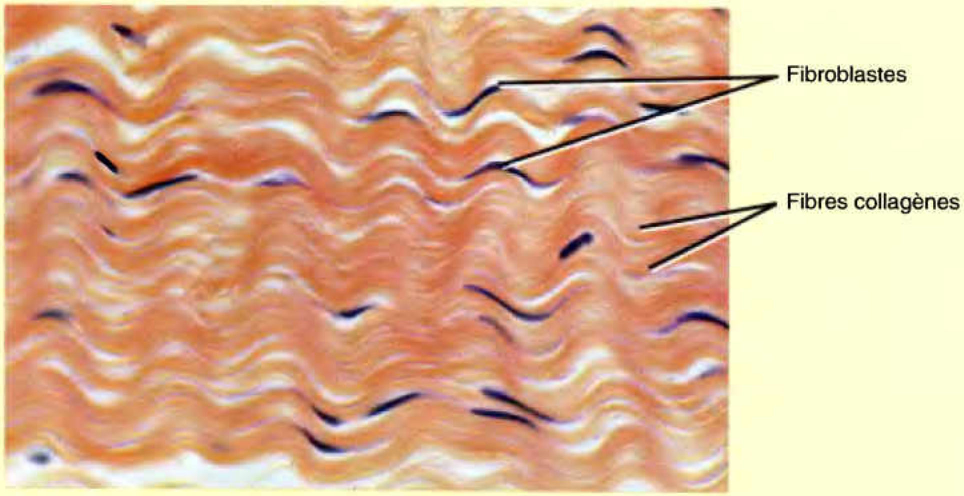


Coupe de ganglion lymphatique (grossie 496 fois)

TISSU CONJONCTIF DENSE

Tissu conjonctif dense régulier

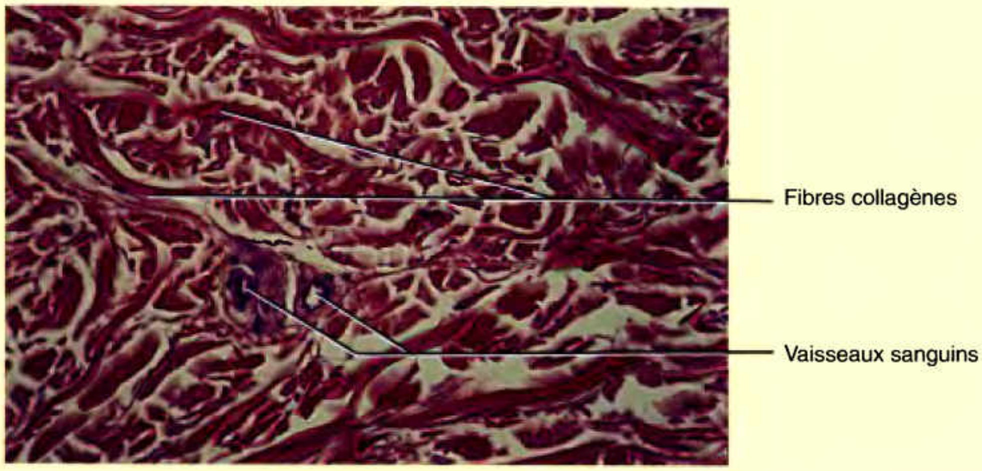
Description : Aspect blanc brillant de la matrice ; est surtout composé de fibres collagènes disposées en faisceaux ; fibroblastes placés en rangées entre les faisceaux.
Emplacement : Forme les tendons (qui fixent le muscle à l'os), les ligaments (qui fixent les os entre eux) et les aponévroses (tendons feuilletés qui fixent les muscles entre eux ou le muscle à l'os).
Fonction : Procure de solides points d'attache entre diverses structures.



Coupe d'un tendon (grossie 250 fois)

Tissu conjonctif dense irrégulier

Description : Est surtout constitué de fibres collagènes disposées au hasard et de quelques fibroblastes.
Emplacement : Fascias, région réticulée (profonde) du derme, périoste, capsules articulaires, capsules de membrane autour de divers organes (reins, foie, testicules, ganglions lymphatiques) et valvules cardiaques.
Fonction : Confère de la force.



Coupe du derme (grossie 275 fois)

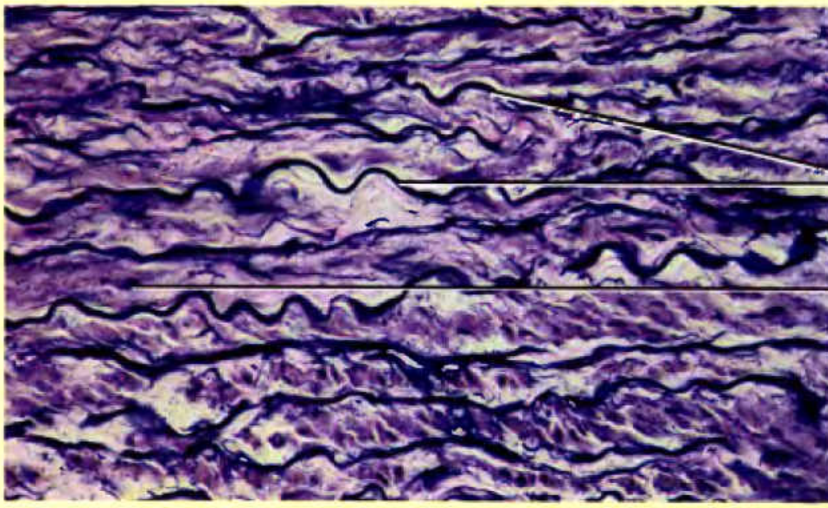
Suite du document

DOCUMENT 4.2 (suite)

TISSUS CONJONCTIFS

Tissu conjonctif élastique

Description : Est surtout composé de fibres élastiques dotées de ramifications libres ; des fibroblastes sont présents entre les fibres.
Emplacement : Tissu pulmonaire, parois des artères élastiques, trachée, voies bronchiques, cordes vocales, ligament suspenseur de la verge et ligaments jaunes des vertèbres (ligaments entre les vertèbres).
Fonction : Permet l'étirement de divers organes.

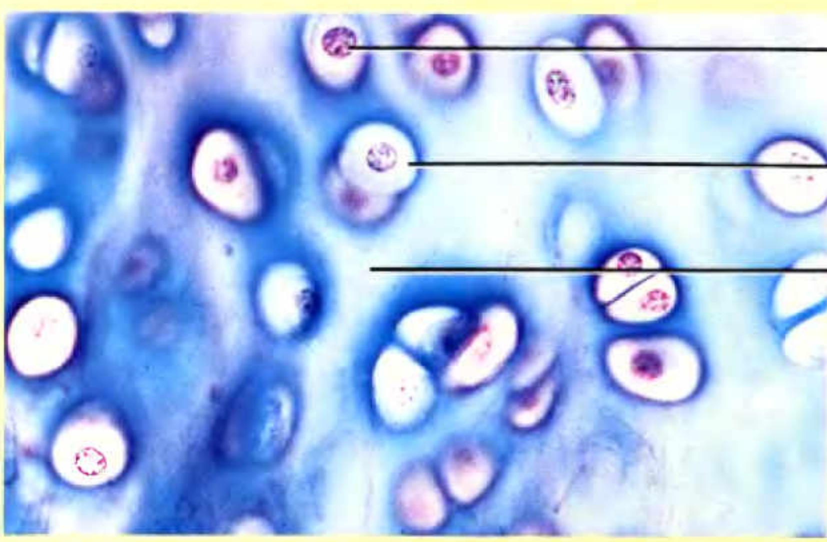


Coupe d'aorte (la plus grosse artère du corps) (grossie 335 fois)

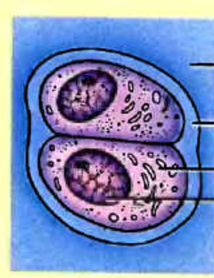
CARTILAGE

Cartilage hyalin

Description : Est composé d'une substance fondamentale lustrée blanc bleuâtre et de fibres collagènes fines ; contient de nombreux chondrocytes ; constitue le type de cartilage le plus abondant.
Emplacement : Extrémité des os longs, extrémité antérieure des côtes, nez, parties du larynx, trachée, bronches, voies bronchiques et squelette de l'embryon.
Fonction : Permet le mouvement des articulations ; flexibilité et soutien.

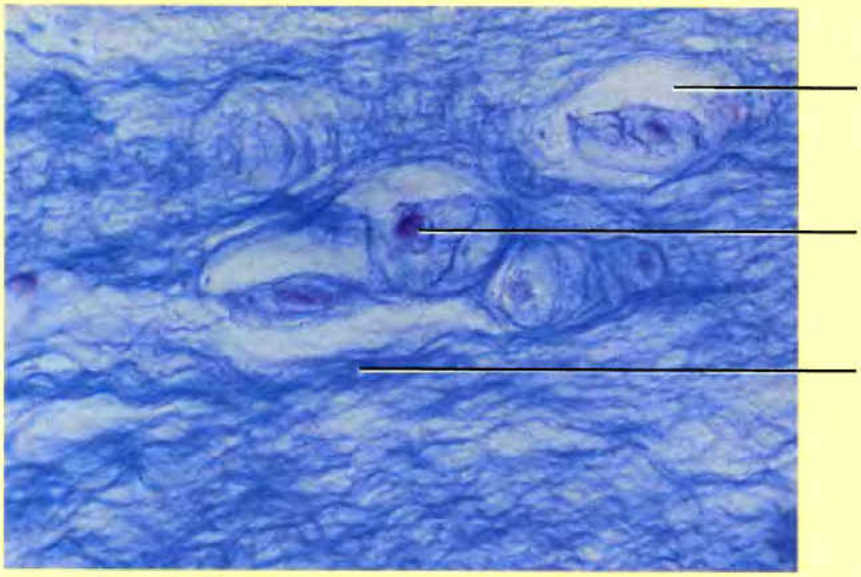


Coupe de cartilage hyalin de la trachée (grossie 512 fois)



Fibrocartilage

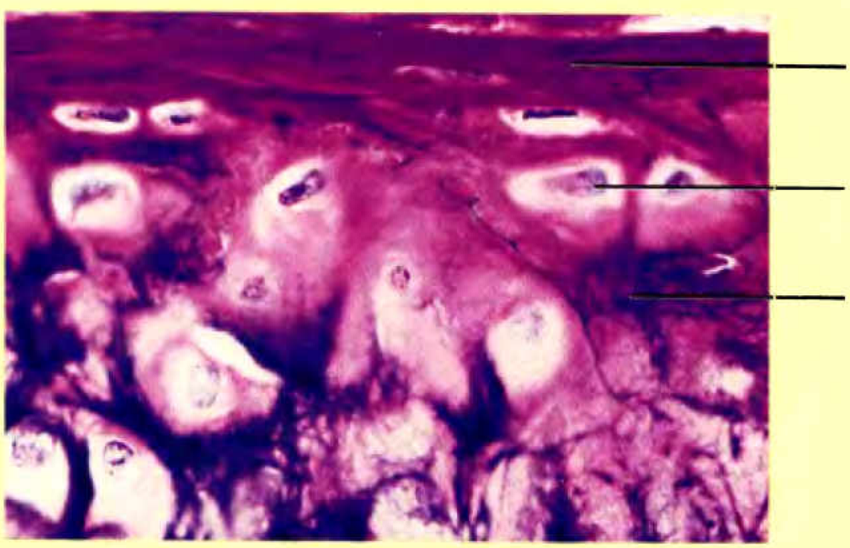
Description : Est composé de chondrocytes éparpillés entre des faisceaux de fibres collagènes.
Emplacement : Symphyse pubienne (point où les os iliaques se rejoignent à l'avant), disques intervertébraux et ménisques du genou.
Fonction : Soutien et fusion.



Coupe du fibrocartilage de l'insertion du tendon rotulien
(grossie 742 fois)

Cartilage élastique

Description : Est composé de chondrocytes situés dans un réseau filiforme de fibres élastiques.
Emplacement : Épiglotte, oreille externe (pavillon de l'oreille) et trompes d'Eustache.
Fonction : Soutient ; maintient la forme.



Coupe du cartilage élastique du pavillon de l'oreille
(grossie 742 fois)

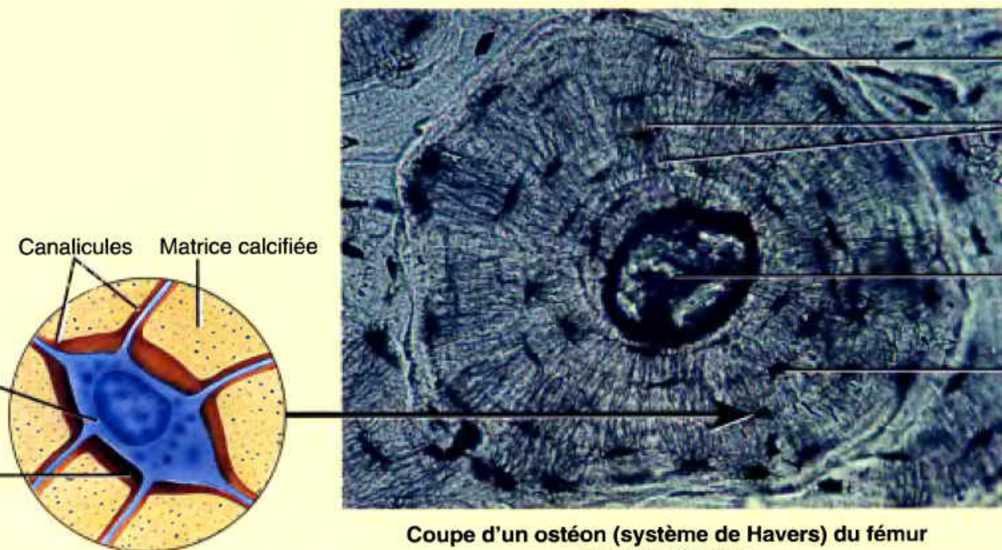
Suite du document

DOCUMENT 4.2 (suite)

TISSUS CONJONCTIFS

TISSU OSSEUX (OS)

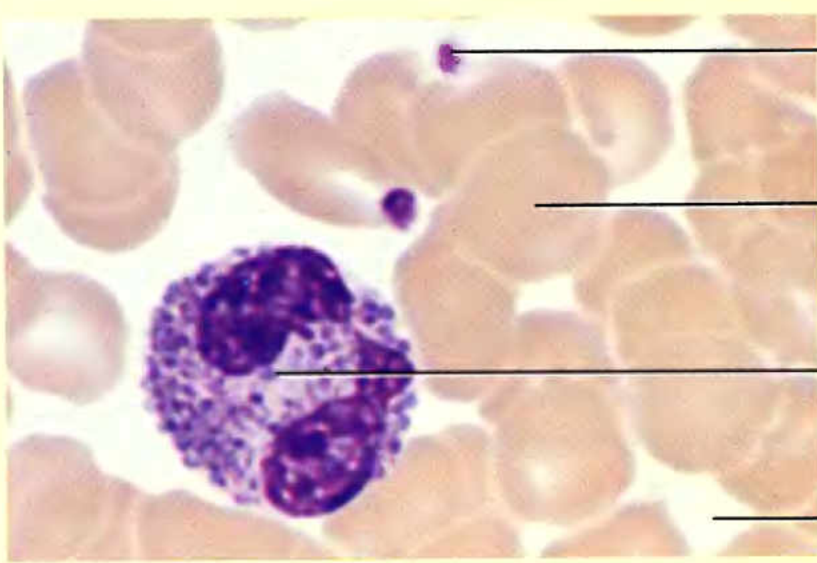
Description : L'os compact est composé d'ostéons (de systèmes de Havers) qui contiennent des lamelles, des lacunes, des ostéocytes, des canalicules et des canaux centraux (de Havers). L'os spongieux est constitué de lames minces appelées travées ; les espaces entre les travées sont remplis de moelle osseuse rouge.
Emplacement : Les os compact et spongieux constituent les différentes parties des os.
Fonction : Soutien, protection, stockage, abri du tissu formateur de sang, levier associé au tissu musculaire en vue du mouvement.



Coupe d'un ostéon (système de Havers) du fémur
(grossie 272 fois)

TISSU VASCULAIRE (SANG)

Description : Est composé de plasma et d'éléments figurés. Ces derniers sont les érythrocytes (globules rouges), les leucocytes (globules blancs) et les thrombocytes (plaquettes). (Figure 19.2)
Emplacement : Dans les vaisseaux sanguins (artères, artérioles, capillaires, veinules et veines).
Fonction : Les érythrocytes transportent l'oxygène et le gaz carbonique ; les leucocytes effectuent la phagocytose et participent aux réactions allergiques ainsi qu'à l'immunité ; les thrombocytes sont essentiels à la coagulation du sang.



Frottis sanguin (grossi 2 350 fois)

remplit les espaces entre les travées. Les détails de l'histologie de l'os figurent au chapitre 6.

Le système osseux remplit diverses fonctions. Il soutient les tissus mous, protège les structures délicates et agit avec les muscles squelettiques afin de produire le mouvement. L'os stocke le calcium et le phosphore, en plus d'abriter aussi bien la moelle osseuse rouge qui produit divers types de globules sanguins que la moelle jaune qui contient des lipides utiles comme source d'énergie.

Le tissu vasculaire (le sang)

Le **tissu vasculaire (le sang)** est un tissu conjonctif à matrice liquide appelé plasma. Ce dernier comprend, en suspension, des éléments figurés — des cellules et des fragments cellulaires. Le **plasma** est un liquide couleur paille composé surtout d'eau, ainsi que d'une grande variété de substances dissoutes (nutriments, déchets, enzymes, hormones, gaz respiratoires et ions). Les éléments figurés sont les globules rouges (érythrocytes), les globules blancs (leucocytes) et les plaquettes (thrombocytes). Les **érythrocytes** transportent l'oxygène aux cellules et éliminent le gaz carbonique contenu dans ces dernières. Les **leucocytes** sont impliqués dans la phagocytose, l'immunité et les réactions allergiques. Les **plaquettes** contribuent à la coagulation du sang (figure 19.2).

Le sang est présenté en détail au chapitre 19.

LES MEMBRANES

Une couche de tissu épithélial et une couche de tissu conjonctif sous-jacente forment une **membrane épithéliale**. Les principales membranes épithéliales de l'organisme sont les muqueuses, les séreuses et la membrane cutanée ou peau. Cette dernière, organe du système tégumentaire, est traitée au prochain chapitre. Un autre type de membrane, la **synoviale**, contient du tissu conjonctif au lieu de l'épithélium.

Les muqueuses

Une **muqueuse** tapisse une cavité corporelle qui débouche directement sur l'extérieur. Les muqueuses tapissent entièrement le tube digestif, les voies respiratoires et le système reproducteur (figure 24.2), de même qu'une grande partie du système urinaire. Elles sont constituées d'une couche épithéliale de revêtement et d'une couche de tissu conjonctif sous-jacente.

La couche épithéliale d'une membrane constitue une part importante des mécanismes de défense du corps. Il s'agit d'un obstacle que les microbes et les autres agents pathogènes ont de la difficulté à surmonter. Normalement, des jonctions serrées relient les cellules, de sorte que les matières ne peuvent fuir. Certaines cellules de la couche épithéliale d'une muqueuse sécrète du mucus qui prévient l'assèchement des cavités. Le mucus recueille également des particules dans les voies respiratoires. Il lubrifie les aliments dans le tube digestif. De plus, la couche épithéliale sécrète certaines enzymes digestives. Elle est le site de l'absorption des aliments dans le tube digestif. Comme nous le verrons, l'épithélium d'une muqueuse diffère beaucoup dans les diverses parties du corps. Ainsi, dans l'intestin grêle et dans les voies respiratoires qui mènent aux poumons, l'épithélium de la muqueuse est cylindrique simple et pseudostratifié respectivement.

La couche de tissu conjonctif d'une muqueuse est appelée le **chorion**. Ce dernier unit l'épithélium aux structures sous-jacentes et donne une certaine flexibilité à la membrane. Il maintient également en place les vaisseaux sanguins, en plus de protéger les muscles sous-jacents de l'abrasion et des perforations. L'oxygène et les nutriments diffusent depuis le chorion vers l'épithélium situé au-dessus du chorion. Le gaz carbonique et les déchets diffusent dans la direction opposée.

Les séreuses

Les **séreuses** tapissent les cavités corporelles qui ne débouchent pas directement sur l'extérieur et recouvrent les organes qui se trouvent dans les cavités. Ce sont de minces couches de tissu conjonctif aréolaire recouvertes d'une couche de mésothélium. Elles sont composées de deux parties. La partie rattachée à la paroi des cavités est appelée le **feuillet pariétal**. La partie qui recouvre et se fixe aux organes dans ces cavités est le **feuillet viscéral**. La séreuse qui tapisse la cavité thoracique et recouvre les poumons s'appelle la **plèvre** (figure 1.7). Celle qui tapisse la cavité cardiaque et recouvre le cœur est le **péricarde** (*kardia* : cœur). Celle qui tapisse la cavité abdominale et recouvre les organes abdominaux et certains organes pelviens est le **péritoine**.

La couche épithéliale d'une séreuse sécrète un liquide lubrifiant appelé **sérosité** qui permet aux organes de glisser facilement les uns contres les autres ou contre la paroi des cavités. La couche de tissu conjonctif de la séreuse est une mince couche de tissu conjonctif aréolaire.

Les synoviales

Les **synoviales** tapissent les cavités des articulations librement mobiles (figure 9.1a) et, comme les séreuses, les structures qui ne débouchent pas sur l'extérieur. Elles ne contiennent pas d'épithélium contrairement aux muqueuses, aux séreuses et aux membranes cutanées, et ne sont donc pas des membranes épithéliales. Elles sont composées de tissu conjonctif aréolaire doté de fibres élastiques et de quantités variables de graisse. Elles sécrètent le **liquide synovial** qui lubrifie le cartilage situé à l'extrémité des os pendant le mouvement, tout en nourrissant le cartilage. Ce sont les synoviales articulaires. D'autres synoviales tapissent des sacs coussinés appelés bourses synoviales, de même que les gaines tendineuses (de la main et du pied) qui facilitent le mouvement des tendons du muscle.

LE TISSU MUSCULAIRE

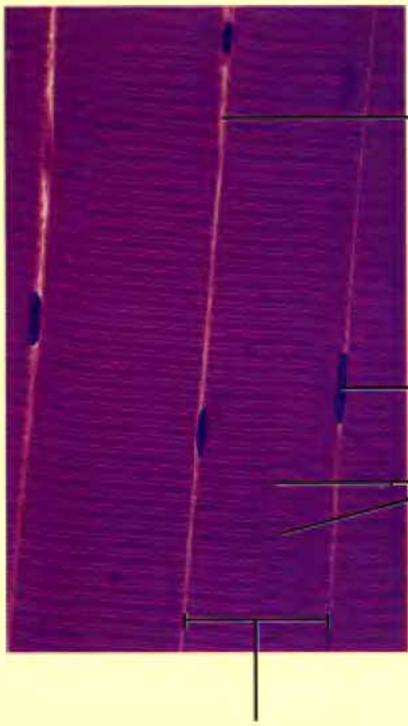
Le **tissu musculaire** (document 4.3) est composé de fibres (cellules) magnifiquement construites afin de générer la

DOCUMENT 4.3

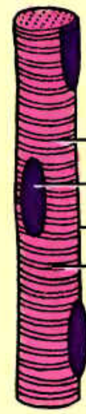
TISSU MUSCULAIRE

Tissu musculaire squelettique

Description : Fibres cylindriques et striées dotées de nombreux noyaux périphériques ; contrôle volontaire.
Emplacement : Fixé généralement à l'os.
Fonction : Mouvement, posture et production de chaleur.



Coupe de muscle squelettique
(grossie 600 fois)

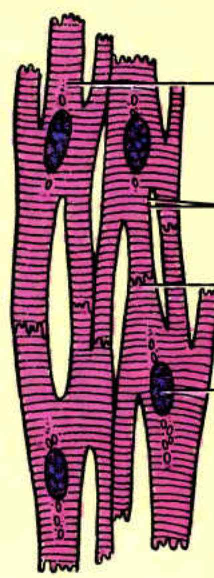


Tissu musculaire cardiaque

Description : Fibres striées, cylindriques et ramifiées dotées d'un ou de deux noyaux situés au centre ; contient des disques intercalaires ; contrôle involontaire surtout.
Emplacement : Paroi du cœur.
Fonction : Propulse le sang à toutes les parties du corps.

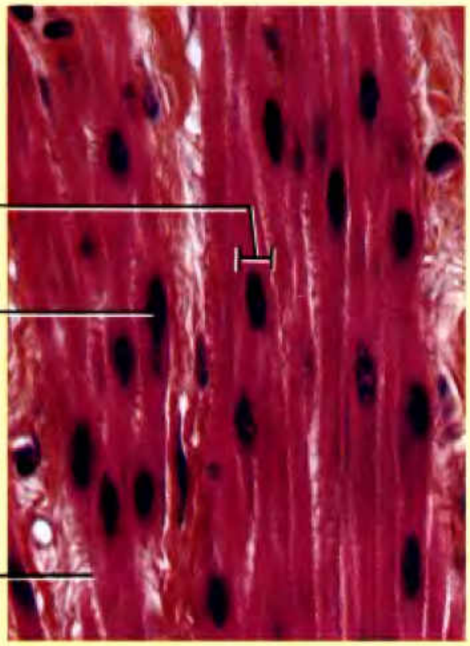


Coupe du muscle cardiaque (grossie 700 fois)



Tissu musculaire lisse

Description : Fibres non striées en forme de fuseaux dotées d'un noyau situé au centre ; contrôle involontaire généralement.
Emplacement : Paroi de structures internes creuses telles que les vaisseaux sanguins, les voies respiratoires qui mènent aux poumons, l'estomac, les intestins, la vésicule biliaire et la vessie.
Fonction : Mouvement (constriction des vaisseaux sanguins et des voies respiratoires, propulsion des aliments dans le tube digestif ; contraction de la vésicule biliaire et de la vessie).



Coupe de muscle lisse (grossie 840 fois)



force destinée à la contraction. En raison de cette caractéristique, le tissu musculaire permet le mouvement, le maintien de la posture et la production de chaleur. Selon l'emplacement, de même que certaines caractéristiques structurales et fonctionnelles, on classe le tissu musculaire en trois types : squelettique, cardiaque et lisse.

Le **tissu musculaire squelettique** est ainsi nommé en raison de son emplacement ; il est fixé à l'os. Il est également **strié**, c'est-à-dire que ses fibres (cellules) contiennent des bandes (stries) alternativement pâles et foncées, perpendiculaires aux axes longs des fibres. Les stries sont visibles au microscope. Le tissu musculaire squelettique est également **volontaire**, car on peut l'amener consciemment à se contracter ou à se relaxer. Chaque fibre musculaire squelettique est approximativement cylindrique. Dans un muscle, les fibres sont parallèles les unes aux autres.

Le **tissu musculaire cardiaque** forme la plus grande partie de la paroi du cœur. Il est strié, à l'instar du muscle squelettique. Toutefois, contrairement à ce dernier, il est habituellement **involontaire**, c'est-à-dire que l'on ne peut généralement pas le contracter consciemment. Les fibres musculaires cardiaques ont la forme de cylindres ramifiés. Les fibres possèdent généralement un noyau situé au centre ou parfois deux noyaux. Les fibres musculaires cardiaques sont fixées les unes aux autres par des épaississements transversaux du sarcolemme appelés les **disques intercalaires**. Ceux-ci, qui ne se trouvent que dans le muscle cardiaque, contiennent des jonctions lacunaires et des

desmosomes. Ces derniers servent à renforcer le tissu et les jonctions lacunaires et favorisent la conduction rapide des potentiels d'actions musculaires dans le cœur.

Le **tissu musculaire lisse** se trouve dans les parois des structures internes creuses, telles que les vaisseaux sanguins, les voies respiratoires qui mènent aux poumons, l'estomac, les intestins, la vésicule biliaire et la vessie. Sa contraction contribue à la dégradation des aliments, au transport de ceux-ci et des liquides dans le corps de même qu'à l'élimination des déchets. Les fibres musculaires lisses sont habituellement **involontaires, non striées** mais ***lisses***. Chaque fibre musculaire lisse a la forme d'un fuseau épais au milieu, effilé aux extrémités. Elle ne contient qu'un noyau situé au centre.

De nombreuses fibres contenues dans un tissu musculaire lisse tel que celui de la paroi des intestins sont reliées par des jonctions lacunaires et se contractent ainsi comme s'il s'agissait d'une seule unité. Dans d'autres endroits, tel l'iris de l'œil, les fibres musculaires lisses se contractent séparément, tout comme les fibres musculaires squelettiques, car les jonctions lacunaires sont absentes.

Le tissu musculaire est présenté en détail au chapitre 10.

LE TISSU NERVEUX

Bien qu'il soit extrêmement complexe, le système nerveux ne contient que deux types principaux de cellules : les neurones et les cellules gliales. Les **neurones**, ou cellules nerveuses, sont des cellules hautement spécialisées capables de recevoir divers stimuli, de convertir ces derniers en influx nerveux (potentiels d'action nerveux) et de transmettre ceux-ci à d'autres neurones, fibres musculaires ou glandes. Ce sont les unités structurales et fonctionnelles du système nerveux. La plupart d'entre eux comprennent trois parties principales : un corps cellulaire et deux types de prolongements appelés dendrites et axones (document 4.4). Le **corps cellulaire** contient le noyau et d'autres organites. Les **dendrites** sont des prolongements effilés abondamment ramifiés du corps cellulaire. Les **axones** sont de longs prolongements uniques du corps cellulaire qui éloignent généralement les influx nerveux du corps cellulaire.

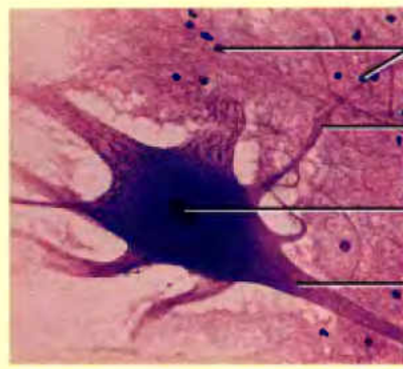
Les **cellules gliales** ne génèrent pas d'influx nerveux et n'en conduisent pas, mais exercent de nombreuses fonctions importantes (document 12.1). Elles sont importantes sur le plan clinique, car elles sont fréquemment le site de tumeurs du système nerveux.

Au chapitre 12, nous présentons en détail la structure et la fonction des neurones et des cellules gliales.

DOCUMENT 4.4

TISSU NERVEUX

Description : Les neurones (cellules nerveuses) comprennent un corps cellulaire et des prolongements du corps cellulaire appelés dendrites ou axones. Les cellules gliales ne génèrent pas d'influx nerveux et n'en conduisent pas, mais exercent d'autres fonctions importantes (document 12.1).
Emplacement : Système nerveux.
Fonction : Est sensible aux divers types de stimuli, transforme ceux-ci en influx nerveux et transmet ces derniers à d'autres neurones, à des fibres musculaires ou à des glandes.



Neurone moteur (efférent) de la moelle épinière
(grossi 100 fois)

LA RÉPARATION DES TISSUS : LA RESTAURATION DE L'HOMÉOSTASIE

Pendant le développement embryonnaire, les tissus musculaire et nerveux se différencient (se spécialisent) grandement. Ils perdent leur capacité en ce qui concerne la mitose. Le tissu épithélial, qui, à certains emplacements, subit une forte usure et même des lésions, de même que le tissu conjonctif peuvent en général se renouveler constamment. Parfois, des cellules jeunes indifférenciées appelées **cellules souches** se divisent afin de remplacer des cellules perdues ou endommagées. Ainsi, des cellules souches demeurent dans des positions protégées situées dans l'épithélium de la peau et dans le tube digestif pour remplacer les cellules détachées de la surface. Les cellules souches de la moelle osseuse fournissent sans cesse de nouveaux globules rouges et blancs. Dans d'autres cas, des cellules adultes différenciées peuvent se reproduire par mitose ; c'est le cas des cellules hépatiques dans le foie et des cellules endothéliales dans les vaisseaux sanguins.

La **réparation des tissus** est le processus par lequel les tissus remplacent les cellules mortes ou endommagées. Les nouvelles cellules sont produites par division cellulaire à partir du **stroma**, tissu conjonctif de soutien, ou du **parenchyme**, cellules qui forment la partie fonctionnelle de l'organe. La restauration d'un organe ou d'un tissu lésé qui retrouve ses structures et fonction normales dépend entière-

ment du type de cellules, soit celles du parenchyme ou du stroma, qui participent à cette restauration.

Lorsque les éléments parenchymateux effectuent la restauration, la **régénération** est possible. Le tissu lésé peut être reconstruit de façon parfaite ou presque. Toutefois, si les fibroblastes du stroma participent à la restauration, le tissu de remplacement sera un nouveau tissu conjonctif appelé tissu cicatriciel. Dans ce processus appelé **fibrose**, les fibroblastes synthétisent le collagène et d'autres matériaux de la matrice qui s'amalgament afin de former le tissu cicatriciel. Comme le tissu cicatriciel n'est pas spécialisé en vue d'exercer les fonctions du tissu parenchymateux, la fonction du tissu est entravée.

La réparation tissulaire dépend essentiellement de la capacité du tissu parenchymateux de se régénérer, laquelle est déterminée par la capacité des cellules parenchymateuses de se reproduire rapidement.

APPLICATION CLINIQUE

LES ADHÉRENCES

Le tissu cicatriciel peut provoquer des **adhérences**, c'est-à-dire des associations anormales de tissus. Les adhérences sont fréquentes dans l'abdomen et peuvent survenir autour de l'emplacement d'une inflammation antérieure, comme un appendice enflammé, ou encore elles peuvent se produire après une intervention chirurgicale. Même si elles ne causent pas toujours des problèmes, elles peuvent nuire à la souplesse du tissu, provoquer une obstruction (intestinale, par exemple) et rendre plus difficile une opération ultérieure. Il peut être nécessaire de pratiquer une intervention chirurgicale pour éliminer les adhérences.

Le processus de réparation

Les lésions tissulaires bénignes, par exemple les lésions à la peau, peuvent être totalement réparées par le drainage et la réabsorption du pus (accumulation de leucocytes et de liquide due à une inflammation), suivis de la régénération parenchymateuse. Lorsque la perte de peau est importante, les liquides sortent des capillaires et la région s'assèche. La fibrine, une protéine insoluble dans un caillot sanguin, bouche l'ouverture du tissu en formant une **croûte**.

Lorsque les lésions tissulaires et cellulaires sont importantes et graves, comme dans le cas de grandes blessures ouvertes, le stroma constitué de tissu conjonctif et les cellules du parenchyme participent tous deux à la réparation. Celle-ci comprend la division cellulaire rapide de nombreux fibroblastes et la production de nouvelles fibres collagènes qui procurent la force. Les capillaires sanguins augmentent afin d'irriguer le tissu en voie de cicatrisation. Tous ces processus créent un tissu conjonctif qui croît activement et qui est appelé **tissu de granulation**. Ce dernier se forme dans une blessure ou dans une incision chirurgicale pour constituer une charpente (un stroma). Cette charpente soutient les cellules épithéliales qui migrent dans la région ouverte et la remplissent. Le tissu de granulation nouvellement formé sécrète également un liquide bactéricide.

Les facteurs qui influent sur la réparation

Trois facteurs influent sur la réparation des tissus : l'alimentation, la circulation sanguine et l'âge. L'alimentation joue un rôle vital, car le processus de cicatrisation fait largement appel à la réserve de nutriments emmagasinée dans le corps. Une quantité appropriée de protéines dans le régime importe, car la plus grande partie de la structure cellulaire est faite de protéines. Les vitamines jouent aussi un rôle direct dans la cicatrisation. Voici quelques-unes de ces vitamines et leurs rôles :

1. La vitamine A est essentielle au remplacement des tissus épithéliaux, notamment dans les voies respiratoires.
2. Les vitamines B — thiamine, niacine et riboflavine — sont des coenzymes indispensables à de nombreux systèmes enzymatiques dans les cellules. Elles peuvent soulager la douleur et sont nécessaires à la division des cellules qui effectuent la réparation.
3. La vitamine C influe directement sur la production normale et le maintien des composants de la matrice, surtout du collagène. Elle renforce et favorise également la formation de nouveaux vaisseaux sanguins. En présence d'une carence en vitamine C, même les blessures superficielles ne se cicatrisent pas, et les parois des vaisseaux sanguins deviennent fragiles et se rompent facilement.
4. La vitamine D est indispensable à l'absorption adéquate du calcium de l'intestin. Le calcium assure la dureté des os et est nécessaire à la consolidation de fractures.
5. On croit que la vitamine E favorise la guérison des tissus lésés et peut prévenir les cicatrices.
6. La vitamine K est nécessaire à la production de protéines qui participent à la coagulation du sang et empêchent ainsi les hémorragies fatales.

Une circulation sanguine adéquate est indispensable à la régénération des tissus. C'est le sang qui transporte l'oxygène, les nutriments, les anticorps et de nombreuses cellules de défense jusqu'à l'emplacement de la blessure. Le sang joue également un rôle important dans l'élimination du liquide tissulaire, des bactéries, des corps étrangers et des déchets. Autrement, ces éléments nuiraient à la cicatrisation.

En règle générale, les tissus se cicatrisent plus rapidement et laissent moins de cicatrices visibles chez les jeunes que chez les gens âgés. Un corps jeune est généralement dans un meilleur état nutritionnel, ses tissus reçoivent un meilleur apport sanguin, et le taux du métabolisme de ses cellules est plus élevé. Par conséquent, les cellules peuvent synthétiser les composants nécessaires et se diviser plus rapidement.

Sommaire de l'étude

LES TYPES DE TISSUS ET LEURS ORIGINES (p. 101)

1. Un tissu est composé d'un groupe de cellules semblables qui ont généralement une origine embryonnaire similaire et sont spécialisées dans une fonction particulière.
2. Les tissus corporels sont classés en quatre types principaux, d'après leur fonction et leur structure : ce sont les tissus épithélial, conjonctif, musculaire et nerveux.
3. Le liquide extracellulaire se trouve à l'extérieur des cellules corporelles. C'est le cas par exemple du liquide interstitiel et du plasma.

LES JONCTIONS CELLULAIRES (p. 101)

1. Les jonctions cellulaires sont des points de contact entre les membranes plasmiques adjacentes.
2. Les types sont les jonctions serrées (qui forment des joints d'étanchéité entre les cellules), les jonctions par système fibrillaire (qui unissent les cellules les unes aux autres ou à la matrice) et les jonctions communicantes (qui permettent aux signaux électriques ou chimiques de passer entre les cellules).

LE TISSU ÉPITHÉLIAL (p. 102)

1. Les sous-types d'épithélium comprennent les épithéliums de revêtement et glandulaire.
2. Parmi les caractéristiques générales de l'épithélium, mentionnons les suivantes : l'épithélium est composé essentiellement de cellules entourées de peu de substance extracellulaire, disposé en feuillets, fixé à une membrane basale, sans vaisseaux, mais innervé, qui se renouvelle facilement et qui trouve son origine dans tous les trois feuillets embryonnaires.

L'épithélium de revêtement (p. 103)

1. L'épithélium peut être simple (une couche), stratifié (plusieurs couches) et pseudostratifié (une couche qui semble en comporter plusieurs) ; les cellules sont pavimenteuses (aplaties), cubiques (en forme de cubes), cylindriques (rectangulaires) et transitionnelles (variables).
2. L'épithélium pavimenteux simple est constitué d'une couche simple de cellules aplaties et squameuses, et a pour rôle la diffusion et la filtration au niveau des poumons et des reins. L'endothélium tapisse les parois du cœur et des vaisseaux sanguins. Le mésothélium tapisse les cavités thoracique et abdominopelvienne, et recouvre les organes situés à l'intérieur de ces dernières.
3. L'épithélium cubique simple, composé d'une couche simple de cellules cubiques, est adapté à la sécrétion et à l'absorption. Il recouvre les ovaires, est présent dans les reins et dans les yeux, et tapisse certains canaux glandulaires.
4. L'épithélium cylindrique simple non cilié, composé d'une couche simple de cellules rectangulaires non ciliées tapisse la plus grande partie du tube digestif. Des cellules spécialisées possédant des microvillosités effectuent l'absorption. Des cellules caliciformes sécrètent du mucus. L'épithélium cylindrique simple cilié, composé d'une couche simple de cellules rectangulaires ciliées, se trouve dans certaines parties des voies respiratoires supérieures où il transporte à l'extérieur du corps les particules étrangères retenues dans le mucus.
5. L'épithélium pavimenteux stratifié, composé de multiples couches de cellules, dont la couche supérieure où les cellules sont aplaties, joue un rôle de protection. La variété non kératinisée tapisse la bouche et la variété kératinisée forme la couche externe de la peau.
6. L'épithélium cubique stratifié, composé de plusieurs couches de cellules, dont la couche supérieure où les cellules sont cubiques, est présent dans les glandes sudoripares adultes et dans une partie de l'urètre du sujet masculin.
7. L'épithélium cylindrique stratifié, composé de multiples couches de cellules, dont la couche supérieure où les cellules sont rectangulaires, joue un rôle de protection et de sécrétion. Il est présent dans une partie de l'urètre du sujet masculin et dans les canaux excréteurs importants.
8. L'épithélium transitionnel, composé de multiples couches de cellules à l'aspect variable, tapisse la vessie et peut s'étirer.
9. L'épithélium cylindrique pseudostratifié ne comporte qu'une seule couche de cellules, mais semble en posséder plusieurs. Il tapisse les canaux excréteurs importants, une partie de l'urètre du sujet masculin, les trompes d'Eustache et la plupart des voies respiratoires supérieures, où il joue un rôle de protection et de sécrétion.

L'épithélium glandulaire (p. 110))

1. Une glande est une cellule unique ou une masse de cellules épithéliales adaptées à la sécrétion.
2. Les glandes exocrines (glandes sudoripares, sébacées et digestives) déversent leurs sécrétions dans des canaux ou directement sur une surface libre.
3. Classées par structure, les glandes exocrines sont unicellulaires ou multicellulaires.
4. Classées par fonction, les glandes exocrines sont holocrines, mérocrines ou apocrines.
5. Les glandes endocrines sécrètent des hormones dans le sang.

LE TISSU CONJONCTIF (p. 112)

1. Le tissu conjonctif est le tissu le plus abondant dans le corps.
2. Parmi les caractéristiques générales du tissu conjonctif citons les suivantes : composé de cellules, de substance fondamentale et de fibres, matrice abondante avec relativement peu de cellules, absent des surfaces libres, innervé (sauf pour le cartilage) et hautement vascularisé (sauf pour le cartilage et les tendons).

Les cellules du tissu conjonctif (p. 112)

1. Les cellules du tissu conjonctif dérivent du mésenchyme.
2. Parmi ces cellules, on retrouve les fibroblastes qui forment la matrice, les macrophages (phagocytes), les plasmocytes qui sécrètent des anticorps, les mastocytes producteurs de l'histamine, les adipocytes et les globules blancs (leucocytes).

La matrice du tissu conjonctif (p. 112)

1. La matrice est constituée de substance fondamentale et de fibres.

2. Les substances que l'on trouve dans la substance fondamentale sont l'acide hyaluronique, le sulfate de chondroïtine, le sulfate de dermatane et le sulfate de kératane.
3. La substance fondamentale soutient, unit et fournit un milieu par lequel l'échange de substances a lieu ; aussi, elle influence activement la fonction des cellules.
4. Trois types de fibres procurent force et soutien aux tissus.
5. Les fibres collagènes (constituées de collagène) se trouvent dans les os, les tendons et les ligaments ; les fibres élastiques (constituées d'élastine) sont situées dans la peau, les vaisseaux sanguins et les poumons ; et les fibres réticulées (composées de collagène et de glycoprotéines) se trouvent autour des cellules adipeuses, des fibres nerveuses, et des fibres des muscles squelettiques et lisses.

Le tissu conjonctif embryonnaire (p. 113)

1. Le mésenchyme forme tous les autres tissus conjonctifs.
2. Le tissu conjonctif muqueux est présent dans le cordon ombilical du fœtus, où il joue un rôle de soutien.

Le tissu conjonctif adulte (p. 114)

1. Le tissu conjonctif adulte est un tissu conjonctif qui se différencie à partir du mésenchyme, est présent chez le nouveau-né et ne change pas après la naissance. Il comporte plusieurs types : le tissu conjonctif proprement dit, le cartilage, le tissu osseux et le sang.
2. Le tissu conjonctif lâche comprend le tissu conjonctif aréolaire, le tissu adipeux et le tissu conjonctif réticulé.
3. Le tissu conjonctif aréolaire est composé de trois types de fibres, d'un certain nombre de cellules et d'une substance fondamentale semi-liquide. Il est présent dans la couche sous-cutanée de même que dans les muqueuses et autour des vaisseaux sanguins, des nerfs et des organes.
4. Le tissu adipeux est composé d'adipocytes qui stockent des triglycérides. Il est présent dans la couche sous-cutanée, autour d'organes et dans la moelle jaune des os longs.
5. Le tissu conjonctif réticulé, composé de fibres et de cellules réticulées, est présent dans le foie, la rate et les ganglions lymphatiques.
6. Le tissu conjonctif dense comprend les tissus conjonctifs denses régulier et irrégulier, de même que le tissu conjonctif élastique.
7. Le tissu conjonctif dense régulier, composé de faisceaux de fibres collagènes et de fibroblastes, forme les tendons, les ligaments et les aponévroses.
8. Le tissu conjonctif dense irrégulier, composé de fibres collagènes disposées au hasard et de quelques fibroblastes, est présent dans les fascias, le derme et les membranes capsulaires.
9. Le tissu conjonctif élastique, composé de fibres élastiques et de fibroblastes, est présent dans les poumons, la paroi des artères et les voies bronchiques.
10. Le cartilage est doté d'une matrice gélatineuse (sulfate de chondroïtine) qui contient des fibres collagènes et élastiques, ainsi que des chondrocytes.
11. Le cartilage hyalin est présent dans le squelette de l'embryon, à l'extrémité des os, dans le nez et dans les voies respiratoires. Il est flexible, permet le mouvement et procure un soutien.
12. Le fibrocartilage est présent dans la symphyse pubienne, les disques intervertébraux et les ménisques.
13. Le cartilage élastique maintient la forme d'organes tels que l'épiglotte, les trompes d'Eustache et l'oreille externe.
14. La croissance du cartilage se fait par croissance interstitielle (de l'intérieur) et par croissance appositionnelle (de l'extérieur).
15. L'os (le tissu osseux) est composé de sels minéraux et de fibres collagènes, qui contribuent à la dureté de l'os, ainsi que de cellules appelées ostéocytes. Il soutient, protège, favorise les mouvements, stocke des minéraux et abrite le tissu formateur de sang.
16. Le sang (tissu vasculaire) est composé de plasma et d'éléments figurés (érythrocytes, leucocytes et thrombocytes). Sur le plan de la fonction, ses cellules jouent un rôle de transport, effectuent la phagocytose, participent aux réactions allergiques, assurent l'immunité et entraînent la coagulation du sang.

LES MEMBRANES (p. 123)

1. Une membrane épithéliale est une couche de tissu épithélial qui recouvre une couche de tissu conjonctif. Exemples : les muqueuses, les séreuses et la membrane cutanée.
2. Les muqueuses tapissent les cavités qui débouchent sur l'extérieur telles que celles du tube digestif.
3. Les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine) tapissent les cavités fermées et recouvrent les organes qui se trouvent dans celles-ci. Ces membranes sont composées des feuillets pariétal et viscéral.
4. La membrane cutanée est la peau.
5. Les synoviales tapissent les cavités articulaires, les bourses synoviales, de même que la gaine synoviale des tendons. Elles ne contiennent pas d'épithélium.

LE TISSU MUSCULAIRE (p. 123)

1. Le tissu musculaire est modifié afin d'assurer la contraction et permet ainsi le mouvement, le maintien de la posture et la production de chaleur.
2. Le tissu musculaire squelettique est fixé à l'os ; il est strié et volontaire.
3. Le tissu musculaire cardiaque forme la plus grande partie de la paroi du cœur ; il est strié et habituellement involontaire.
4. Le tissu musculaire lisse est présent dans la paroi des structures internes creuses (vaisseaux sanguins et viscères) ; il est non strié et involontaire.

LE TISSU NERVEUX (p. 126)

1. Le système nerveux est composé de neurones (cellules nerveuses) et de cellules gliales (cellules de protection et de soutien).
2. La plupart des neurones comprennent un corps cellulaire et deux types de prolongements, les dendrites et les axones.
3. Les neurones sont sensibles aux stimuli, transforment ceux-ci en influx nerveux et conduisent ces derniers.

LA RÉPARATION DES TISSUS : LA RESTAURATION DE L'HOMÉOSTASIE (p. 126)

1. La réparation des tissus est le remplacement des cellules endommagées ou détruites par des cellules saines.
2. La réparation des tissus commence pendant la phase active de l'inflammation et ne se termine pas avant que les substances

nocives présentes dans la région enflammée n'aient été neutralisées ou éliminées.

Le processus de réparation (p. 127)

1. Lorsque la blessure est superficielle, la réparation du tissu comprend l'élimination du pus (éventuel), la formation d'une croûte et la régénération parenchymateuse.
2. Lorsque le dommage est important, le tissu de granulation intervient.

Les facteurs qui influent sur la réparation (p. 127)

1. L'alimentation est importante dans la réparation des tissus. Diverses vitamines (certaines vitamines du groupe B, les vitamines A, D, C, E et K) ainsi qu'un régime riche en protéines sont nécessaires.
2. Une circulation sanguine adéquate est nécessaire.
3. Les tissus des jeunes se réparent rapidement et efficacement ; avec l'âge, le processus ralentit.

Questions de révision

1. Quelle est la définition d'un tissu ? Quels sont les quatre principaux types de tissus humains ? (p. 101)
2. Qu'est-ce que le liquide extracellulaire (LEC) ? Pourquoi est-il important ? (p. 101)
3. Quels sont les trois principaux types de jonctions cellulaires et leurs fonctions respectives ? (p. 101)
4. Quelle est la différence entre les épithéliums de revêtement et glandulaire ? Quelles sont les caractéristiques communes à tous les tissus épithéliaux ? Décrivez la structure de la membrane basale. (p. 102)
5. Quelles sont les différentes dispositions des couches et la forme des cellules qui composent l'épithélium ? (p. 103)
6. Comment classe-t-on les tissus épithéliaux ? Énumérez les différents types de tissus épithéliaux. (p. 104)
7. Quelle est votre description de l'apparence microscopique, de l'emplacement et de la fonction des types de tissus épithéliaux suivants : pavimenteux simple, cubique simple, cylindrique simple (non cilié et cilié), pavimenteux stratifié (kératinisé et non kératinisé, cubique stratifié, cylindrique stratifié, transitionnel et cylindrique pseudostratifié ? (p. 105)
8. Quelle est la définition des termes suivants : endothélium, mésothélium, sécrétion, absorption, cellule caliciforme et kératine ? (p. 104)
9. Qu'est-ce qu'une glande ? Différenciez les glandes endocrines et exocrines. (p. 110)
10. Quelle est la classification des glandes exocrines par structure et par fonction ? Donnez au moins un exemple de chacune des catégories. (p. 111)
11. De quelles façons le tissu conjonctif diffère-t-il du tissu épithélial ? (p. 112)
12. Quelle description donnez-vous des cellules, de la substance fondamentale et des fibres qui composent le tissu conjonctif ? (p. 112)
13. Comment classe-t-on les tissus conjonctifs ? Énumérez les différents types correspondants. (p. 113)
14. De quelle façon les tissus conjonctifs embryonnaire et adulte diffèrent-ils ? (p. 113)
15. Quelle est votre description des tissus conjonctifs suivants selon leur apparence microscopique, leur emplacement et leur fonction : des tissus conjonctifs aréolaire, réticulé, dense régulier, dense irrégulier et élastique ; du tissu adipeux, du cartilage hyalin, du fibrocartilage, du cartilage élastique, de l'os (du tissu osseux) et du sang (tissu vasculaire) ? (p. 114)
16. Quelle est la définition des termes suivants : matrice, substance fondamentale, acide hyaluronique, sulfate de chondroïtine, sulfate de dermatane, sulfate de kératane, fibre collagène, fibre élastique, fibre réticulée, fibroblaste, macrophage, plasmocyte, mastocyte, mélanocyte, adipocyte, chondrocyte, lacune, ostéocyte, lamelle et canalicule ? (p. 112)
17. Qu'est-ce qui distingue les croissances interstitielle et appositionnelle du cartilage ? (p. 115)
18. Quelle est la définition des types de membranes suivants : muqueuse, séreuse, cutanée et synoviale ? Quel est leur emplacement ? Quelles sont leurs fonctions ? (p. 123)
19. Comment le tissu musculaire est-il classé ? Quelles sont ses fonctions ? (p. 123)
20. Qu'est-ce qui distingue les neurones des cellules gliales ? Décrivez la structure et la fonction des neurones. (p. 126)
21. Voici la description de divers tissus corporels. Quel est le nom du tissu applicable à chacune d'elles ?
 a) Un épithélium qui permet la distension (l'étirement).
 b) Une couche simple de cellules aplaties, liées à la filtration et à l'absorption.
 c) Forme tous les autres types de tissus conjonctifs.
 d) Spécialisé dans le stockage des graisses.
 e) Un épithélium à l'épreuve de l'eau.
 f) Forme la charpente de nombreux organes.
 g) Produit de la sueur, de la cire, du sébum ou des enzymes digestives.
 h) Cartilage qui forme l'oreille externe.
 i) Contient des cellules caliciformes et tapisse l'intestin.
 j) Le type de tissu conjonctif le plus abondant dans l'organisme.
 k) Forme les tendons, les ligaments et les aponévroses.
 l) Se spécialise dans la sécrétion hormonale.
 m) Soutient le cordon ombilical.
 n) Tapisse les tubules rénaux et se spécialise dans l'absorption et la sécrétion.
 o) Permet l'extensibilité du tissu pulmonaire.
 p) Stocke la moelle rouge, protège et soutient.
 q) Tissu musculaire non strié et généralement involontaire.
 r) Constitué d'un corps cellulaire, de dendrites et d'axones.
22. Qu'entend-on par réparation des tissus ? Qu'est-ce qui différencie une réparation par les cellules du stroma ou du parenchyme ? Quelle est l'importance du tissu de granulation ? (p. 126)
23. Quels facteurs influent sur la réparation des tissus ? (p. 127)
24. Quelle est la définition des termes suivants : biopsie (chapitre 7), syndrome de Marfan (p. 114) et adhérences (p. 127) ?

Réponses à la question posée dans chaque figure

4.1 Les jonctions lacunaires permettent aux signaux électriques et chimiques de se propager de cellule en cellule.

4.2 Elle soutient l'épithélium, procure les points d'attache des cellules, sert de filtre dans les reins et guide la migration cellulaire pendant le développement et la réparation des tissus.

4.3 Les glandes mammaires, sébacées et salivaires sont respectivement des glandes apocrines, holocrines et mérocrines.

Chapitre 5
LE SYSTÈME TÉGUMENTAIRE

Sommaire du chapitre

LA PEAU
- L'anatomie
- La physiologie
- L'épiderme
- Le derme
- La coloration de la peau
- Les crêtes épidermiques

LES DÉRIVÉS ÉPIDERMIQUES
- Les poils
 - *L'anatomie • La couleur*
- Les glandes
 - *Les glandes sébacées • Les glandes sudoripares • Les glandes cérumineuses*
- Les ongles

LA PEAU ET L'HOMÉOSTASIE
- La cicatrisation de la peau : l'homéostasie de la structure cutanée
 - *La cicatrisation de lésions épidermiques • La cicatrisation de lésions profondes*
- La thermorégulation : l'homéostasie de la température corporelle

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME TÉGUMENTAIRE

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME TÉGUMENTAIRE

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Les brûlures • Les coups de soleil • Le cancer de la peau • L'acné • Les escarres de décubitus

APPLICATIONS CLINIQUES
- Comment éviter une carence en vitamine D • Les lignes de tension et la chirurgie • Des indices fournis par la coloration de la peau • Les greffes de la peau • Les poils et les hormones • Le photodommage

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire l'anatomie et la physiologie de la peau.
2. Expliquer le processus de base de la coloration de la peau.
3. Comparer la structure, la distribution et les fonctions des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des glandes cérumineuses.
4. Décrire les étapes de la cicatrisation de lésions épidermiques et de lésions profondes.
5. Expliquer le rôle que joue la peau dans la thermorégulation.
6. Décrire les effets du vieillissement sur le système tégumentaire.
7. Décrire le développement de l'épiderme, de ses dérivés et du derme.
8. Décrire les causes et les effets des maladies de la peau suivantes : les brûlures, les coups de soleil, le cancer de la peau, l'acné et les escarres de décubitus.
9. Définir les termes médicaux associés au système tégumentaire.

Un **organe** est un ensemble de tissus qui effectuent une tâche précise ; le **système,** le niveau immédiatement supérieur dans l'organisation corporelle, est un groupe d'organes qui travaillent ensemble dans un même but. La peau et ses dérivés, notamment les poils (cheveux), les ongles, les glandes et les terminaisons nerveuses, constituent le **système tégumentaire**.

Nous verrons également le développement embryonnaire du système tégumentaire à la fin de ce chapitre.

De tous les organes corporels, nul n'est plus aisément observable, ou plus exposé à l'infection, à la maladie et aux blessures que la peau. Vu sa grande visibilité, la peau reflète toutes nos émotions et certains aspects physiologiques tels le froncement, la rougeur et la transpiration. Des changements de la coloration de la peau peuvent indiquer des déséquilibres homéostatiques de l'organisme. Par exemple, une peau bleutée est l'un des signes d'une insuffisance cardiaque. Des éruptions cutanées anormales ou des érythèmes tels la varicelle, l'herpès simple ou la rougeole révèlent parfois des infections générales ou des maladies viscérales. D'autres affections se limitent à la peau, notamment les verrues, les taches reliées au vieillissement et les papules (boutons). Enfin, l'emplacement de la peau rend cette dernière vulnérable aux lésions causées par les traumatismes, le soleil, les microbes et les polluants présents dans l'environnement.

De nombreux facteurs corrélatifs affectent à la fois l'apparence et la santé de la peau, notamment la nutrition, l'hygiène, la circulation, l'âge, l'immunité, les traits génétiques, l'état psychologique et les drogues. La peau est devenue tellement importante dans l'image que projette une personne, que cette dernière investira beaucoup de temps et d'argent afin de conserver une peau normale et jeune.

LA PEAU

La **peau** est un organe, car elle est composée de tissus réunis pour effectuer des tâches précises. Elle est l'un des organes les plus importants du corps humain, vu la surface et la masse qu'elle occupe. Chez l'adulte, la peau couvre une surface d'environ deux mètres carrés (22 pi^2) et pèse entre 4,5 et 5 kg (10 à 11 lb). Son épaisseur varie entre 0,5 et 4 mm selon son emplacement. La peau est plus qu'un mince revêtement qui maintient et qui protège l'organisme ; elle est une structure qui effectue plusieurs tâches essentielles à la survie. La **dermatologie** (*dermato* : peau ; *logie* : étude de) est la branche de la médecine qui traite du diagnostic et du traitement des affections de la peau.

L'anatomie

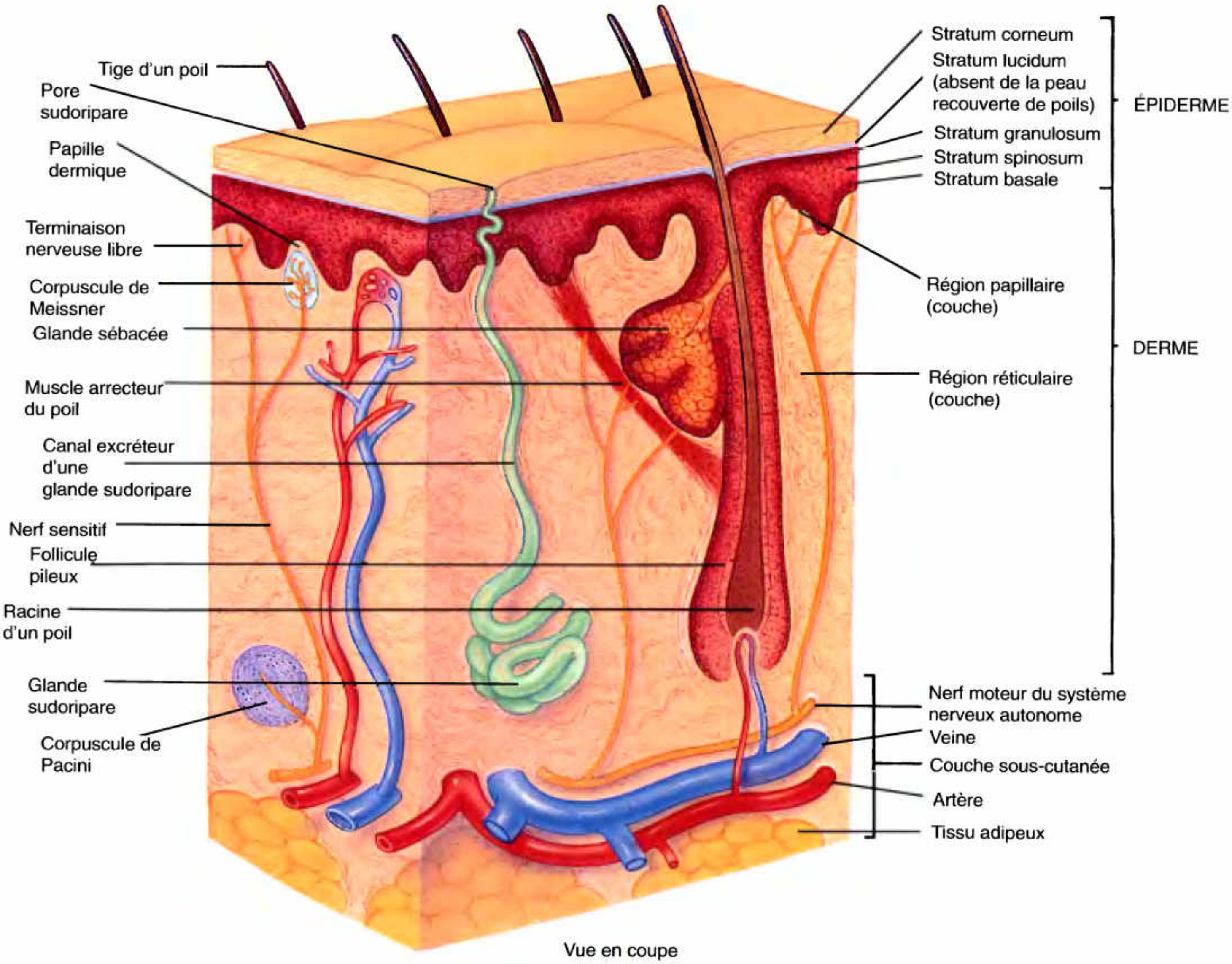
Sur le plan structural, la peau comprend deux parties principales (figure 5.1). La partie superficielle, qui est mince et composée d'un épithélium, s'appelle l'**épiderme**. Ce dernier est attaché à une partie interne plus épaisse faite d'un *tissu conjonctif*, le **derme**. Sous le derme se trouve le **tissu sous-cutané**, ou l'**hypoderme**, constitué de tissus conjonctifs aréolaire et adipeux. Les fibres du derme s'étendent jusque dans l'hypoderme et fixent la peau à ce dernier. L'hypoderme est lui-même attaché fermement aux tissus et aux organes sous-jacents.

La physiologie

La peau a de nombreuses fonctions. Nous les présentons brièvement ci-dessous, mais elles seront étudiées plus en détail dans des chapitres ultérieurs.

1. **Le maintien de la température corporelle.** En réaction à une température externe élevée ou à un exercice épuisant, l'évaporation de la sueur sur la peau aide à ramener la température corporelle à la normale (figure 5.7). En réaction à une température externe basse, la production de sueur est minime, ce qui permet de conserver la chaleur. Les modifications du débit sanguin de la peau contribuent également à la régularisation de la température corporelle (page 144).
2. **La protection.** La peau recouvre tout le corps et constitue une barrière physique qui protège les tissus sous-jacents contre l'abrasion, les invasions bactériennes, la déshydratation et les rayons ultraviolets (UV). Les poils et les ongles ont également une fonction protectrice, laquelle sera décrite sous peu.
3. **La perception.** La peau contient de nombreuses terminaisons nerveuses et des récepteurs qui détectent les stimuli liés à la température, au toucher, à la pression et à la douleur (chapitre 15).
4. **L'excrétion.** En plus d'évacuer de la chaleur et de l'eau de l'organisme, la transpiration permet l'excrétion de petites quantités de sels et de divers composés organiques.
5. **L'immunité.** Certaines cellules de l'épiderme jouent un rôle important au niveau du système immunitaire qui défend l'organisme contre les corps étrangers (chapitre 22).
6. **Le réservoir sanguin.** Le derme contient un réseau impressionnant de vaisseaux sanguins qui transportent de 8 à 10 % du sang en circulation chez l'adulte au repos. Pendant des exercices modérés, le flux sanguin de la peau augmente, ce qui permet de dissiper la chaleur du corps. Par contre, les vaisseaux sanguins de la peau se contractent (rétrécissent) légèrement dans le but d'accroître l'apport sanguin aux muscles en contraction durant des exercices ardus.
7. **La synthèse de la vitamine D.** La *vitamine D* correspond à un groupe de composés étroitement reliés. La synthèse de cette dernière s'effectue à partir d'un précurseur présent dans la peau durant une exposition aux rayons ultraviolets. Par la suite, des enzymes dans le foie et le rein transforment la molécule en calcitriol, la *forme la plus active* de vitamine D. Le calcitriol contribue à l'homéostasie des liquides corporels, car il stimule l'absorption du calcium des aliments. Dans la synthèse telle que nous venons de la décrire, la vitamine D est une hormone, puisqu'elle est produite à un endroit précis de

FIGURE 5.1 La structure de la peau et du tissu sous-cutané recouverts de poils. Le stratum lucidum illustré ci-dessous n'apparaît pas sur la peau recouverte de poils. Nous l'avons toutefois inclus afin de montrer le lien qui existe entre les cinq couches de l'épiderme.



Question : **Quelle couche de l'épiderme s'élimine régulièrement ? Quelle couche permet la division cellulaire ?**

l'organisme, qu'elle est transportée par le sang et qu'elle exerce son effet dans un autre endroit. Dans cette optique, la peau peut être associée à un organe endocrinien.

APPLICATION CLINIQUE

COMMENT ÉVITER UNE CARENCE EN VITAMINE D

Presque l'année durant, l'exposition des mains, des bras et du visage au soleil pendant une heure chaque semaine permet à l'organisme d'activer le précurseur de la vitamine D. Une exposition solaire prolongée ne fait qu'augmenter les risques de cancer de la peau. En outre, le lait vendu aux États-Unis contient un supplément de vitamine D, ce qui permet à tout consommateur d'en absorber une quantité adéquate. Les personnes qui se couvrent entièrement à l'extérieur, notamment les musulmanes, les personnes qui ne sortent presque pas et celles qui boivent peu ou ne boivent pas de lait peuvent présenter des carences en vitamine D. Les personnes du troisième âge qui vivent dans des foyers ou qui sont confinées à un lit d'hôpital doublent leur risque de carence en vitamine D. Elles restent souvent à l'intérieur pendant de longues périodes et ne digèrent pas toujours le lait. La production de lactase, un enzyme qui permet d'hydrolyser le glucide du lait appelé lactose, diminue souvent avec l'âge, ce qui crée une intolérance aux produits laitiers.

L'épiderme

L'**épiderme** est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié et contient quatre types de cellules différentes (figure 5.2). Environ 90 % des cellules de l'épiderme sont appelées **kératinocytes**. Elles produisent une protéine, la kératine, qui aide à imperméabiliser et à protéger la peau et les tissus sous-jacents. Les desmosomes (figure 4.1), des ponts d'union, soudent les kératinocytes les uns aux autres.

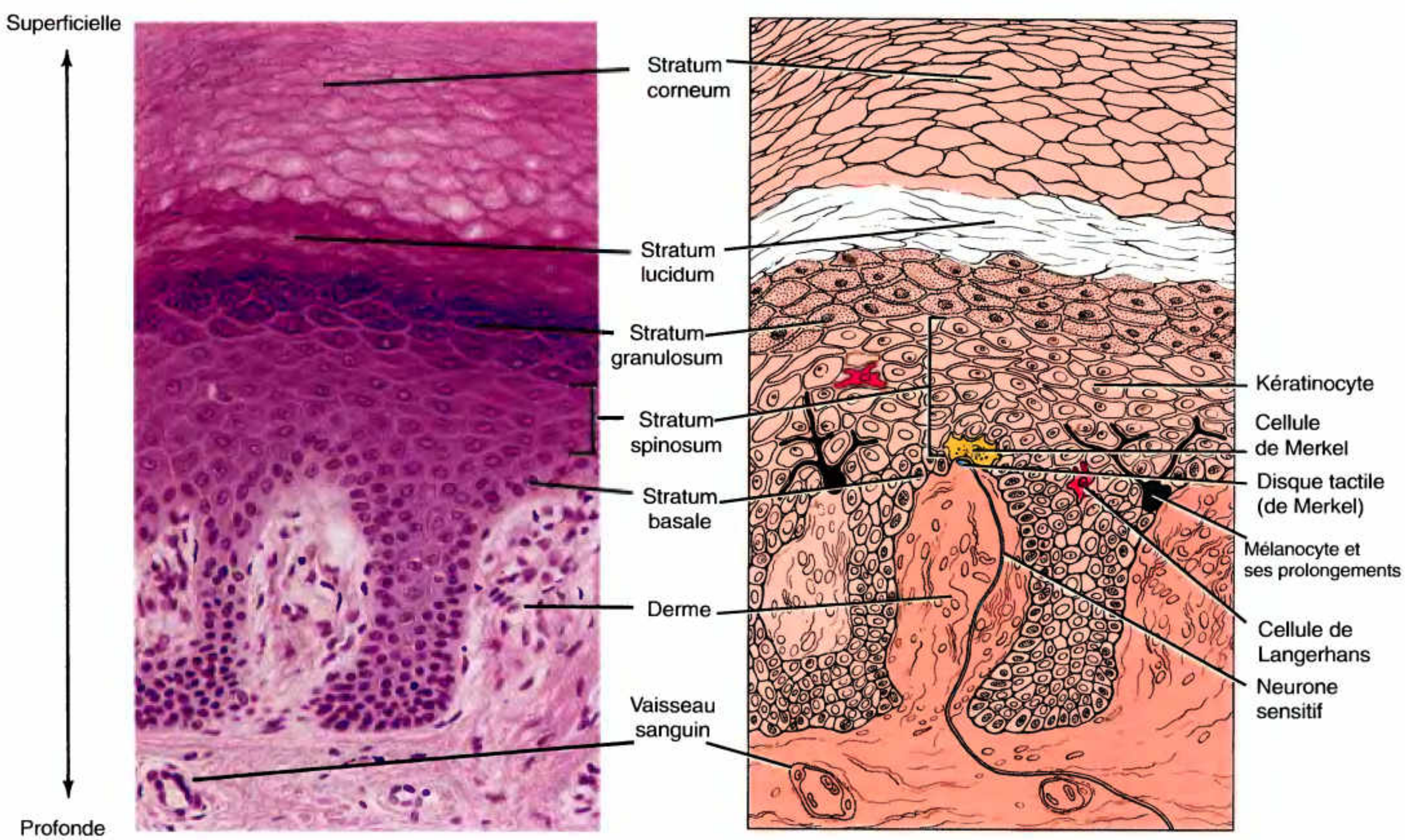
Les **mélanocytes,** qui produisent le pigment mélanine, constituent environ 8 % des cellules de l'épiderme. Leurs prolongements minces et allongés s'étendent entre les kératinocytes et transfèrent à ces derniers les grains de mélanine. La **mélanine** est un pigment brun noir qui donne à la peau sa coloration et qui absorbe les rayons ultraviolets (UV). Après avoir infiltré les kératinocytes, les grains de mélanine se regroupent afin de former un voile protecteur au-dessus du noyau cellulaire, du côté de la surface de la peau. Ainsi, ils protègent le matériel génétique contre les effets des rayons ultraviolets.

Le troisième type de cellules est la **cellule de Langerhans**. Ces cellules proviennent de la moelle osseuse et migrent vers l'épiderme où elles interagissent avec les globules blancs, appelés cellules T auxiliaires, au cours des réponses immunitaires. Ces cellules sont facilement lésées par les rayons ultraviolets.

Le quatrième type de cellule de l'épiderme est la **cellule de Merkel**. Ces cellules se trouvent dans la couche la plus profonde (stratum basale) de l'épiderme de peau dépourvue de poils où elles sont rattachées aux kératinocytes par les desmosomes. La cellule de Merkel est en contact avec la terminaison aplatie d'un neurone sensitif (cellule nerveuse), appelée **disque tactile (de Merkel)** ; on pense qu'elle joue un rôle dans le toucher.

L'épiderme est disposé en quatre ou cinq couches de cellules. Dans la plupart des régions du corps, l'épiderme

FIGURE 5.2 Les types de cellules et les couches de l'épiderme d'une peau épaisse. Les caractéristiques d'une peau mince sont semblables, toutefois le stratum lucidum est absent et le stratum corneum est plus mince.



a) Photomicrographie d'une partie de la peau (grossie 496 fois)

b) Diagramme de photomicrographie

Question : **Quelle hormone stimule la production de cellules épidermiques ?**

comprend quatre couches et mesure environ 0,1 mm d'épaisseur. Dans les régions les plus exposées à la friction, telles que la paume des mains et la plante des pieds, l'épiderme est plus épais, de 1 à 2 mm, et comprend cinq couches (figure 5.2). Une exposition constante d'une peau mince ou épaisse à des frottements ou pressions stimule la formation d'un **cal**, un épaississement anormal de l'épiderme.

Les cinq couches, de la plus profonde à la plus superficielle, portent les noms suivants :

1. **Le stratum basale (couche basale).** Cette couche unique de cellules cubiques ou cylindriques comprend des cellules souches capables de se diviser constamment et des mélanocytes. Les cellules souches se multiplient et produisent des kératinocytes qui montent vers la surface et s'intègrent aux couches superficielles. Les noyaux des kératinocytes dégénèrent, et les cellules meurent. À la longue, elles sont éliminées de la couche superficielle de l'épiderme. D'autres cellules souches du stratum basale migrent vers le derme et donnent naissance aux glandes sébacées et sudoripares, ainsi qu'aux follicules pileux. Le stratum basale est parfois appelé **stratum germinativum** afin d'expliquer son rôle dans la production de nouvelles cellules. Le stratum basale contient également les disques tactiles (de Merkel), qui sont sensibles au toucher.
2. **Le stratum spinosum (couche épineuse).** Cette couche de l'épiderme contient de huit à dix rangées de cellules polyédriques (à plusieurs côtés) qui s'agencent étroitement les unes avec les autres. La surface de ces cellules semble être recouverte de petites épines (*spinosum*: épineux), car ces cellules rétrécissent ainsi lorsqu'on prépare le tissu épidermique à un examen microscopique. À l'extrémité de chaque terminaison épineuse, des filaments du cytosquelette s'insèrent dans les desmosomes qui soudent les cellules les unes aux autres. Les éminences allongées des mélanocytes s'infiltrent parmi les kératinocytes qui absorbent la mélanine en phagocytes.
3. **Le stratum granulosum (couche granuleuse).** La troisième couche de l'épiderme est constituée de trois à cinq rangées de cellules aplaties qui produisent des granules fortement teintés d'une substance appelée **kératohyaline**. Ce composé est le précurseur de la **kératine**, une protéine présente dans la couche superficielle de l'épiderme. La kératine forme une barrière qui protège les couches plus profondes contre les blessures et les invasions microbiennes. Elle imperméabilise également la peau. Les noyaux des cellules du stratum granulosum se trouvent à différents stades de dégénérescence. Lorsque les noyaux se décomposent, les cellules cessent leurs réactions métaboliques vitales et elles meurent.
4. **Le stratum lucidum (couche claire).** En général, cette couche n'est présente que dans la peau épaisse de la paume des mains et de la plante des pieds. Elle comprend de trois à cinq rangées de cellules transparentes, plates et mortes qui contiennent des gouttelettes d'une substance intermédiaire formée à partir de la kératohyaline, et transformée par la suite en kératine.
5. **Le stratum corneum (couche cornée).** Cette couche comprend de 25 à 30 rangées de cellules aplaties mortes, complètement remplies de kératine. Ces cellules sont continuellement éliminées et remplacées par des cellules d'une couche inférieure. Le stratum corneum constitue une barrière efficace contre la lumière, la chaleur, les bactéries et de nombreux produits chimiques.

Dans le processus de la **kératinisation**, les cellules nouvellement formées dans les couches basales se développent à mesure qu'elles montent vers les couches superficielles. Au cours du processus, les cellules accumulent de la **kératine**. En même temps, le cytoplasme, le noyau et les autres organites disparaissent, et les cellules meurent. Par la suite, les cellules kératinisées tombent et sont remplacées par des cellules sous-jacentes qui, à leur tour, se kératinisent. Le processus par lequel une cellule se forme dans la couche basale, monte vers la surface, devient kératinisée et tombe prend de deux à quatre semaines.

Le **facteur de croissance épidermique** est une hormone protéique qui stimule la croissance des cellules épithéliales et épidermiques pendant le développement, la réparation et la régénération des tissus. Certains oncogènes, des gènes qui transforment des cellules normales en cellules cancéreuses, produisent des tumeurs en provoquant une stimulation permanente des cellules par le facteur de croissance ; ces cellules prolifèrent alors sans contrôle.

Le derme

La deuxième partie importante de la peau s'appelle le **derme**. Ce dernier est constitué d'un tissu conjonctif qui contient des fibres collagènes et élastiques (figure 5.1). Les cellules du derme, quoique peu nombreuses, comprennent des fibroblastes, des macrophages et des adipocytes. Le derme est très épais dans la paume des mains et la plante des pieds, et très mince dans les paupières, le pénis et le scrotum. Il a aussi tendance à être plus épais sur la face dorsale du corps que sur la face ventrale, et sur les faces externes des membres que sur les faces internes. Bon nombre de vaisseaux sanguins, de nerfs, de glandes et de follicules pileux sont enfouis dans le derme.

La partie superficielle du derme, qui constitue environ le cinquième de l'épaisseur de celui-ci, est appelée **couche papillaire**. Elle est composée d'un tissu conjonctif aréolaire qui contient de minces fibres élastiques. Sa surface est augmentée de beaucoup en raison de petites éminences allongées, les **papilles dermiques**. Ces dernières découpent l'épiderme, et bon nombre d'entre elles contiennent des boucles de capillaires. Certaines papilles dermiques contiennent également des terminaisons nerveuses sensibles au toucher appelées les **corpuscules tactiles de Meissner**. Ce sont les papilles dermiques qui forment les crêtes sur les couches superficielles de l'épiderme, et ces mêmes crêtes

permettent de laisser nos empreintes sur les objets que nous manipulons.

La partie la plus profonde du derme, la **couche réticulaire**, est faite d'un tissu conjonctif dense irrégulier qui contient des faisceaux entrelacés de fibres collagènes et de grosses fibres élastiques. Dans cette partie, les faisceaux de fibres collagènes sont entrelacés telles les mailles d'un filet. Du tissu adipeux, des follicules pileux, des nerfs, des glandes sébacées ainsi que des canaux de glandes sudoripares occupent les espaces qui se trouvent entre ces fibres. Les diverses épaisseurs de la couche réticulaire déterminent les différentes épaisseurs de peau.

La combinaison des fibres collagènes et élastiques dans la couche réticulaire donne à la peau force, extensibilité et élasticité. (L'**extensibilité** est la capacité de s'étirer ; l'**élasticité** est celle qui permet de reprendre la forme originale après l'étirement). La capacité d'étirement de la peau se constate facilement, notamment pendant une grossesse, en cas d'obésité ou d'œdème. Les petites déchirures du derme provenant d'une distension exagérée de la peau forment d'abord des lignes rougeâtres, puis blanchâtres que l'on appelle **vergetures**.

La couche réticulaire est rattachée à des organes sous-jacents, tels les os et les muscles, par une couche sous-cutanée, l'**hypoderme**. Cette couche est également constituée de terminaisons nerveuses, les **corpuscules de Pacini**, ou **corpuscules lamellaires**, qui sont sensibles à la pression (figure 15.1). Les terminaisons sensibles au froid se trouvent à l'intérieur et en dessous du derme ; celles qui sont sensibles à la chaleur, dans le derme moyen et superficiel.

APPLICATION CLINIQUE

LES LIGNES DE TENSION ET LA CHIRURGIE

Dans certaines parties du corps, les fibres collagènes ont tendance à s'orienter dans une direction particulière. Les **lignes de Langer (lignes de tension)** à la surface de la peau indiquent l'orientation principale des fibres collagènes sous-jacentes. On les remarque surtout sur la surface palmaire des doigts, où elles sont parallèles à l'axe long du doigt. Le chirurgien se concentre habituellement sur ces lignes, car une incision pratiquée parallèlement aux fibres collagènes ne laissera qu'une fine cicatrice. En revanche, une incision pratiquée transversalement rompt le collagène, et la blessure a tendance à béer et à laisser une cicatrice large et épaisse.

La coloration de la peau

La mélanine, le carotène et l'hémoglobine sont trois pigments qui donnent à la peau sa coloration. La mélanine se trouve surtout dans l'épiderme, le carotène est situé en grande partie dans le derme et l'hémoglobine, dans les globules rouges des capillaires du derme. La quantité de **mélanine** donne à la peau une coloration allant du jaune pâle au noir. Les mélanocytes sont des plus nombreux dans les muqueuses, le pénis, les mamelons et les aréoles, le visage et les membres. Le *nombre* de mélanocytes est à peu près égal chez toutes les races. Les différences de coloration sont déterminées par la *quantité de pigment* que les mélanocytes produisent et dispersent vers les kératinocytes. Dans certains cas, des cellules remplies de mélanine se groupent et forment des **taches de rousseur**, et, chez les gens plus âgés, des **taches hépatiques (vieillissement)** peuvent se développer. Ces dernières sont des taches cutanées aplaties. Elles ressemblent à des taches de rousseur et vont du brun pâle au noir. Ces deux types de taches sont des groupements de mélanocytes et ne tendent pas à devenir cancéreux.

Les mélanocytes synthétisent la mélanine à partir de la *tyrosine*, un acide aminé, en présence d'un enzyme appelé *tyrosinase*. La synthèse se produit dans un organite que l'on appelle **mélanosome**. L'exposition aux rayons ultraviolets augmente l'activité enzymatique des mélanosomes, puis la production de mélanine. La quantité de mélanine augmente et le pigment devient plus foncé, ce qui donne à la peau son bronzage et protège cette dernière contre les rayons ultraviolets. La mélanine joue alors un rôle protecteur.

L'incapacité héréditaire de produire de la mélanine, quelle que soit la race de la personne, cause l'**albinisme**. L'organisme de la plupart des albinos contient des mélanocytes incapables de synthétiser la tyrosinase. La mélanine est donc absente des cheveux, des yeux et de la peau. Le **vitiligo** est une perte partielle ou complète de mélanocytes dans des régions cutanées, et forme des taches blanches irrégulières.

Le **carotène** est un pigment jaune orangé qui donne aux carottes et aux jaunes d'oeufs leur coloration. Le carotène est un précurseur de la vitamine A utilisée dans la synthèse des pigments nécessaires à la vision. Chez les Orientaux, le **carotène** est aussi présent dans le stratum corneum et les parties adipeuses du derme et du tissu sous-cutané. Ensemble, le carotène et la mélanine donnent une teinte jaunâtre à la peau.

Chez les personnes de race blanche, l'épiderme est translucide, car la mélanine est présente en faible quantité. L'épiderme ne contient pas de vaisseaux sanguins, une caractéristique générale des épithéliums. La coloration de la peau des personnes de race blanche va du blanc au rosé selon la quantité et la qualité du sang qui circule dans les capillaires du derme. Le rouge provient de l'**hémoglobine**, le pigment qui transporte l'oxygène dans le sang.

APPLICATION CLINIQUE

DES INDICES FOURNIS PAR LA COLORATION DE LA PEAU

La coloration de la peau et des muqueuses fournit souvent les indices nécessaires au diagnostic de certains problèmes. Lorsque le sang reçoit une quantité insuffisante d'oxygène des poumons, notamment dans le cas d'un enfant souffrant d'apnée, les muqueuses, les ongles et la peau deviennent bleutés ou **cyanosés**. Cela s'explique par le fait que l'hémoglobine privée d'oxygène semble devenir bleu foncé. L'**ictère**, ou la jaunisse, une teinte jaune du blanc des yeux et de la peau, indique habituellement des problèmes de foie. L'**érythème**, ou rougeur de la peau, est causée par une dilatation des capillaires du derme. Chez les personnes à la

peau blanche, l'érythème sera davantage visible sur le visage après l'exercice ou dans une situation embarrassante. Le même effet se produit chez les personnes qui ont la peau foncée, quoique la réaction est moins visible. L'érythème apparaît également dans le cas de lésion cutanée, d'infection, d'inflammation ou de réaction allergique.

Les crêtes épidermiques

La surface externe de la peau de la paume des mains, des doigts, de la plante des pieds et des orteils présente un ensemble de crêtes et de sillons qui sont disposés en lignes droites ou arrondies (au bout des doigts, par exemple). Ces **crêtes épidermiques** se développent au cours du troisième et du quatrième mois de la grossesse, période pendant laquelle l'épiderme adhère aux contours des papilles dermiques sous-jacentes (figure 5.1). Le rôle des crêtes épidermiques est d'accroître l'emprise des mains ou des pieds par l'augmentation de friction et l'effet de succion. Puisque les canaux des glandes sudoripares s'ouvrent au-dessus des crêtes épidermiques et forment des pores, la sueur qui provient de ces derniers permet de laisser des empreintes digitales (ou plantaires) sur les objets. Le motif des crêtes, déterminé génétiquement, est différent chez chaque personne. Habituellement, ce motif demeure le même au cours des années, si ce n'est que de croître, et sert à l'identification d'une personne au moyen de ses empreintes digitales ou plantaires.

APPLICATION CLINIQUE

LES GREFFES DE PEAU

Il arrive parfois que la partie germinale de l'épiderme soit détruite et que la peau ne se régénère pas. Cette affection exige alors une **greffe de la peau**. La procédure la mieux réussie comprend la transplantation d'une partie de peau d'un site donneur à un site receveur du même sujet (autogreffe) ou d'un jumeau identique (greffe isogénique).

Dans le cas où la perte cutanée est tellement grande qu'une greffe habituelle ne conviendrait pas, une **greffe autologue de la peau** peut être pratiquée. Dans cette procédure souvent utilisée dans le cas de brûlures graves, une petite partie de l'épiderme de la victime est prélevée, puis cultivée en laboratoire afin de produire des couches de peau. Par la suite, ces couches, qui sont greffées sur les tissus lésés du patient, adhèrent aux tissus, puis génèrent une nouvelle peau. Le processus dure de trois à quatre semaines. Puisque les poils, les glandes sudoripares et les glandes sébacées proviennent de l'épiderme (décrit plus loin), ils jouent un rôle important dans le remplacement de l'épiderme prélevé du donneur. L'avantage incontestable de cette procédure est qu'une grande quantité d'épithélium peut être générée à partir d'un très petit échantillon. Durant la période d'attente, des pansements et une homogreffe (greffe animale) peuvent être utilisés afin de protéger le patient contre la perte critique de liquides corporels et contre l'infection. Quoique les homogreffes et les hétérogreffes ne sont que temporaires, car elles sont rejetées par le système immunitaire, elles préviennent la perte des liquides, des électrolytes et des protéines au site de la brûlure. Elles réduisent également la douleur et assurent au patient une certaine mobilité.

Il existe une peau synthétique utilisée dans la greffe autologue. Elle comprend une couche plastifiée protectrice qui remplace temporairement l'épiderme et une sous-couche constituée de fibres collagènes et de cartilage dérivés d'animaux qui sert de derme provisoire. Lorsque la peau synthétique est greffée sur la brûlure, les fibroblastes produisent des fibres collagènes qui remplaceront celles de la couche synthétique en décomposition. Après quelques mois, lorsque la reconstitution du derme est terminée, des couches du nouvel épiderme du patient sont greffées sur la blessure.

LES DÉRIVÉS ÉPIDERMIQUES

Les composants issus de l'épiderme embryonnaire — poils, glandes, ongles — présentent une gamme impressionnante de fonctions. Les poils et les ongles protègent le corps. Les glandes sudoripares aident à régler la température corporelle. L'émail des dents, que nous étudierons dans le chapitre 24, figure également parmi les dérivés épidermiques.

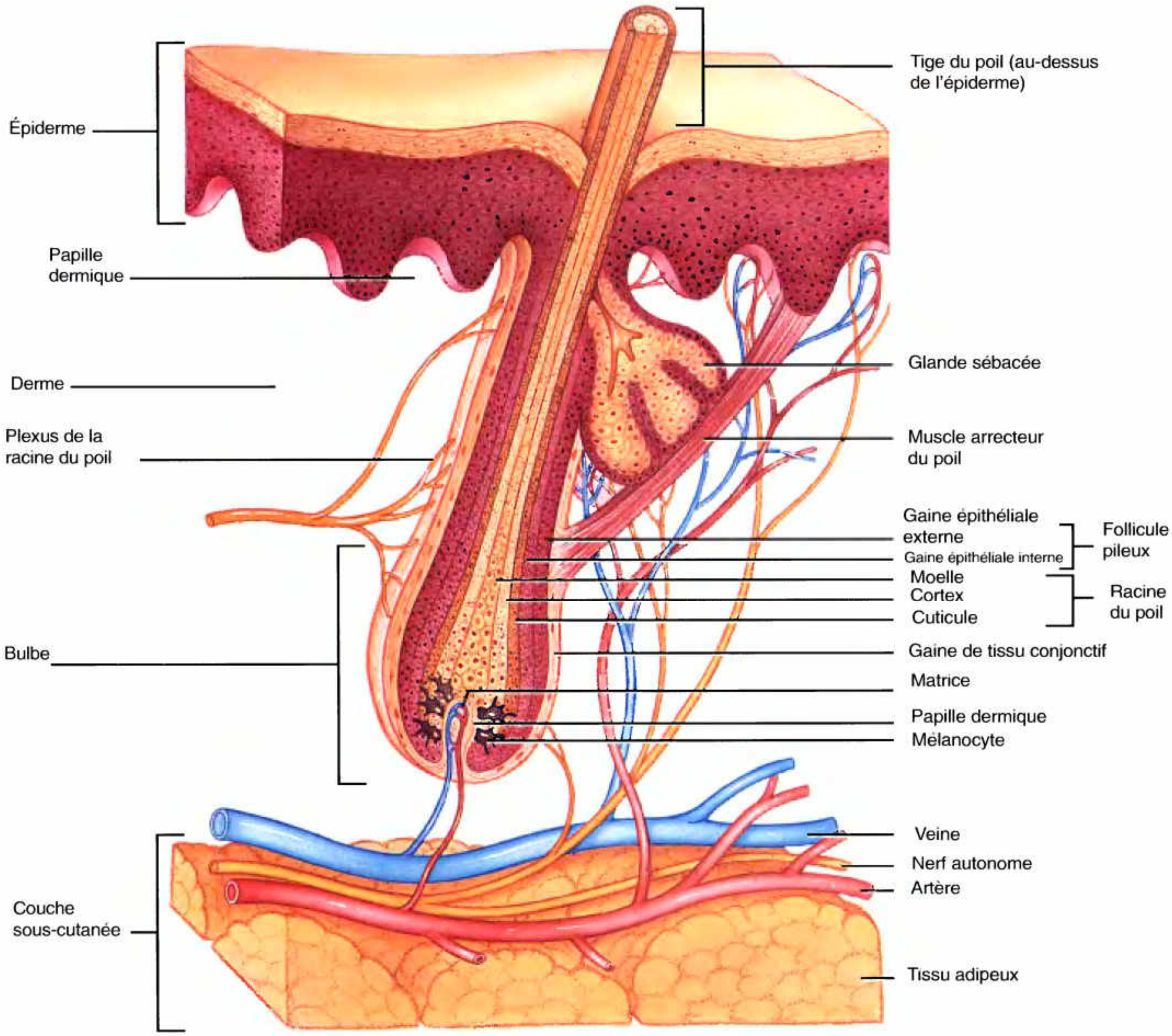
Les poils

Le **poil** est un dérivé épidermique réparti de diverses façons sur la surface du corps. Son rôle principal est de protéger l'organisme. Bien que le processus soit limité, les cheveux protègent le cuir chevelu contre les traumatismes et les rayons solaires. Les cheveux diminuent aussi la perte de chaleur. Les sourcils et les cils protègent les yeux contre des corps étrangers. Les poils des narines et du conduit auditif externe protègent ces derniers contre les insectes et la poussière. Les récepteurs du toucher associés aux follicules pileux (plexus des racines) s'activent lorsque les poils sont déplacés légèrement. La perte normale de cheveux chez l'adulte est de 70 à 100 par jour. Le taux de croissance des poils et le cycle de remplacement peuvent être affectés par une maladie importante, un régime alimentaire inadéquat, une fièvre élevée, une intervention chirurgicale, une perte sanguine ou un stress affectif grave. Les régimes amaigrissants rapides, fort restrictifs en calories ou en protéines, augmentent la perte des cheveux. Cette dernière peut également survenir pendant les trois ou quatre mois qui suivent l'accouchement. Certains médicaments ou des traitements par radiation sont d'autres facteurs de perte des cheveux.

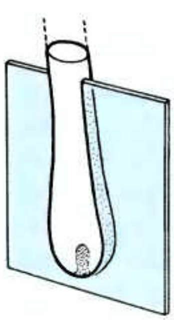
L'anatomie

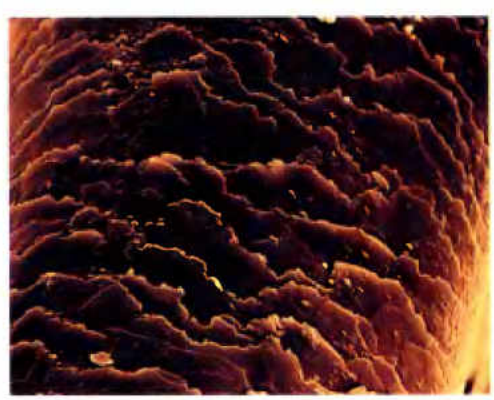
Les poils sont constitués de colonnes de cellules mortes kératinisées qui sont soudées les unes aux autres. Ils comprennent la **tige**, partie superficielle du poil qui émerge de la surface de la peau, et la **racine**, partie interne qui s'enfouit dans le derme et parfois dans l'hypoderme (figure 5.1). Ces deux composants sont formés de trois couches concentriques (figure 5.3a). La **moelle**, la partie interne, est composée de rangées de cellules polyédriques qui contiennent des granules d'éléidine et des espaces remplis d'air. Le **cortex**, la partie intermédiaire, forme la plus grande partie de la tige et comprend des cellules allongées, remplies de granules pigmentés dans le cas des poils foncés, mais une grande partie d'air dans le cas des poils blancs. La **cuticule**, la couche externe, consiste en une couche unique de cellules pavimenteuses minces et aplaties,

FIGURE 5.3 Les poils. Le lien entre les poils, l'épiderme, les glandes sébacées et le muscle arrecteur des poils est également illustré à la figure 5.1.



a) Coupe longitudinale de la racine d'un poil





b) Micrographie électronique à balayage de la surface d'une tige d'un poil qui montre les écales cuticulaires en forme de bardeau (grossie 2 150 fois)

Question : Pourquoi ressent-on de la douleur lorsque l'on arrache un poil, et non lorsque l'on se coupe les cheveux ?

qui sont les cellules le plus fortement kératinisées. Elles sont disposées tels les bardeaux d'un mur, sauf que leur extrémité libre pointe plutôt vers le haut que vers le bas (figure 5.3b).

Autour de la racine se trouve le **follicule pileux**, constitué d'une gaine épithéliale externe et d'une gaine épithéliale interne. La **gaine épithéliale externe** est un prolongement descendant de l'épiderme. Près de la surface, elle contient toutes les couches de ce dernier; et dans la partie inférieure du follicule pileux, la gaine épithéliale externe ne contient que le stratum basale. La **gaine épithéliale interne** prend la forme d'une enveloppe cellulaire tubulaire entre la gaine épithéliale externe et le poil.

Une structure élargie et stratifiée, le **bulbe**, se trouve à la base du follicule pileux. Elle contient une échancrure en forme de mamelon, la **papille dermique**, remplie de tissu conjonctif aréolaire. Cette papille est constituée de nombreux vaisseaux sanguins et alimente le poil en croissance. Le bulbe contient également un réseau de cellules appelé la **matrice**, une couche germinative. Les cellules de la matrice proviennent du stratum basale, assurent la croissance des poils existants et produisent de nouveaux poils par division cellulaire lorsque les vieux poils tombent. Le remplacement a lieu dans le même follicule. Les cellules de la matrice engendrent également les cellules de la gaine épithéliale interne.

Les glandes sébacées et un faisceau de fibres musculaires lisses sont également associés aux poils. Nous discuterons des glandes sébacées sous peu. Le muscle lisse est appelé **muscle arrecteur du poil**. Il s'étend depuis le derme jusqu'au follicule pileux (figure 5.1a). Dans sa position normale, le poil forme un angle avec la surface de la peau. Sous l'effet de la peur ou du froid, les muscles arrecteurs se contractent et dressent les poils en position verticale. Cette contraction produit la «chair de poule», parce que la peau qui entoure la tige est légèrement soulevée.

Le **plexus de la racine du poil** est une terminaison nerveuse située autour de ce dernier, qui est sensible au toucher. Il réagit lorsque la tige d'un poil est déplacée.

La couleur

La couleur du poil est souvent déterminée par la mélanine. Celle-ci est synthétisée par les mélanocytes dispersés dans la matrice du bulbe, puis elle traverse ensuite les cellules du cortex et de la moelle (figure 5.3a). Les poils foncés sont remplis de mélanine, alors que les poils blonds ou roux contiennent des variantes de la mélanine qui renferment du fer et plus de soufre. Les poils grisonnants perdent leur pigment en raison du déclin progressif de la tyrosinase, un enzyme nécessaire à la synthèse de la mélanine. Les cheveux blancs résultent d'une accumulation de bulles d'air dans le corps médullaire.

APPLICATION CLINIQUE

LES POILS ET LES HORMONES

La pousse des poils chez l'adolescent dont les testicules commencent à sécréter beaucoup d'hormones sexuelles mâles (les androgènes) devient, à la puberté, caractéristique de celle de l'homme, en ce qui concerne notamment la barbe et les poils sur la poitrine. Chez la femme, les ovaires et les glandes surrénales produisent une quantité moindre d'androgènes. La tumeur de l'une de ces glandes sécrète parfois plus d'hormones que la normale, provoquant ainsi l'**hirsutisme**, une pilosité exagérée à la lèvre supérieure, au menton, à la poitrine, à l'intérieur des cuisses et à l'abdomen chez la femme ou chez l'enfant mâle non pubère.

D'une façon surprenante, ces androgènes sont nécessairement présents dans la forme la plus courante de perte totale des cheveux, la **calvitie hippocratique**. Chez l'homme génétiquement prédisposé, les androgènes inhibent souvent la croissance des poils. En 1979, une étude notait toutefois qu'un médicament conçu à l'intention du contrôle de l'hypertension semblait stimuler la croissance des poils. Cette découverte a favorisé la mise en œuvre de nombreux tests d'efficacité dans le traitement de la calvitie. Le médicament, le minoxidil, est un vasodilatateur puissant, c'est-à-dire qu'il dilate les vaisseaux sanguins et augmente la circulation du sang. Lorsqu'il est appliqué localement, le médicament stimule la repousse des cheveux chez certaines personnes atteintes de calvitie. Toutefois, chez plusieurs, la repousse est faible, voire nulle chez les personnes déjà chauves.

Les glandes

Les glandes sébacées, sudoripares, cérumineuses et mammaires sont divers types de glandes associées à la peau. Nous verrons l'anatomie et la physiologie des glandes mammaires (des glandes sudoripares modifiées) au chapitre 29, où sont étudiés les composants du système reproducteur féminin.

Les glandes sébacées

Sauf quelques exceptions, les **glandes sébacées** sont reliées aux follicules pileux (figure 5.1 et 5.3b). La partie sécrétrice se trouve dans le derme et débouche dans le col des follicules pileux, ou directement à la surface de la peau (lèvres, pénis, petites lèvres et glandes de Meibomius des paupières). Absentes de la paume des mains et de la plante des pieds, ces glandes varient de taille et de forme dans les autres régions de l'organisme. Par exemple, elles sont petites dans la plupart des régions du tronc et des membres, mais volumineuses dans la peau des seins, du visage, du cou et de la partie supérieure de la poitrine.

Les glandes sébacées sécrètent une substance huileuse appelée **sébum**, un mélange de graisses, de cholestérol, de protéines et de sels inorganiques. Le sébum empêche les cheveux de s'assécher et de se casser, forme une pellicule protectrice qui prévient une évaporation excessive d'eau, maintient la peau douce et souple, et inhibe la croissance de certaines bactéries. Des **comédons (points noirs)** se développent lorsqu'une accumulation de sébum augmente le volume des glandes sébacées du visage. Comme le sébum alimente certaines bactéries, des **boutons** ou des **furoncles** apparaissent fréquemment. La coloration des points noirs est causée par la mélanine et l'huile oxydée, et non par la poussière.

Les glandes sudoripares

De trois à quatre millions de **glandes sudoripares** déversent leurs sécrétions à la surface de la peau. Elles se groupent en deux catégories, eccrines et apocrines, selon leur structure, leur emplacement et leur type de sécrétion.

Les **glandes sudoripares eccrines** sont beaucoup plus nombreuses que les glandes sudoripares apocrines. Elles sont distribuées sur toute la surface de la peau, à l'exception des lèvres, du lit des ongles des doigts et des orteils, du pénis, du clitoris, des petites lèvres et du tympan. Les glandes sudoripares eccrines sont plus nombreuses dans la peau de la paume des mains et de la plante des pieds. On peut en trouver jusqu'à 450 par cm^2 dans les paumes. La partie sécrétrice de ces glandes est située dans l'hypoderme, et leur canal excréteur se projette vers le haut à travers le derme et l'épiderme, pour enfin déboucher sur un pore à la surface de l'épiderme (figure 5.1). Elles fonctionnent toute la vie durant et produisent une sécrétion plus aqueuse que celle des glandes sudoripares apocrines.

Les **glandes sudoripares apocrines** sont surtout situées au niveau des aisselles, de la région pubienne et des régions pigmentées des seins (aréoles). La partie sécrétrice des glandes sudoripares apocrines est située dans le derme, et le canal excréteur débouche dans le follicule pileux. Ces glandes s'activent au début de la puberté et produisent une sécrétion plus visqueuse que les glandes sudoripares eccrines. Elles sont stimulées durant un stress émotif ou l'excitation sexuelle.

La **sueur (transpiration)** est le liquide produit surtout par les glandes sudoripares eccrines, car elles sont présentes en plus grand nombre. Ce liquide est un mélange d'eau, de sels (notamment du NaCl), d'urée, d'acide urique, d'acides aminés, d'ammoniaque, de sucre, d'acide lactique et d'acide ascorbique. Sa fonction principale est de maintenir la température corporelle, car elle constitue un mécanisme de refroidissement (décrit plus loin). Une quantité importante de chaleur s'élimine de la surface de la peau à mesure que la sueur s'évapore. La sueur joue aussi un certain rôle dans l'élimination des déchets.

Les glandes cérumineuses

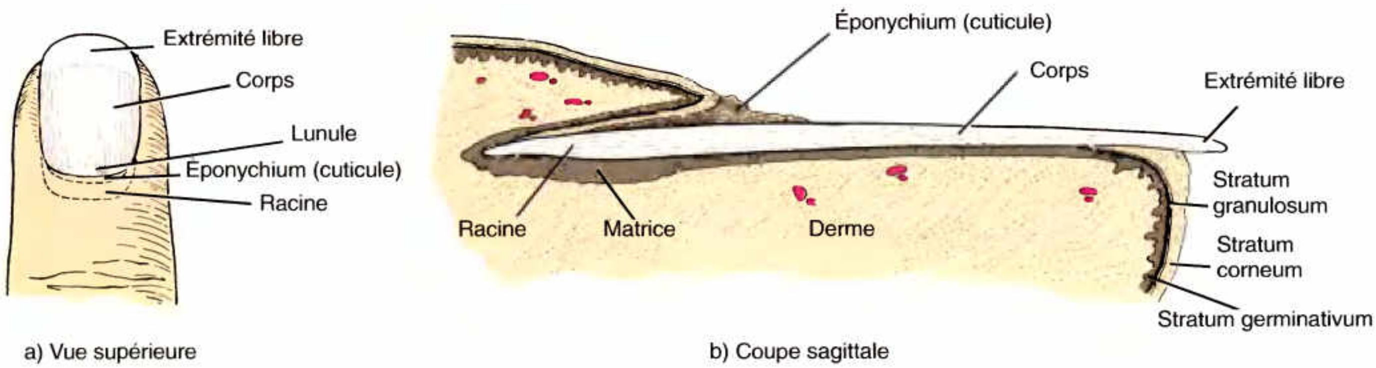
Des glandes sudoripares modifiées, les **glandes cérumineuses**, se trouvent dans l'oreille et produisent des sécrétions cireuses. La partie sécrétrice des glandes cérumineuses est située dans le tissu sous-cutané, dans les couches profondes des glandes sébacées. Leur canal extérieur débouche directement à la surface du conduit auditif externe ou dans les canaux des glandes sébacées. Le mélange des sécrétions des glandes cérumineuses et sébacées est appelé **cérumen**. Celui-ci, avec les poils du conduit auditif externe, constitue une barrière collante qui prévient l'entrée des corps étrangers.

Les ongles

Les **ongles** sont des couches de cellules épidermiques fortement concentrées, dures et kératinisées. Ces cellules forment un revêtement transparent et solide sur les faces dorsales des extrémités des doigts et des orteils. Chaque ongle (figure 5.4) comprend un corps, une extrémité libre et une racine. Le **corps** est la partie visible de l'ongle, l'**extrémité libre** est la partie qui s'étend au-delà de l'extrémité distale du doigt et la **racine,** la partie cachée dans un repli de peau (repli unguéal). Les capillaires sanguins sous-jacents donnent une coloration rosée à la plus grande partie du corps de l'ongle. La région blanchâtre en forme de croissant située à l'extrémité proximale du corps est la **lunule** (*lunula* : croissant). La coloration blanchâtre est due au fait que le tissu vasculaire sous-jacent n'est pas visible à travers cette partie de l'ongle en raison de l'épaisseur de la couche basale. L'**éponychium**, ou **cuticule**, est une étroite bande d'épiderme qui s'étend à partir du bord latéral de l'ongle et y adhère. Il recouvre la partie proximale de l'ongle et est constitué de stratum corneum.

L'épithélium de la partie proximale du lit de l'ongle est la **matrice**. Sa fonction est de favoriser la croissance des ongles.

FIGURE 5.4 Structure de l'ongle. L'ongle du doigt est ici illustré.



Question : **Pourquoi l'ongle est-il si dur ?**

Essentiellement, la croissance est causée par la transformation des cellules superficielles de la matrice en cellules unguéales. Au cours du processus, la couche extérieure dure est poussée vers l'avant au-dessus du stratum germinativum. En moyenne, l'ongle allonge d'environ 1 mm par semaine. La pousse des ongles d'orteils est plus lente. Plus le doigt est long, plus l'ongle pousse rapidement. L'ajout de suppléments, telle la gélatine, à un régime alimentaire équilibré n'a aucun effet sur le taux de croissance et la solidité des ongles.

D'un point de vue pratique, les ongles aident à saisir et à manipuler les petits objets. Ils fournissent également une protection contre les traumatismes possibles du bout des doigts.

LA PEAU ET L'HOMÉOSTASIE

La peau nous offre deux excellents exemples de maintien de l'homéostasie chez l'être humain. Le premier concerne la cicatrisation des lésions épidermiques. Lorsque la peau est endommagée par un stimulus quelconque (stress), certains mécanismes se déclenchent afin de restaurer la structure ou les fonctions normales ou quasi normales de cette dernière. Le second traite de la température corporelle. La peau est l'un des principaux organes régulateurs de la température du corps lorsqu'un stimulus quelconque augmente ou diminue cette dernière.

La cicatrisation de la peau: l'homéostasie de la structure cutanée

Nous traitons ici des mécanismes de base qui servent à la réparation des lésions cutanées. D'abord, nous étudions les lésions qui touchent l'épiderme, puis nous décrivons celles qui s'étendent jusqu'au derme et à l'hypoderme.

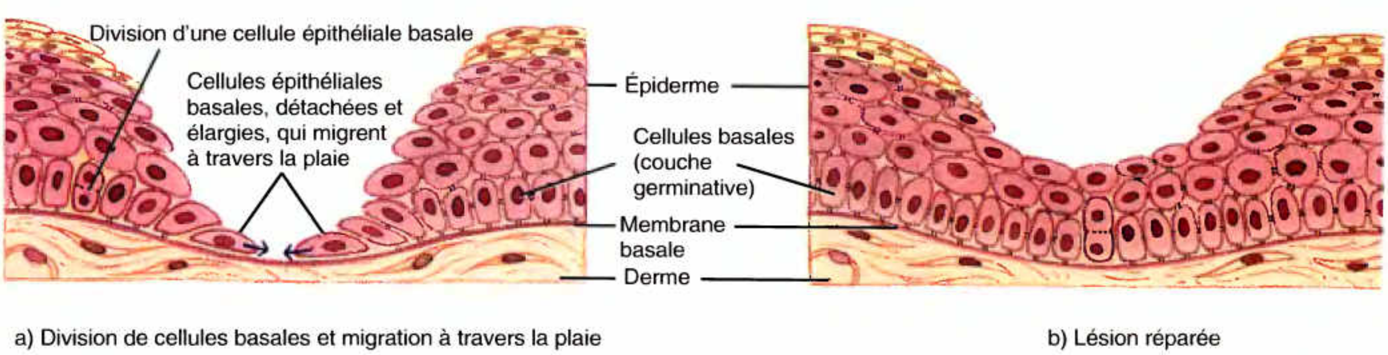
La cicatrisation de lésions épidermiques

Le fait que la peau et les muqueuses soient exposées rend celles-ci vulnérables aux traumatismes physiques et chimiques. Un exemple courant de traumatisme épidermique est l'**abrasion** (usure d'une surface), telle l'écorchure du genou ou du coude. Un autre exemple est la brûlure du premier degré ou du deuxième degré (page 146). Dans un traumatisme de ce genre, la partie centrale de la plaie peut s'étendre jusqu'au derme, alors que les rebords n'atteignent habituellement que les cellules épidermiques superficielles.

En réaction à un traumatisme, les cellules épidermiques basales de la région affectée brisent leurs liens avec la membrane basale. Par la suite, elles s'hypertrophient et migrent à travers la blessure (figure 5.5), jusqu'à ce que les cellules qui proviennent des côtés opposés de la plaie se rencontrent. À ce moment, leur trajectoire est arrêtée par l'**inhibition de contact**. Au cours du processus, lorsqu'une cellule épidermique entre en contact avec une autre, sa direction change jusqu'à ce qu'elle rencontre une autre cellule semblable, et ainsi de suite. La migration de la cellule épidermique cesse lorsque tous ses côtés sont en contact avec d'autres cellules épidermiques. L'inhibition de contact ne semble se produire qu'entre cellules semblables, c'est-à-dire que le phénomène ne se produit pas entre des cellules épidermiques et d'autres types de cellules. Les cellules malignes ne se conforment pas aux règles de l'inhibition de contact (chapitre 3) et peuvent donc envahir librement tous les tissus corporels.

Pendant la migration de certaines cellules épidermiques basales, les cellules basales stationnaires se divisent et remplacent les cellules qui ont migré. La migration se poursuit jusqu'à ce que la plaie soit réparée. Par la suite, les cellules migratoires elles-mêmes se divisent et forment de nouvelles couches, ce qui épaissit le nouvel épiderme. Les différentes

FIGURE 5.5 Cicatrisation de lésions épidermiques.



Question : **Une lésion épidermique peut-elle saigner ? Pourquoi ?**

étapes de cicatrisation de lésions épidermiques se déroulent dans les 24 à 48 h qui suivent le traumatisme.

Le **facteur de croissance épidermique** est une hormone protéique trouvée naturellement dans les lésions, qui stimule la croissance des cellules épidermiques et des fibroblastes.

La cicatrisation de lésions profondes

La lésion qui s'étend aux tissus profonds de l'épiderme exige un processus de guérison plus complexe que la cicatrisation de lésions épidermiques et laisse souvent une cicatrice.

La première étape de la cicatrisation de brèches profondes comprend l'inflammation, une réaction vasculaire et cellulaire qui sert à éliminer les microbes, les substances étrangères et le tissu mort en vue de la réparation. Pendant la **phase inflammatoire**, un caillot de sang se forme dans la lésion et réunit lâchement les rebords de la plaie. La vasodilatation et la perméabilité accrue des vaisseaux sanguins libèrent des neutrophiles et des monocytes qui phagocytent les microbes, et les cellules mésenchymateuses se transforment en fibroblastes (figure 5.6a).

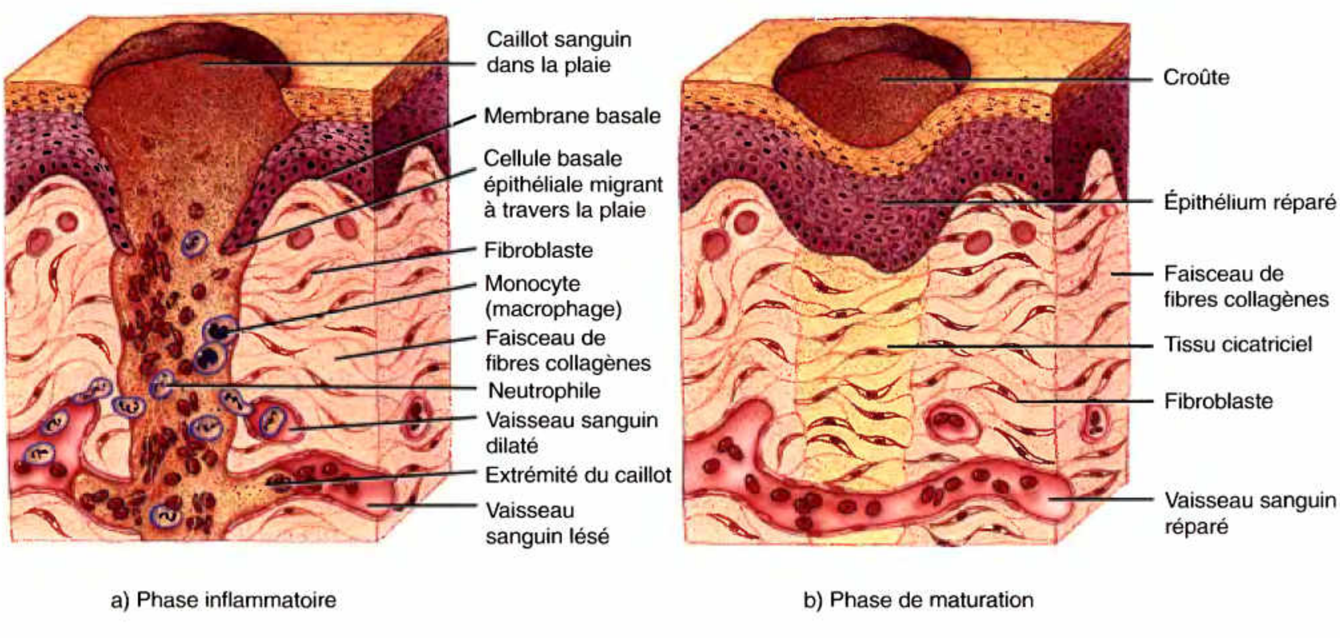
Au cours de l'étape suivante, la **phase de migration**, le caillot se transforme en croûte et les cellules épithéliales migrent sous celle-ci afin de refermer la plaie. Les fibroblastes se déplacent le long des filaments de fibrine et amorcent la synthèse du tissu cicatriciel (des fibres collagènes et des polyosides) ; puis, le développement des vaisseaux sanguins lésés commence. Au cours de cette phase, le tissu qui remplit la plaie est appelé **tissu de granulation**.

La **phase de prolifération** est caractérisée par une croissance importante de cellules épithéliales sous la croûte, par des dépôts au hasard de fibres collagènes par les fibroblastes et par la croissance continue des vaisseaux sanguins.

Dans la phase finale, la **phase de maturation**, la croûte tombe lorsque l'épiderme a retrouvé son épaisseur normale. Les fibres collagènes deviennent mieux organisées, la quantité de fibroblastes diminue et les vaisseaux sanguins reviennent à la normale (figure 5.6b).

Tel qu'indiqué au chapitre 4, on appelle **fibrose** le processus de formation de tissus cicatriciels. Parfois, l'amas de tissus cicatriciels est si grand qu'une cicatrice en saillie en résulte, c'est-à-dire une marque surélevée à la surface de l'épiderme. Une telle cicatrice peut se limiter à la région même de la lésion (**cicatrice hypertrophique**), ou encore s'étendre au-delà de la lésion originale dans les tissus normaux environnants (**cicatrice chéloïdienne**). Le tissu cicatriciel diffère d'une peau normale, car la densité de ses fibres collagènes est plus grande. Ce tissu contient en outre moins de vaisseaux sanguins et, parfois, aucun poil, aucune glande cutanée ni aucun neurone sensitif.

FIGURE 5.6 Cicatrisation d'une lésion profonde.



Question : **Pourquoi l'arrivée de globules blancs phagocytes (neutrophiles et monocytes) au site de la lésion est-elle importante ?**

La thermorégulation: l'homéostasie de la température corporelle

La peau joue un rôle important dans la thermorégulation, c'est-à-dire l'homéostasie de la température corporelle. Tout comme d'autres mammifères, l'être humain peut maintenir une température corporelle remarquablement constante (autour de 37 °C), même si la température ambiante passe d'un extrême à un autre. Les systèmes de rétroaction négative (figure 1.3) assurent la stabilité de la température corporelle (l'état contrôlé).

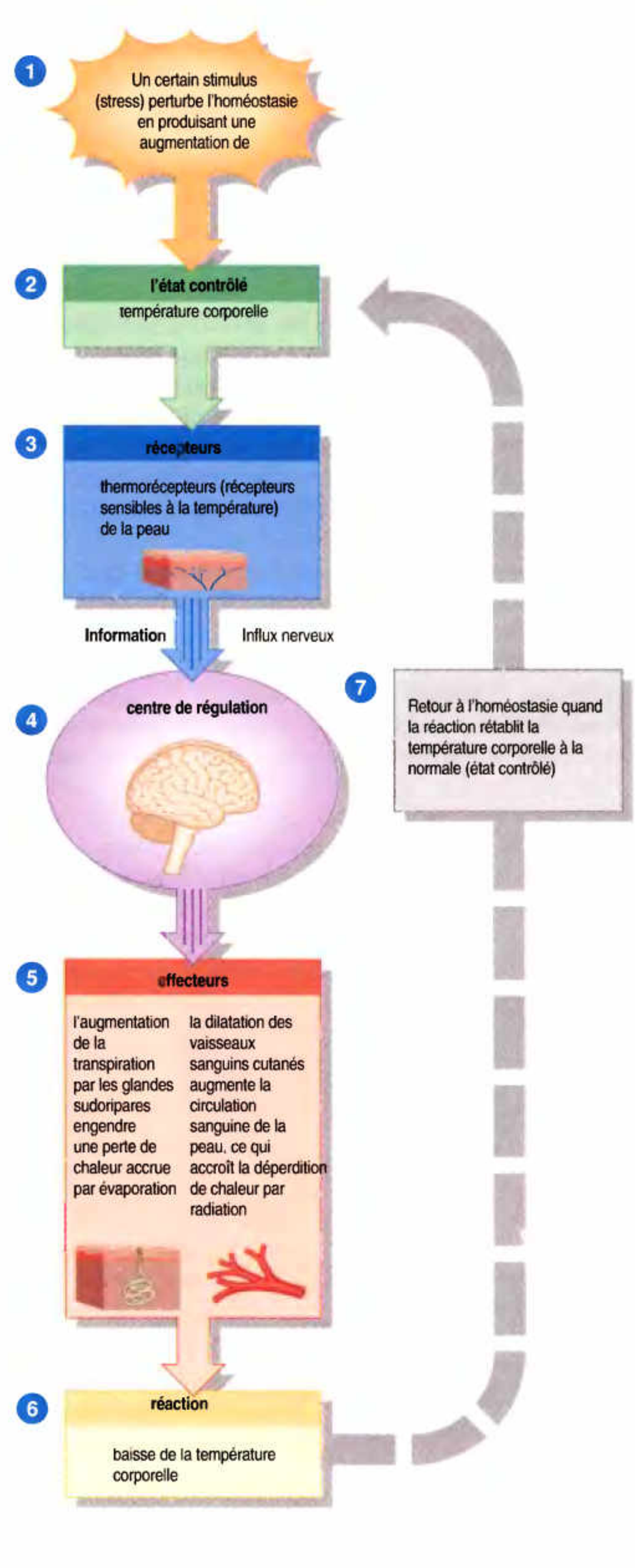
Supposons qu'une personne se trouve dans un endroit où la température est de 38 °C. La chaleur (le stimulus) est transmise depuis l'extérieur jusqu'au corps humain, et augmente ainsi la température corporelle. Dans un état contrôlé, une série d'événements se déclenchent afin de neutraliser le changement (figure 5.7). Des récepteurs cutanés sensibles à la température (des terminaisons nerveuses), appelés thermorécepteurs, détectent le stimulus et envoient des influx nerveux (l'information) à l'encéphale (le centre de contrôle). Un centre de thermorégulation de l'encéphale (l'hypothalamus, figure 14.1) renvoie alors des influx nerveux (la réponse) aux glandes sudoripares (les effecteurs) qui produisent de la sueur plus rapidement. À mesure que la sueur s'évapore de la surface de la peau, cette dernière se refroidit, ce qui rétablit la température du corps (retour à l'homéostasie).

L'encéphale envoie également de l'information aux vaisseaux sanguins (un deuxième groupe d'effecteurs) du derme, afin de les dilater et d'augmenter la circulation sanguine cutanée. Alors qu'une quantité accrue de sang circule dans les capillaires, à la surface de la peau, la déperdition de chaleur par radiation s'accroît et, par conséquent, la température corporelle diminue. La radiation est le transfert de la chaleur sans contact physique entre un objet plus chaud et un objet plus froid. Lorsqu'une personne est au soleil ou qu'elle place la main au-dessus d'une cuisinière, elle reçoit de la chaleur par radiation. Ainsi, par évaporation et par radiation, il se produit une perte de chaleur corporelle. La température corporelle revient à sa valeur normale afin de rétablir l'homéostasie. Par contre, les vaisseaux sanguins du derme se contractent, le débit sanguin diminue et la perte de chaleur par radiation est éliminée lorsqu'il se produit une baisse de la température ambiante.

Rappelons-nous que, dans la thermorégulation de l'organisme par la peau, un système de rétroaction négative intervient. En effet, la réaction (le refroidissement de la peau) s'oppose au stimulus (la chaleur) précurseur du cycle. En outre, les thermorécepteurs contrôlent constamment la température corporelle et renvoient des messages à l'encéphale pour le tenir informé de la situation. En revanche, l'encéphale transmet des influx nerveux aux glandes sudoripares et aux vaisseaux sanguins jusqu'à ce que la température corporelle revienne à la normale, soit 37 °C.

Le maintien de la température par la transpiration et le changement du débit sanguin du derme ne représente que deux des mécanismes de régularisation de la température corporelle. D'autres mécanismes seront discutés plus en détail au chapitre 22.

FIGURE 5.7 Thermorégulation : rôle de la peau dans l'homéostasie de la température corporelle.



Question : **Pourquoi s'agit-il ici d'un cycle de rétroaction négative ?**

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME TÉGUMENTAIRE

Bien que la peau vieillisse constamment, les effets marqués n'apparaissent vraiment qu'aux abords de la cinquantaine. À cet âge, la quantité de fibres collagènes diminue. Elles raidissent, se décomposent et se nouent en un enchevêtrement informe. Les fibres élastiques perdant de leur élasticité s'épaississent, s'agglutinent et s'effilochent, ce qui produit les rides. Le nombre de fibroblastes qui produisent les fibres collagènes et élastiques diminue, et les macrophages deviennent des phagocytes moins efficaces. Avec l'âge, les cheveux et les ongles poussent plus lentement. La quantité de cellules de Langerhans s'affaiblit, décroissant ainsi la capacité immunitaire de la peau vieillie. L'atrophie des glandes sébacées entraîne une peau sèche et brisée, vulnérable à l'infection. La production de la sueur diminue également, ce qui contribue peut-être à la hausse de l'incidence des attaques (crises) cardiaques chez les plus âgés. Le nombre des mélanocytes fonctionnels diminue, ce qui entraîne le grisonnement et une pigmentation cutanée atypique. On observe aussi une augmentation de taille de certains mélanocytes, ce qui produit des taches pigmentées (taches hépatiques). La paroi des vaisseaux sanguins du derme devient plus épaisse et moins perméable. Il y a perte de graisse sous-cutanée. La peau s'amincit avec l'âge, surtout le derme, et la migration des cellules depuis la couche basale jusqu'à la surface épidermique ralentit. La peau âgée guérit lentement et devient plus vulnérable à certaines affections tels le cancer de la peau, le prurit sénile, les escarres de décubitus et le zona.

APPLICATION CLINIQUE

LE PHOTODOMMAGE

Presque chacun d'entre nous a connu les effets d'une surexposition aiguë au soleil — le coup de soleil (page 146). Même sans coup de soleil, les rayons ultraviolets (UV) causent des dommages à l'ADN des cellules épidermiques et à des matériaux de la matrice extracellulaire du derme, telles les fibres collagènes et élastiques. À long terme, une surexposition aux rayons ultraviolets accélère le vieillissement de la peau (photovieillissement) et devient un facteur important dans le développement de presque tous les cancers de la peau (page 146). La protection de la peau contre ces rayons est fortement suggérée.

Un nouveau traitement, conçu à l'intention des rides et des taches pigmentées pour peau endommagée, est connu sous le nom de **trétinoïne (Retin-A)**. Elle est un dérivé de la vitamine A qui était utilisé dans les années soixante pour traiter l'acné. Parmi les avantages connus de l'utilisation de la trétinoïne, mentionnons l'épaississement de l'épiderme, l'adoucissement du stratum corneum, la diminution de la quantité et de la taille des mélanocytes, la production accrue de collagène et d'élastine, la dilatation de vaisseaux sanguins du derme et la régression de lésions précancéreuses. Les dermatologues s'entendent pour dire que la trétinoïne n'améliore pas les changements physiologiques importants du vieillissement et qu'elle peut même augmenter les risques de cancers provoqués par une surexposition aux rayons ultraviolets.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME TÉGUMENTAIRE

Dans ce livre, le développement embryonnaire de tous les systèmes et appareils de l'organisme est présenté à la fin des chapitres concernés. Toutefois, les caractéristiques principales du développement embryonnaire ne sont pas traitées en détail avant le chapitre 29. Il est donc nécessaire de définir et d'expliquer certains termes afin d'aider à la compréhension du développement de certains organes du corps.

Durant la première étape du développement de l'ovule fécondé, une partie de l'embryon en cours de développement se différencie en trois feuillets de tissu appelés **feuillets embryonnaires primitifs**. Ils constituent les tissus embryonnaires à partir desquels tous les tissus et les organes de l'organisme se développeront ultérieurement (document 29.1).

L'*épiderme* est un dérivé de l'**ectoderme,** la couche superficielle des feuillets embryonnaires. Au début du deuxième mois de la gestation, l'ectoderme est un épithélium cubique simple. Ces cellules s'aplatissent et constituent le **périderme**. Au quatrième mois, toutes les couches de l'épiderme sont formées et chacune d'entre elles possède sa structure caractéristique.

Les *ongles* se développent durant le troisième mois. Au début, ils se composent d'une couche épaisse d'épithélium appelée **champ unguéal primitif**. L'ongle lui-même est constitué d'épithélium kératinisé et croît vers l'avant à partir de la base. Ce n'est qu'au neuvième mois que les ongles atteignent le bout des doigts.

Les *follicules pileux* se développent entre les troisième et quatrième mois sous la forme d'excroissances qui descendent depuis le stratum basale jusque dans le derme. Ces excroissances se différencient peu après en bulbe, en papilles, en débuts de parties épithéliales des glandes sébacées et en d'autres structures associées aux follicules pileux. Vers le cinquième ou le sixième mois, les follicules produisent le **lanugo** (duvet fœtal), d'abord sur la tête, puis sur d'autres parties du corps. Habituellement, le lanugo tombe avant la naissance.

Les parties épithéliales (sécrétrices) des *glandes sébacées* se développent à partir des côtés des follicules pileux et restent liées à ces derniers.

Les parties épithéliales des *glandes sudoripares* sont également dérivées d'excroissances qui descendent depuis le stratum basale de l'épiderme jusque dans le derme. Elles apparaissent durant le quatrième mois sur la paume des mains et la plante des pieds et, un peu plus tard, dans d'autres régions. Le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins associés à ces glandes se développent à partir du **mésoderme**, la couche moyenne des feuillets embryonnaires primitifs.

Le *derme* est dérivé des **cellules mésenchymateuses**. Le mésenchyme s'organise en une zone sous l'ectoderme et se transforme en tissus conjonctifs qui forment le derme.

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LES BRÛLURES

Un dommage tissulaire causé par des agents thermiques (chaleur), électriques, radioactifs ou chimiques qui détruisent les protéines contenues dans les cellules exposées est appelé une **brûlure**. Les brûlures bouleversent l'homéostasie, car elles détruisent la couche protectrice que constitue la peau. Elles permettent l'invasion microbienne et l'infection, la perte de liquide et la perte de la thermorégulation. Le site de la brûlure touche habituellement les tissus exposés directement ou indirectement à ces agents, telles la peau ou la muqueuse des voies respiratoires et gastro-intestinales. Toutefois, les effets systémiques de la brûlure sur l'organisme sont parfois plus graves que l'on ne le pense. Ils peuvent notamment entraîner : *a*) une perte importante d'eau, de plasma et de protéines plasmatiques qui provoque un état de choc ; *b*) une infection bactérienne ; *c*) une diminution de la circulation sanguine ; *d*) une réduction de la production d'urine, et *e*) une diminution de la réponse immunitaire.

Une **brûlure du premier degré** n'atteint que la surface de l'épithélium. Elle est accompagnée d'une douleur légère et d'un érythème (rougeur) sans vésicules. Les fonctions cutanées demeurent intactes. La douleur et les dommages causés par une brûlure du premier degré peuvent être allégés en chassant immédiatement de l'eau froide sur la plaie. En général, ce genre de brûlure guérit en deux ou trois jours et peut entraîner une desquamation. Un coup de soleil normal constitue un exemple de brûlure du premier degré.

Une **brûlure du deuxième degré** atteint toutes les couches de l'épiderme ainsi que des parties du derme. Il se produit une perte de certaines fonctions cutanées. Dans le cas d'une brûlure superficielle du deuxième degré, les couches les plus profondes de l'épiderme sont lésées. L'érythème, la formation de vésicules, l'œdème et la douleur se manifestent. (La formation de vésicules ou de bulles résulte de la séparation de l'épiderme et du derme où se sont accumulés des liquides.) Une lésion de ce genre prend habituellement de sept à dix jours à guérir et ne laisse que des cicatrices légères. Dans le cas d'une brûlure profonde du deuxième degré, l'épiderme et la couche supérieure du derme sont détruits. Les structures dérivées de la peau, tels les follicules pileux, les glandes sébacées et les glandes sudoripares, ne sont habituellement pas atteintes. En l'absence d'infection, une brûlure de ce genre guérit en trois ou quatre semaines, sans qu'il soit nécessaire d'y pratiquer une greffe, et peut laisser des cicatrices. Les brûlures du premier degré et du deuxième degré sont des **brûlures superficielles.**

La **brûlure du troisième degré**, ou **brûlure profonde**, détruit l'épiderme, le derme et les dérivés épidermiques, et entraîne la perte des fonctions cutanées. La couleur des brûlures varie du blanc au roux brun ; certaines plaies sont asséchées et carbonisées. L'œdème est prononcé et le site de la brûlure est indolore au toucher, car les terminaisons nerveuses ont été détruites. La régénération est lente. Une grande quantité de tissu de granulation se forme avant que ce dernier ne soit couvert d'épithélium.

La profondeur de la lésion, la surface cutanée atteinte ainsi que l'âge et l'état de santé de la victime déterminent la gravité d'une brûlure. Plus de la moitié des victimes décèdent lorsque l'étendue de la brûlure excède plus de 70 % de la masse corporelle. La **règle des neuf** est une façon assez rapide de mesurer l'étendue de la brûlure (figure 5.8a).

1. Si les surfaces antérieures et postérieures de la tête et du cou sont atteintes, la brûlure couvre 9 % de la surface corporelle.
2. Les surfaces antérieures et postérieures des épaules, des bras, des avant-bras et des mains constituent 9 % de la surface corporelle.
3. Les surfaces antérieures et postérieures du tronc (y compris les fesses) constituent 36 % de la surface corporelle.
4. Les surfaces antérieures et postérieures des jambes, des cuisses et des pieds constituent 18 % de la surface corporelle.
5. Le périnée, qui comprend les parties anales et urogénitales, représente 1 % de la surface corporelle.

Une méthode plus précise d'évaluation de l'étendue d'une brûlure est celle de **Lund-Browder**. Cette dernière mesure les régions affectées par rapport au pourcentage de la surface totale des parties du corps telles qu'illustrées à la figure 5.8b. Par exemple, si la partie antérieure de la tête, du cou et de la main droite d'un adulte est atteinte, la brûlure couvre 7 % (respectivement 3,5 % de la tête et 1 % du cou antérieur, et 2,5 % de la main antérieure et postérieure) de la surface corporelle. Comme les proportions corporelles changent avec la croissance, le pourcentage varie selon l'âge. Ainsi, on peut mesurer de façon assez précise l'étendue d'une brûlure pour chacun des groupes d'âge.

LES COUPS DE SOLEIL

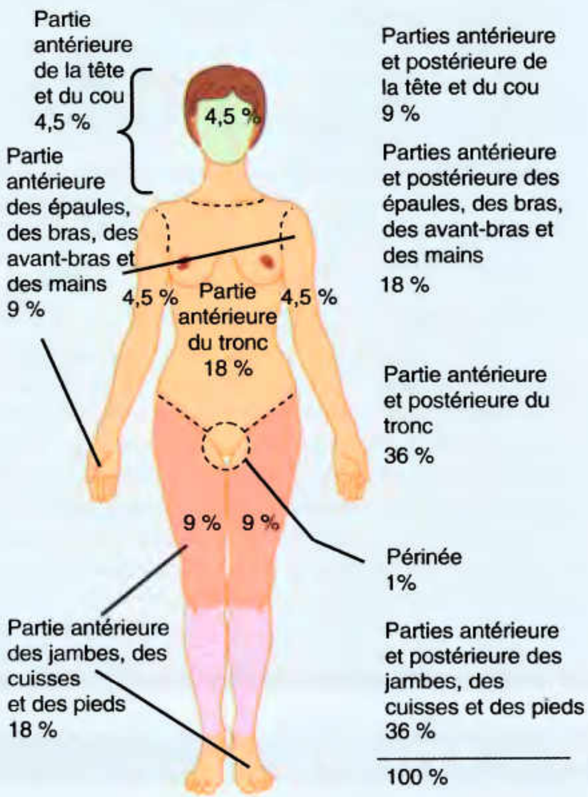
Un **coup de soleil** est une blessure cutanée qui résulte d'une surexposition aux rayons ultraviolets du soleil. Les lésions infligées aux cellules cutanées sont attribuables à l'inhibition de la synthèse de l'ADN et de l'ARN, qui provoque le dysfonctionnement, voire la mort des cellules. Les vaisseaux sanguins et les autres structures du derme peuvent également être lésés. Une surexposition constante donne à la peau une texture tannée et provoque les rides, les replis cutanés, l'affaissement, les excroissances verruqueuses, les taches de rousseur, la coloration jaunâtre due à un tissu élastique anormal, le vieillissement prématuré et le cancer de la peau.

LE CANCER DE LA PEAU

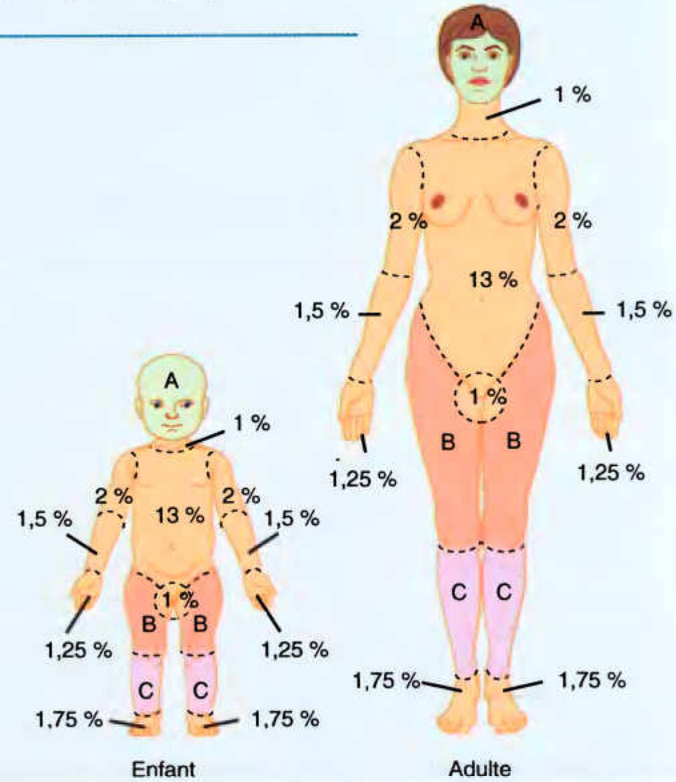
Une exposition excessive au rayons du soleil peut provoquer un **cancer de la peau**. Chacun d'entre nous peut, quelle que soit sa pigmentation, devenir une victime du cancer de la peau si l'exposition aux rayons solaires est suffisamment intense et constante. Une pigmentation naturelle n'offre jamais une protection complète. Une **kératose solaire** est une forme de lésion cutanée précancéreuse provoquée par le soleil. Ces lésions se forment habituellement sur les parties de la peau exposées au soleil. Elles sont rondes ou irrégulières, et leur surface est rugueuse et squameuse.

Les trois formes les plus courantes de cancer de la peau partiellement attribuables à une surexposition chronique au soleil sont les suivantes : *a*) l'**épithélioma basocellulaire**, qui compte pour 75 % des cas. Les tumeurs proviennent de l'épiderme et se métastasent rarement ; *b*) l'**épithélioma spino-cellulaire**, qui provient également de l'épiderme. Il a tendance à se métastaser.

FIGURE 5.8 Méthode d'évaluation de l'étendue d'une brûlure. Même si la règle des neuf fournit un moyen d'évaluation rapide de l'étendue d'une brûlure, la méthode de Lund-Browder est plus précise. Au point b), les nombres indiquent les proportions relatives aux différentes régions corporelles.



a) La règle des neuf, vue antérieure



	< 1 an	1 an	5 ans	10 ans	15 ans	Adulte
A = devant ou arrière de la tête	9,5 %	8,5 %	6,5 %	5,5 %	4,5 %	3,5 %
B = devant ou arrière de la cuisse	2,75 %	3,25 %	4 %	4,25 %	4,5 %	4,75 %
C = devant ou arrière de la jambe	2,5 %	2,5 %	2,75 %	3 %	3,25 %	3,5 %

b) La méthode de Lund-Browder, vue antérieure

Question : **Pourquoi les brûlures à la tête d'un enfant sont-elles plus graves que les mêmes brûlures chez l'adulte ?**

Cette forme de cancer se développe à partir de lésions cutanées existantes causées par les rayons solaires ; et *c*) le **mélanome malin**, qui provient des mélanocytes. Il est le type de cancer qui présente le plus grand danger vital chez les jeunes femmes. Le mélanome malin se métastase rapidement et peut tuer une victime en deçà de quelques mois du diagnostic. Quoique cela ne touche pas tous les cas, il y a souvent une période de 10 à 20 ans entre le photodommage de la peau et la détection d'un cancer.

Examiner régulièrement sa peau pour des môles (grains de beauté) en croissance, aux surfaces et aux contours irréguliers ou aux couleurs changeantes est un sage exercice. Une différence dans l'apparence ou des saignements sont peut-être le signe d'un mélanome. Heureusement, la plupart des cancers de la peau concernent les cellules basales et squameuses, et peuvent être traités au moyen d'une exérèse.

Parmi les facteurs de risque connus de cancer de la peau, notons :

1. **Le type de peau.** Les personnes à la peau blanche, aux cheveux roux ou blonds, qui ne bronzent pas et qui brûlent présentent un risque élevé.
2. **La surexposition au soleil.** Les personnes qui vivent dans des endroits fort ensoleillés près de l'équateur ou à haute altitude présentent un facteur de risque plus élevé. De même, les personnes plus souvent à l'extérieur ou qui ont subi plus de trois coups de soleil graves présentent un facteur de risque plus élevé.
3. **L'hérédité.** L'incidence de cancer est parfois plus élevée dans certaines familles que d'autres.
4. **L'âge.** Les personnes âgées sont plus sujettes au cancer de la peau en raison du plus grand nombre d'années d'exposition aux rayons solaires.
5. **L'état immunologique.** Les personnes dont le système immunitaire est éliminé ont une incidence de cancer de la peau plus élevée.

Suite du document

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

Au cours des dernières années, les **salons de bronzage** ont fait fureur, ce qui inquiète sérieusement les médecins. Bon nombre de ces salons prétendent utiliser des ondes sécuritaires de rayons ultraviolets, c'est-à-dire des ondes A plus longues. Toutefois, les spécialistes s'entendent sur le fait que les ondes UVA sont tout aussi dangereuses que les ondes UVB, plus courtes. Parmi les effets néfastes, on compte le risque élevé de cancer de la peau, le vieillissement prématuré de la peau, l'élimination de l'immunité (les changements et la diminution de la quantité des cellules de Langerhans), et des dommages au cristallin et à la rétine de l'oeil. Un autre problème se présente : celui de la photosensibilité, c'est-à-dire une réaction adverse à l'administration locale ou interne de certains produits chimiques ou médicaments, alors que la personne est exposée aux rayons ultraviolets.

L'ACNÉ

L'**acné** est une inflammation des glandes sébacées et se manifeste habituellement lors de la puberté, alors que les glandes grossissent et augmentent leur production de sébum. Même si la testostérone, une hormone mâle, semble être l'androgène le plus puissant pour stimuler les glandes sébacées, les hormones sécrétées par les glandes surrénales et les ovaires peuvent aussi stimuler les sécrétions sébacées chez la femme. L'acné se produit surtout dans les follicules pilo-sébacés qui sont rapidement envahis par des bactéries qui survivent dans le milieu riche en lipides du sébum. Lorsque cela se produit, des kystes faits de cellules de tissu conjonctif peuvent détruire et déplacer les cellules de l'épiderme, et entraîner des cicatrices permanentes. Ce type d'acné est appelé *acné kystique*.

Contrairement à ce que l'on pense, aucun lien n'a été établi entre l'acné et le régime alimentaire. Dans le passé, on croyait que certains aliments, tels le chocolat, les colas, les noix et les produits laitiers, empiraient l'acné. Toutefois, certains patients et leur médecin prétendent avoir isolé des aliments qui affectent le taux d'acné. Il est donc possible que le régime alimentaire, surtout un régime à haute teneur en gras ou riche en glucides raffinés, soit un facteur de risque dans certains cas.

LES ESCARRES DE DÉCUBITUS

Les **escarres de décubitus** (plaies de lit) sont causées par un déficit sanguin constant aux tissus qui recouvrent une saillie osseuse. Quand celle-ci est soumise à une pression prolongée contre un objet tels un lit, un plâtre ou une attelle, le déficit provoque une ulcération du tissu. De petites déchirures de l'épiderme s'infectent, et les tissus sous-cutanés et profonds sensibles sont lésés. Par la suite, le tissu est détruit. Les escarres de décubitus se manifestent surtout chez les personnes qui doivent garder le lit pendant de longues périodes.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Contusion (*contundere* : meurtrir) État où le tissu sous l'épiderme est endommagé sans que la peau ne soit déchirée.

Cor Épaississement conique douloureux de la peau qui se manifeste surtout sur les articulations des orteils et entre ces derniers. Selon l'endroit où il se trouve, il peut être dur ou mou. Les cors durs se trouvent habituellement sur les articulations des orteils, alors que les cors mous se trouvent entre les quatrième et cinquième orteils.

Hémangiome (*haima* : sang) Tumeur localisée dans la peau et les couches sous-cutanées qui provient d'une accumulation anormale de vaisseaux sanguins. Un exemple est la **tache de vin**, une lésion aplatie, rose, rouge ou pourpre qui apparaît à la nuque dès la naissance.

Herpès simple (*herpès* : dartre) Lésion, habituellement située dans la muqueuse orale, causée par l'herpès virus de type 1, transmis par voies orale ou respiratoire. Les facteurs déclenchants comprennent l'exposition aux rayons ultraviolets, les changements hormonaux et les tensions affectives. On l'appelle également **bouton de fièvre**.

Impétigo Infection cutanée superficielle d'origine staphylococcique ou streptococcique ; plus fréquent chez l'enfant.

Intradermique (*intra* : à l'intérieur) Dans la peau. Aussi appelé intracutané.

Kyste (*cyst* : sac contenant du liquide) Sac muni d'une paroi de tissu conjonctif qui contient du liquide ou une autre substance.

Lacération Lésion ou déchirure irrégulière de la peau.

Nævus Région cutanée ronde, pigmentée, aplatie ou surélevée, présente à la naissance ou qui se développe ultérieurement. De couleur jaune-brun jusqu'au noir. On l'appelle également **tache de naissance** ou **grain de beauté**.

Pied d'athlète Infection fongique superficielle de la peau des pieds.

Prurit (*pruritus* : démangeaison) Démangeaison constituant l'un des troubles cutanés les plus fréquents. Peut être causée par des problèmes cutanés (infections), des troubles systémiques (cancer, insuffisance rénale) ou des facteurs psychogènes (tensions affectives).

Rougeole Maladie hautement contagieuse déclenchée par le virus de la rougeole, qui prend forme dans le système respiratoire. Elle est caractérisée par une irritation papuleuse de la peau.

Rubéole Maladie hautement contagieuse déclenchée par le virus de la rubéole, qui prend forme dans le système respiratoire. L'irritation est caractérisée par des taches de rougeur à la surface de la peau.

Topique Relatif à une région déterminée ; local. Dans le cas d'un médicament, appliqué à la surface de la peau plutôt qu'administré par voies orale ou sous-cutanée.

Varicelle Maladie hautement contagieuse déclenchée par l'herpès virus qui prend forme dans le système respiratoire. Elle est caractérisée par des éruptions de papules cutanées, infectées de pus, qui s'aplatissent et se couvrent de petites croûtes. Le zona est causé par le réveil du virus latent de la varicelle.

Verrue Masse produite par une croissance anormale de cellules épithéliales de la peau ; causée par un virus (papovariridæ). La plupart des verrues sont bénignes.

Urticaire État de la peau où se produisent des éruptions rosées accompagnées de démangeaisons. Il est causé par des infections, des traumatismes physiques, des médicaments, le stress émotif, les additifs alimentaires ainsi que certains aliments.

Sommaire de l'étude

LA PEAU (p. 133)

1. La peau et ses structures dérivées (poils, glandes et ongles) constituent le système tégumentaire.
2. La peau est l'un des organes les plus importants de l'organisme. Les parties principales sont l'épiderme et le derme, la partie interne qui couvre l'hypoderme.
3. Parmi ses fonctions, on compte la thermorégulation, la protection, la sensation, l'excrétion, l'immunité, le réservoir sanguin et la synthèse de la vitamine D.
4. L'épiderme est constitué de kératinocytes, de mélanocytes, de cellules de Langerhans et de cellules de Merkell.
5. Les couches de l'épiderme, des plus profondes aux plus superficielles, sont les stratum basale, spinosum, granulosum, lucidum et corneum. Le stratum basale effectue les divisions cellulaires constantes et produit toutes les autres couches.
6. Le derme est composé d'une couche papillaire et d'une couche réticulaire. La couche papillaire est faite de tissu conjonctif qui contient des fibres élastiques fines, des papilles dermiques et des corpuscules de Meissner (toucher). La couche réticulaire est faite de tissu conjonctif irrégulier qui renferme des fibres collagènes et des fibres élastiques, du tissu adipeux, des follicules pileux, des glandes sébacées et les canaux des glandes sudoripares.
7. Les lignes de Langer (tension) indiquent la direction des faisceaux de fibres collagènes dans le derme ; on en tient compte durant une intervention chirurgicale.
8. La coloration de la peau est due à la mélanine, au carotène et à l'hémoglobine du sang des capillaires du derme.
9. Les crêtes épidermiques augmentent la friction et permettent une meilleure emprise sur les objets ; elles permettent de prendre les empreintes digitales et plantaires.

LES DÉRIVÉS ÉPIDERMIQUES (p. 138)

1. Les structures dérivées de la peau sont formées à partir de l'épiderme embryonnaire.
2. Parmi les structures dérivées de la peau, on trouve les poils, les glandes cutanées (sébacées, sudoripares et cérumineuses), ainsi que les ongles.

Les poils (p. 138)

1. Les poils sont des excroissances de l'épiderme qui jouent un rôle de protection.
2. Un poil est composé d'une tige visible à la surface de la peau, d'une racine qui pénètre dans le derme et dans l'hypoderme, et d'un follicule pileux.
3. Les glandes sébacées, les muscles arrecteurs des poils et les plexus de la racine des poils sont des structures associées aux poils.
4. De nouveaux poils se développent par division cellulaire de la matrice située dans le bulbe pileux ; le remplacement et la croissance des poils s'effectuent sur une base cyclique. La calvitie hippocratique est due aux androgènes et à l'hérédité.

Les glandes (p. 140)

1. Les glandes sébacées sont habituellement reliées aux follicules pileux ; elles sont absentes de la paume des mains et de la plante des pieds. Les glandes sébacées produisent le sébum qui humidifie les poils et imperméabilise la peau. Des glandes sébacées qui augmentent de taille peuvent provoquer des points noirs, des boutons et des furoncles.
2. Les glandes sudoripares se divisent en glandes apocrines et eccrines. Les glandes sudoripares apocrines se trouvent dans les régions des aisselles, du pubis et des aréoles ; leurs canaux débouchent dans les follicules pileux. Les glandes sudoripares eccrines sont distribuées sur presque toute la surface du corps ; leurs canaux débouchent sur les pores situés à la surface de l'épiderme. Les glandes sudoripares produisent la sueur qui transporte de petites quantités de déchets à la surface de la peau et favorise le maintien de la température corporelle.
3. Les glandes cérumineuses sont des glandes sudoripares modifiées qui sécrètent le cérumen. Elles sont situées dans le conduit auditif externe.

Les ongles (p. 141)

1. Les ongles sont des cellules épidermiques dures et kératinisées situées sur la face dorsale des extrémités des doigts et des orteils.
2. Les principales parties d'un ongle sont le corps, l'extrémité libre, la racine, la lunule, l'éponychium, et la matrice. La division des cellules de la matrice permet aux ongles de pousser.

LA PEAU ET L'HOMÉOSTASIE (p. 142)

La cicatrisation de la peau : l'homéostasie de la structure cutanée (p. 142)

1. Dans une lésion épidermique, la partie centrale de la blessure s'étend habituellement profondément dans le derme, et les rebords de la blessure ne constituent que des lésions superficielles aux cellules épidermiques.
2. Les lésions épidermiques sont réparées par l'hypertrophie et la migration de cellules basales, l'inhibition de contact et la division de cellules basales migratoires et stationnaires.

3. Au cours de la phase inflammatoire, un caillot de sang réunit les rebords de la plaie ; des cellules épithéliales migrent à travers la plaie ; la vasodilatation et la perméabilité accrue des vaisseaux sanguins libèrent des phagocytes, et des fibroblastes se forment.
4. Durant la phase de migration, les cellules épithéliales situées sous la croûte referment la plaie, les fibroblastes commencent à synthétiser du tissu cicatriciel et les vaisseaux sanguins lésés recommencent à croître.
5. Durant la phase de prolifération, le processus de la phase de migration s'intensifie et le tissu qui remplit la plaie est appelé tissu de granulation.
6. Durant la phase de maturation, la croûte tombe, l'épiderme reprend son épaisseur normale, les fibres collagènes deviennent mieux organisées, les fibroblastes commencent à disparaître et les vaisseaux sanguins reviennent à la normale.

La thermorégulation : l'homéostasie de la température corporelle (p. 144)

1. Une des fonctions de la peau est de maintenir la température corporelle à 37 °C.
2. Lorsque la température ambiante est élevée, des récepteurs cutanés reçoivent le stimulus (la chaleur) et envoient des influx nerveux (de l'information) qui sont transmis à l'encéphale. Ce dernier renvoie des influx (la réponse) aux glandes sudoripares et aux vaisseaux sanguins (les effecteurs) afin de produire la sueur et la vasodilatation. À mesure que la sueur s'évapore et que l'apport sanguin augmente, la peau se refroidit et la température revient à la normale.
3. La réaction de refroidissement de la peau est un mécanisme de rétroaction négative.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME TÉGUMENTAIRE (p. 145)

1. La plupart des effets du vieillissement apparaissent aux abords de la cinquantaine.
2. Les effets du vieillissement comprennent l'apparition de rides, la perte de gras sous-cutané, l'atrophie des glandes sébacées et la réduction du nombre des mélanocytes et des cellules de Langerhans.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME TÉGUMENTAIRE (p. 145)

1. L'épiderme, les poils, les ongles et les glandes cutanées sont des structures dérivées de la peau.
2. Le derme est dérivé des cellules mésodermiques.

Questions de révision

1. Qu'est-ce que le système tégumentaire ? (p. 133)
2. Nommez les sept principales fonctions de la peau. (p. 133)
3. Comparez la structure de l'épiderme à celle du derme. Qu'est-ce que l'hypoderme ? (p. 135)
4. Décrivez les différentes cellules qui composent l'épiderme. Nommez et décrivez les couches de l'épiderme en partant des couches les plus profondes jusqu'aux couches superficielles. Quelle importance chacune de ces couches revêt-elle ? (p. 135)
5. Comparez les différences structurales entre les couches papillaire et réticulaire du derme. (p. 136)
6. Expliquez les facteurs qui déterminent la coloration de la peau. Qu'est-ce qu'un albinos ? (p. 137)
7. Comment se forment les crêtes épidermiques ? Pourquoi sont-elles importantes ? (p. 138)
8. Nommez les récepteurs de l'épiderme, du derme et de l'hypoderme, et indiquez l'emplacement et le rôle de chacun. (p. 138)
9. Décrivez la structure d'un poil. De quelle façon les poils sont-ils humidifiés ? Qu'est-ce qui produit la « chair de poule » ? (p. 138)
10. Comparez les emplacements et les fonctions des glandes sébacées, sudoripares et cérumineuses. (p. 140)
11. Quelle différence y a-t-il entre une glande sudoripare apocrine et une glande sudoripare eccrine ? (p. 141)
12. À partir de quelle couche de la peau les ongles se forment-ils ? Décrivez les principales parties d'un ongle. (p. 141)
13. Quelles sont les étapes de cicatrisation de lésions épidermiques et de lésions profondes ? (p. 142)
14. À l'aide d'un diagramme, expliquez de quelle façon la peau contribue à maintenir la température corporelle normale. (p. 144)
15. Décrivez les effets du vieillissement sur le système tégumentaire. (p. 145)
16. Décrivez l'origine de l'épiderme, des structures qui en dérivent, ainsi que du derme. (p. 145)
17. Définissez les termes suivants : lignes de tension (p. 137), taches de rousseur (p. 137), taches de vieillissement (p. 137), cyanose, ictère et érythème (p. 137), greffe de la peau (p. 138), calvitie (p. 140), et photodommage. (p. 145)

Réponses à la question posée dans chaque figure

5.1 Le stratum corneum, le stratum basale.

5.2 Le facteur de croissance épidermique.

5.3 Arracher un poil stimule les plexus de la racine dans le derme, dont certains sont sensibles à la douleur. Puisque les cellules de la tige d'un poil sont mortes et qu'elles ne contiennent aucun nerf, la coupe de poils est indolore.

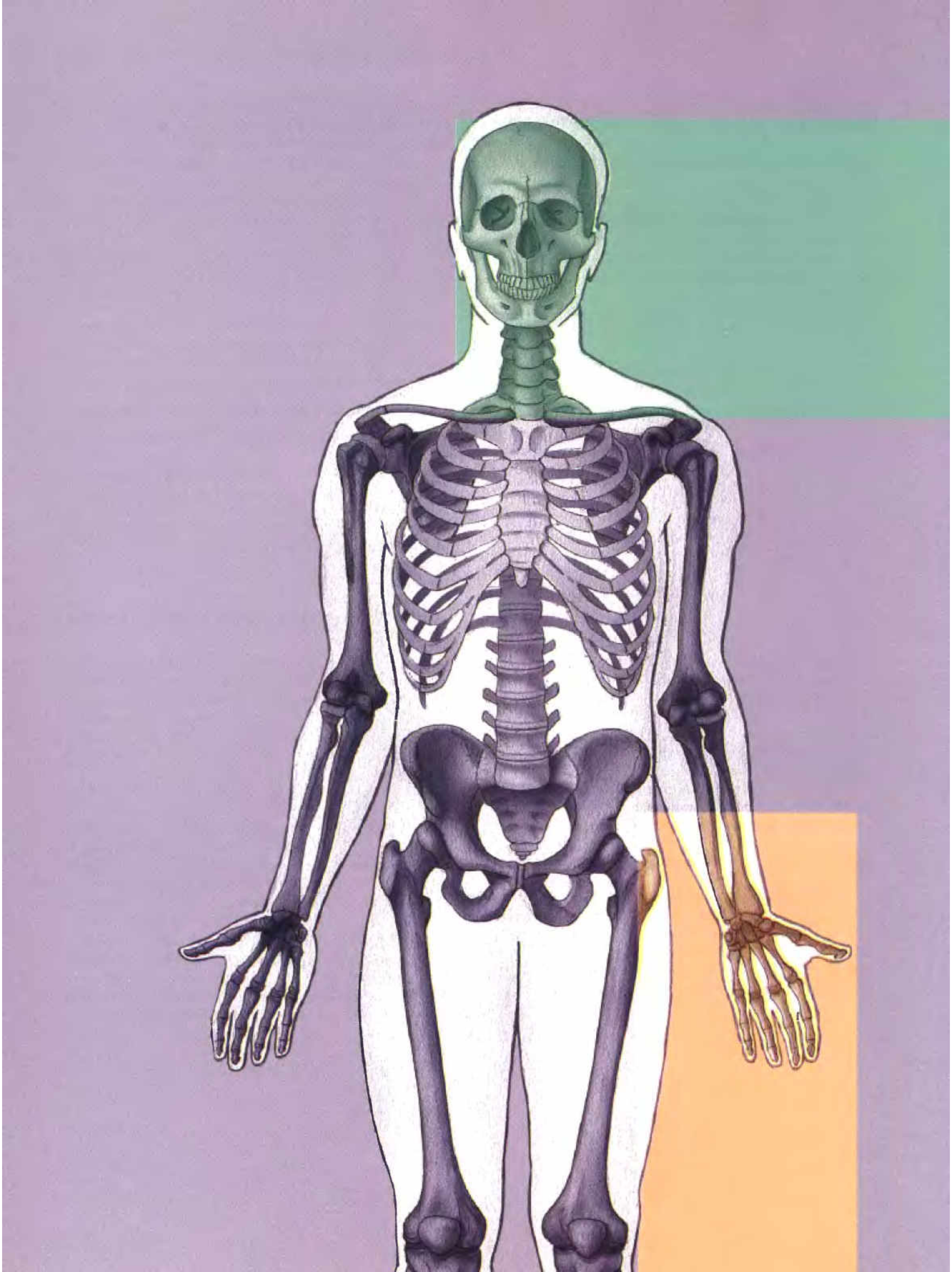
5.4 Ils sont constitués de cellules épidermiques fortement concentrées, dures et kératinisées.

5.5 Les lésions épidermiques ne saignent pas, car cette couche de la peau ne contient aucun vaisseau sanguin.

5.6 En plus de phagocyter les microbes, ils contribuent à l'élimination des déchets qui proviennent de la blessure.

5.7 Le résultat des effecteurs (diminution de la température corporelle) s'oppose au stimulus initial (augmentation de la température corporelle).

5.8 La tête d'un enfant représente un pourcentage plus élevé de la surface corporelle totale.



Partie 2

LES PRINCIPES DU SOUTIEN ET DU MOUVEMENT

Le soutien et le mouvement constituent les deux thèmes principaux de cette partie. Nous verrons les façons dont le corps est soutenu ainsi que les mouvements que ce dernier peut exécuter. Le soutien et les mouvements sont attribuables à l'interrelation des os, des articulations et des muscles.

6 Le tissu osseux
7 Le système osseux : le squelette axial
8 Le système osseux : le squelette appendiculaire
9 Les articulations
10 Le tissu musculaire
11 Le système musculaire

Chapitre 6
LE TISSU OSSEUX

Sommaire du chapitre

LA PHYSIOLOGIE : LES FONCTIONS DU SYSTÈME OSSEUX
L'ANATOMIE : LA STRUCTURE DE L'OS
L'HISTOLOGIE DU TISSU OSSEUX
- Le tissu osseux compact
- Le tissu osseux spongieux

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION OSSEUSE : L'OSSIFICATION
- L'ossification endomembraneuse
- L'ossification endochondrale

LA PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE OSSEUSE
L'HOMÉOSTASIE DE L'OS
- Le remaniement osseux
 - *Les minéraux nécessaires au remaniement osseux • Les vitamines nécessaires au remaniement osseux • La régulation hormonale de la croissance et du remaniement osseux*
- La fracture et la réparation de l'os
- Le rôle du tissu osseux dans l'homéostasie du calcium

L'EXERCICE ET LE SYSTÈME OSSEUX
LE VIEILLISSEMENT ET LE TISSU OSSEUX
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DE L'OS ET DU SYSTÈME OSSEUX
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- L'ostéoporose
- La maladie osseuse de Paget

APPLICATION CLINIQUE
- La guérison d'une fracture

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Préciser les fonctions du système osseux.
2. Nommer les parties d'un os long.
3. Décrire les caractéristiques histologiques des tissus osseux compact et spongieux.
4. Différencier les étapes de l'ossification endomembraneuse et endochondrale.
5. Décrire les processus du remaniement osseux.
6. Définir la fracture, décrire les différents types courants de fractures, ainsi que les étapes de la réparation osseuse.
7. Décrire le rôle de l'os dans l'homéostasie du calcium.
8. Expliquer les effets de l'exercice et du vieillissement sur le système osseux.
9. Décrire le développement du système osseux.
10. Différencier les causes et les symptômes cliniques de l'ostéoporose et de la maladie osseuse de Paget.
11. Définir les termes médicaux relatifs au tissu osseux.

Le tissu osseux constitue en grande partie le squelette, c'est-à-dire la charpente qui soutient et protège les organes du corps, et qui permet le mouvement. À la fois résistant et léger, l'os est un tissu dynamique qui se renouvelle constamment. Il se décompose et se régénère toute la vie. L'**ostéologie** (*ostéon*: os; *logie*: étude de) est l'étude de la structure de l'os et du traitement des affections de l'os.

Les os du squelette, et les articulations qui rattachent ces derniers en vue du mouvement, sont étudiés aux chapitres 7 à 9. Dans le présent chapitre, nous nous concentrons sur le tissu osseux. Nous verrons également le développement embryonnaire de l'os à la fin du chapitre.

LA PHYSIOLOGIE: LES FONCTIONS DU SYSTÈME OSSEUX

Le tissu et le système osseux remplissent plusieurs fonctions fondamentales.

1. **Le soutien.** Le système osseux fournit une structure qui soutient les tissus mous et sert de point d'attache à de nombreux muscles squelettiques.
2. **La protection.** Le squelette préserve de nombreux organes internes contre les blessures. Ainsi, la boîte crânienne protège l'encéphale; les vertèbres emboîtent la moelle épinière; la cage thoracique renferme le cœur et les poumons; et, les os du bassin, les organes reproducteurs internes.
3. **Le mouvement.** Les os, auxquels se rattachent les muscles, servent de levier et permettent le mouvement lorsque les muscles se contractent. Le mouvement des muscles, des os et des articulations est étudié en détail dans des chapitres ultérieurs.
4. **L'homéostasie des minéraux.** Les os emmagasinent des minéraux (principalement le calcium et le phosphore) qui sont essentiels à la contraction musculaire, à l'activité nerveuse et à d'autres fonctions. Au besoin, ces minéraux sont relâchés dans le sang afin de maintenir un équilibre normal en minéraux, puis de distribuer ces derniers dans d'autres parties du corps.
5. **La formation de cellules sanguines.** Certaines parties des os renferment un tissu conjonctif, la moelle rouge, qui produit les cellules sanguines. Ce processus s'appelle **hématopoïèse**. La **moelle rouge**, un type de moelle osseuse, est composée de cellules sanguines immatures, de cellules adipeuses et de macrophages. Elle produit des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes. L'hématopoïèse est étudiée en détail au chapitre 18.
6. **L'emmagasinage d'énergie.** Les lipides qui se trouvent dans les cellules de la moelle jaune, un autre type de moelle osseuse, constituent une réserve importante d'énergie chimique. La **moelle jaune** est constituée principalement de cellules adipeuses et de cellules sanguines éparses.

L'ANATOMIE: LA STRUCTURE DE L'OS

D'un point de vue structural, le système osseux est constitué de cartilage, de tissu osseux et de moelle osseuse. Le périoste est la membrane qui entoure l'os. Nous avons déjà étudié la structure microscopique du cartilage au chapitre 4. Dans ce chapitre, nous nous concentrons sur l'anatomie et l'histologie du tissu osseux.

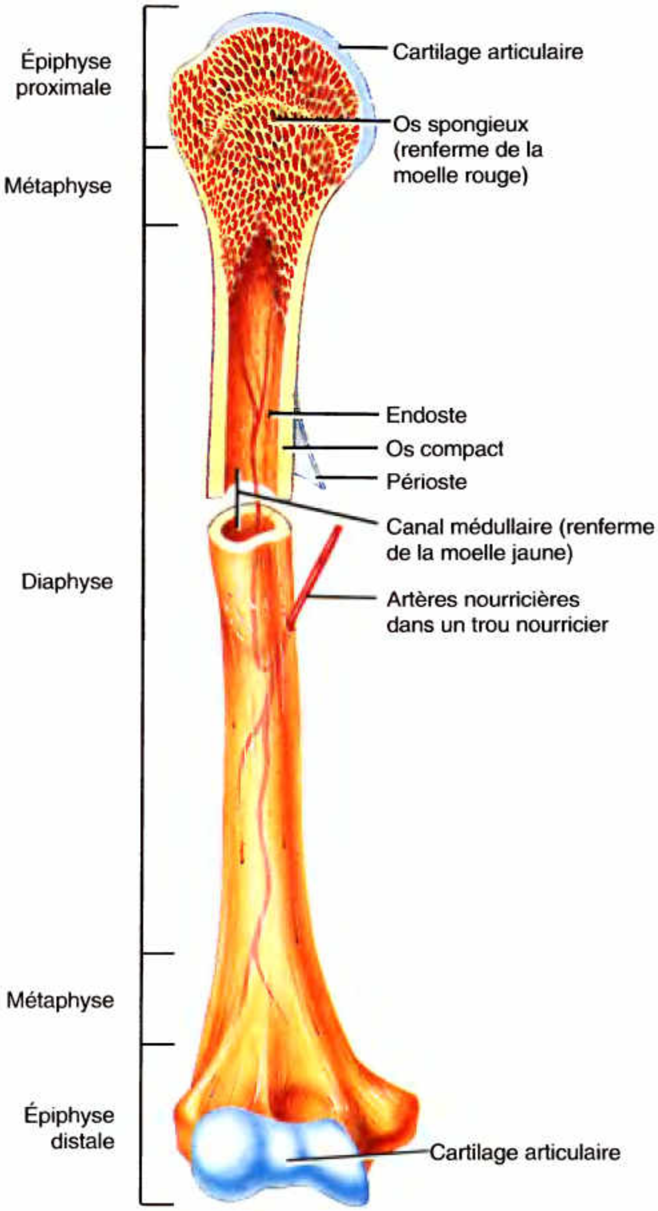
Il est possible d'analyser la structure du tissu osseux en étudiant l'anatomie d'un os long tel que l'humérus (figure 6.1). Un os long est plus long que large et peut être divisé en plusieurs parties.

1. **La diaphyse.** Le corps ou la partie principale de l'os.
2. **Les épiphyses.** Les extrémités de l'os.
3. **La métaphyse.** Le segment de l'os adulte compris entre l'épiphyse et la diaphyse. Dans le cas d'un os en formation, la métaphyse renferme le cartilage de conjugaison qui est remplacé par de l'os. Ce cartilage est étudié plus loin dans le chapitre. L'apport sanguin de la diaphyse, de la métaphyse et de la moelle osseuse s'effectue grâce à de nombreuses **artères nourricières**. Chacune d'elles s'insère dans la diaphyse de l'os par des **trous nourriciers**. Les **artères épiphysaires** alimentent les épiphyses.
4. **Le cartilage articulaire.** Une mince couche de cartilage hyalin qui recouvre l'épiphyse où l'os forme une articulation avec un autre os. Le cartilage réduit la friction et absorbe les chocs au niveau des diarthroses.
5. **Le périoste.** Une membrane qui enveloppe la surface de l'os non recouverte de cartilage. Le périoste (*péri*: autour; *ostéon*: os) est formé de deux couches (figure 6.3a). La **couche fibreuse** externe, un tissu conjonctif dense et irrégulier, renferme les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs qui traversent l'os. À l'intérieur se trouve la **couche ostéogénique** qui contient des fibres élastiques, des vaisseaux sanguins et divers types de cellules osseuses. Le périoste joue un rôle essentiel dans la croissance, la réparation et la nutrition de l'os. Il sert aussi de point d'attache aux ligaments et aux tendons.
6. **Le canal médullaire (la cavité de la moelle).** Un espace à l'intérieur de la diaphyse qui renferme la **moelle jaune** adipeuse, chez l'adulte.
7. **L'endoste.** Une membrane qui tapisse le canal médullaire et qui contient des cellules ostéogènes.

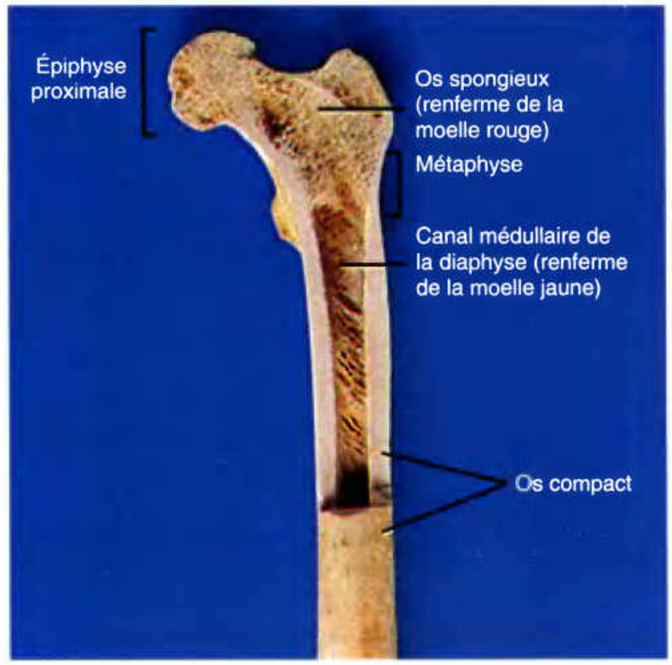
L'HISTOLOGIE DU TISSU OSSEUX

Comme tout autre tissu conjonctif, l'**os** ou le **tissu osseux** contient une matrice abondante qui renferme des cellules très éparses. Cette matrice est constituée d'environ 25 % d'eau, 25 % de fibres protéiques et 50 % de sels minéraux.

FIGURE 6.1 Partie d'un os long.



a) Os long partiellement sectionné



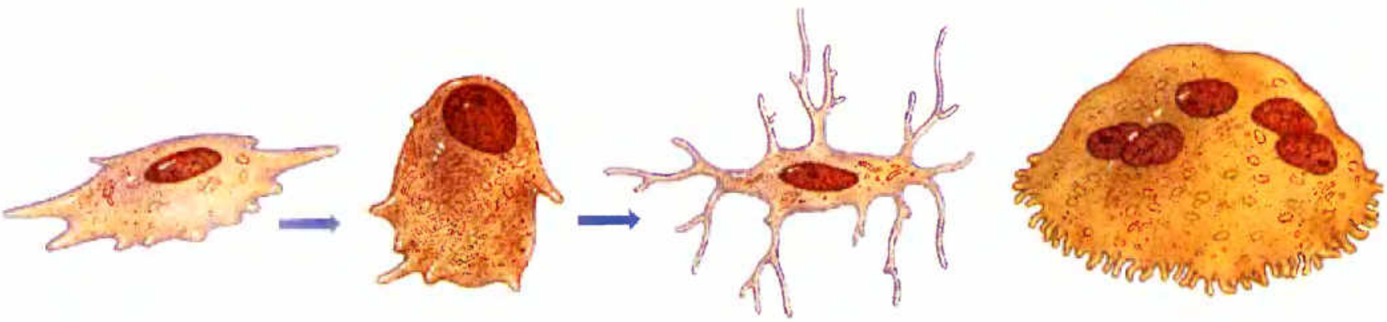
b) Structure d'un fémur partiellement sectionné

Question : **Quelles sont les fonctions principales du tissu osseux ?**

Il existe quatre types de cellules dans le tissu osseux : les cellules ostéogènes, les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes (figure 6.2).

1. Les **cellules ostéogènes** (*ostéon* : os ; *genos* : origine) sont des cellules non spécialisées qui proviennent du mésenchyme, le tissu à partir duquel sont formés tous les tissus conjonctifs. Elles peuvent subir la mitose, puis se transformer en ostéoblastes. Les cellules ostéogènes se trouvent à l'intérieur du périoste, dans l'endoste et dans les canaux osseux (perforants et centraux) qui contiennent les vaisseaux sanguins.
2. Les **ostéoblastes** (*ostéon* : os ; *blastos* : germe) sont les cellules qui contribuent à la formation de l'os, mais qui ne peuvent pas se diviser par mitose. Ils sécrètent le collagène et d'autres composants organiques nécessaires à l'ossification.
3. Les **ostéocytes** (*ostéon* : os ; *cyte* : cellule), des cellules osseuses matures qui proviennent des ostéoblastes, sont les cellules principales du tissu osseux. Comme les

FIGURE 6.2 Les types de cellules du tissu osseux.



Question : **Quelle cellule joue un rôle dans la formation de l'os ? Dans la résorption osseuse ?**

ostéoblastes, ils ne présentent aucune possibilité de mitose. Les ostéoblastes se trouvent sur la surface de l'os, mais deviennent des ostéocytes quand ils sont couverts de matrice. Ces derniers ne sécrètent plus de matrice. Alors que les ostéoblastes produisent d'abord le tissu osseux, les ostéocytes maintiennent les activités cellulaires quotidiennes de celui-ci, notamment l'échange des nutriments et des déchets avec le sang.

4. Les **ostéoclastes** sont, on le pense, issus de monocytes en circulation (un type de globule blanc). Ils se posent sur la surface de l'os et assurent la résorption osseuse (destruction de la matrice), essentielle dans le développement, la croissance, le maintien et la réparation de l'os.

Le nombre des cellules est relativement plus élevé dans l'os immature (jeune) que dans l'os mûr (adulte). Par os immature, on entend le premier dépôt osseux qui survient dans le squelette du fœtus ou dans l'os adulte fracturé qui se renouvelle. En outre, la disposition des cellules jeunes est plus irrégulière dans l'os immature que dans l'os mûr.

Contrairement à d'autres tissus conjonctifs, la matrice du tissu osseux renferme une quantité importante de sels minéraux, surtout une forme cristallisée de phosphate de calcium $[Ca_3(PO_4)_2 \cdot (OH)_2]$, appelée **hydroxyapatite**, et un peu de carbonate de calcium ($CaCO_3$). De petites quantités d'hydroxyde de magnésium, de fluorure et de sulfate s'y trouvent également. Lorsque ces sels se déposent sur la trame des fibres collagènes de la matrice, la cristallisation survient et le tissu osseux durcit. Ce processus s'appelle **calcification** ou **minéralisation**. En général, l'os mûr contient une plus grande quantité de matrice que l'os immature.

Même si la *dureté* de l'os est attribuable à la cristallisation de sels minéraux inorganiques, celui-ci serait très fragile sans la présence de fibres collagènes organiques. Ces fibres et d'autres molécules organiques donnent à l'os une grande malléabilité et une *force de tension*, c'est-à-dire une résistance à l'étirement ou à la déchirure, comme le renfort de tiges de métal dans du béton. Les fibres collagènes rendent l'os moins fragile que d'autres produits à base de calcium tels les oeufs et les coquilles d'huîtres. Si les minéraux inorganiques de l'os sont enlevés, lorsque qu'on trempe par exemple, ce dernier dans un acide faible comme le vinaigre, il en résulterait une structure caoutchouteuse et souple.

Dans le passé, on croyait que la calcification n'apparaissait que lorsqu'il y avait assez de minéraux pour produire des cristaux. Toutefois, nous savons maintenant que le processus ne survient qu'en présence de collagène. Les sels minéraux s'accumulent dans des espaces microscopiques entre les fibres collagènes. Ces sels se cristallisent et durcissent. Ensuite, lorsque ces espaces sont remplis, les sels minéraux se déposent autour des fibres collagènes, où ils se cristallisent à nouveau, puis durcissent. L'association des sels cristallisés et du collagène engendre la dureté, une caractéristique de l'os.

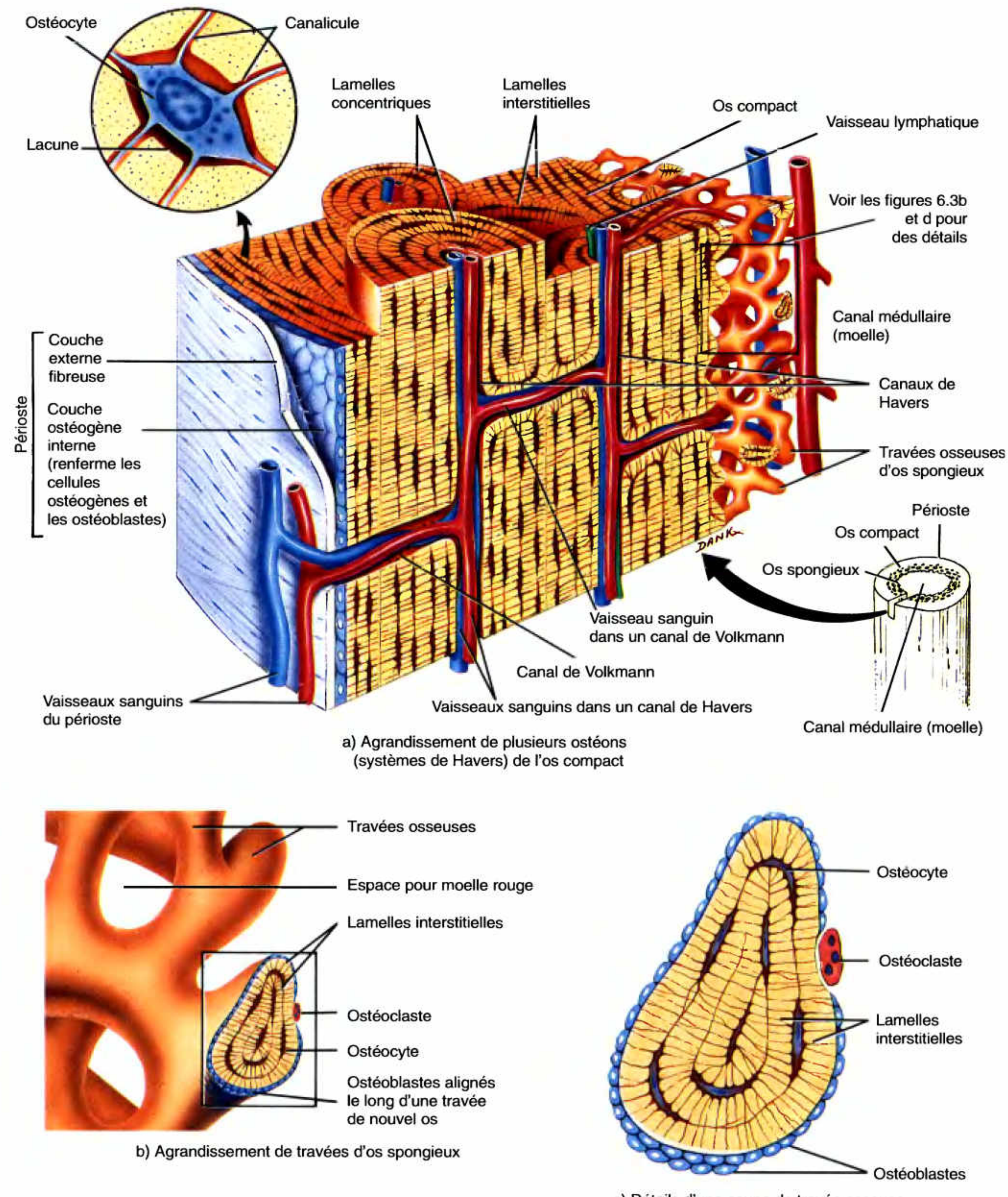
L'os n'est pas une structure entièrement solide, car il renferme bon nombre de petits espaces entre ses composants durs. Ces espaces servent de canaux aux vaisseaux sanguins qui alimentent les cellules osseuses en nutriments. Ces espaces allègent également le poids de l'os et, selon leur taille ou leur répartition, une partie de l'os sera spongieuse ou compacte.

Le tissu osseux compact

Le **tissue osseux compact** (**dense**) contient très peu d'espaces. Il forme la couche externe de tous les os du squelette et la plus grande partie de la diaphyse des os longs. Le tissu osseux compact protège et soutient les os longs, et permet à ces derniers de résister à la pression du poids.

Comparons maintenant les différences entre le tissu osseux compact et le tissu osseux spongieux à l'aide de l'agrandissement des figures 6.3a et 6.1. La différence principale est que l'os compact adulte présente une structure annulaire concentrique, alors que le tissu spongieux ressemble à un treillis irrégulier. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les nerfs du périoste pénètrent dans l'os par les **canaux de**

FIGURE 6.3 Histologie de l'os.



a) Agrandissement de plusieurs ostéons (systèmes de Havers) de l'os compact

b) Agrandissement de travées d'os spongieux

c) Détails d'une coupe de travée osseuse

Question : **Avec l'âge, certains canaux de Havers se bloquent. Quel en est l'effet sur les ostéocytes ?**

Volkmann. Les vaisseaux sanguins de ces canaux sont reliés aux vaisseaux sanguins et aux nerfs du canal médullaire et à ceux des **canaux de Havers**, qui sont parallèles à l'axe longitudinal de l'os. Ils sont entourés de **lamelles concentriques** — des anneaux de matrice dure, calcifiée. Entre ces lamelles se trouvent de petites logettes appelées **lacunes**, qui renferment des ostéocytes. Les **ostéocytes** sont des cellules osseuses matures qui ne sécrètent plus de matrice.

De minuscules canaux, les **canalicules**, irradient dans toutes les directions et sont remplis de liquide extracellulaire. Ces canalicules contiennent de fins prolongements d'ostéocytes (figure 6.3a). Ils rattachent les lacunes les unes aux autres, puis aux canaux de Havers. Il se forme ainsi un réseau miniature de canaux complexes à l'intérieur de l'os. C'est grâce à ce réseau de canalicules que les nutriments peuvent être apportés aux ostéocytes et que les déchets peuvent être évacués. Les ostéocytes de lacunes voisines se joignent les unes aux autres afin de faciliter l'échange de substances d'une cellule à une autre.

L'**ostéon**, ou **système de Havers**, est l'ensemble formé par le canal de Havers, ses lamelles, ses lacunes, ses ostéocytes et ses canalicules. Seuls les os adultes possèdent des ostéons. Les espaces qui se trouvent entre les ostéons renferment les **lamelles interstitielles.** Ces espaces renferment également des ostéocytes et des canalicules, mais leurs lamelles ne sont habituellement pas reliées aux ostéons. Les lamelles interstitielles sont des fragments d'anciens ostéons qui ont été partiellement détruits durant le remaniement osseux.

Le tissu osseux spongieux

Contrairement au tissu osseux compact, le tissu osseux spongieux ne renferme pas de vrais ostéons. Il est constitué de lamelles qui forment un treillis irrégulier de minces plaques d'os appelées **travées osseuses** (figure 6.1b). Dans certains os, l'espace entre les travées osseuses est rempli de moelle rouge qui produit les cellules sanguines. À l'intérieur des travées osseuses se trouvent des ostéocytes qui résident dans les lacunes, et les canalicules irradient à partir de celles-ci. Les vaisseaux sanguins du périoste pénètrent jusqu'à l'os spongieux, et les ostéocytes des travées sont alimentés directement par le sang qui circule à travers les cavités de moelle osseuse. Les ostéons ne sont pas nécessaires dans l'os spongieux, car les ostéocytes ne sont pas profondément enfouis (comme dans l'os compact) et ont accès aux nutriments directement à partir du sang.

L'os spongieux constitue la plus grande partie du tissu osseux des os courts, plats et de forme irrégulière, ainsi que de la plus grande partie des épiphyses des os longs. Le tissu osseux spongieux que l'on trouve dans les os de la hanche, des côtes, de la poitrine (sternum), du dos (vertèbres), du crâne et des épiphyses de certains os longs est le seul site de stockage de moelle rouge et, par conséquent, de l'hématopoïèse chez l'adulte.

La plupart d'entre nous pensons que les os sont durs et très solides, mais les os d'un enfant sont plutôt souples et ne durcissent que vers la fin de la croissance de ce dernier, soit vers la fin de l'adolescence. Toutefois, l'os continuera de se dégrader, puis de se renouveler, car il est un tissu vivant et dynamique. Voyons maintenant comment les os se forment et se développent.

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION OSSEUSE: L'OSSIFICATION

On appelle **ossification** le processus de formation de l'os. Le « squelette » d'un embryon humain est composé de membranes de tissu conjonctif fibreux, constituées à partir d'un tissu conjonctif embryonnaire (mésenchyme) et de cartilages hyalins qui ont un peu la forme de l'os. Ces derniers procurent les structures de soutien nécessaires à l'ossification, qui s'amorce vers la sixième ou la septième semaine de la vie embryonnaire et se poursuit pendant l'âge adulte. La formation de tissu osseux peut se faire de deux façons.

1. L'**ossification endomembraneuse** (*endon*: en dedans; *membrana*: membrane) est la formation de tissu osseux directement sur les membranes fibreuses ou à l'intérieur de celles-ci. Le chapitre 7 traite des fontanelles (espaces mous) du crâne du nouveau-né qui sont formées de membranes fibreuses, lesquelles seront éventuellement remplacées par du tissu osseux pendant le processus d'ossification endomembraneuse.
2. L'**ossification endochondrale** (*endo*: en dedans; *khondros*: cartilage) est la formation de tissu osseux dans le cartilage hyalin.

Ces deux processus d'ossification ne créent pas de différence dans la structure des os mûrs. Ils ne sont que des modes d'ossification différents, où le tissu conjonctif existant est remplacé par du tissu osseux.

La première étape du développement osseux débute par la migration des cellules mésenchymateuses embryonnaires vers les régions où l'ossification est sur le point de commencer. Les cellules se multiplient et grossissent, puis deviennent des cellules ostéogènes. Dans certaines structures squelettiques sans capillaires, elles se transforment en chondroblastes, et dans d'autres, en ostéoblastes, si les capillaires sont présents. Les **chondroblastes** sont responsables de la formation du cartilage. Les ostéoblastes forment le tissu osseux par ossification endomembraneuse ou endochondrale.

L'ossification endomembraneuse

Les os plats du crâne, le maxillaire inférieur (la mandibule) et les clavicules se développent directement sur ou à l'intérieur des membranes conjonctives fibreuses, formées par les cellules mésenchymateuses, c'est-à-dire par **ossification**

endomembraneuse. Les étapes fondamentales de ce processus sont les suivantes.

1. Les cellules mésenchymateuses se groupent et se différencient d'abord en cellules ostéogènes, puis en ostéoblastes à l'endroit richement vascularisé où se formera le tissu osseux. On appelle cet endroit un **centre d'ossification**. Les ostéoblastes sécrètent la matrice organique de l'os, mais cessent la sécrétion dès qu'ils sont entièrement recouverts de celle-ci. Ces cellules deviennent alors des ostéocytes, résident dans les lacunes d'où les canalicules irradient dans toutes les directions. Plus tard, le calcium ainsi que d'autres sels minéraux se déposent ; le durcissement et la calcification du tissu s'ensuivent. La calcification n'est que l'un des aspects de l'ossification.
2. La matrice osseuse en formation se développe en **travées osseuses**. Ces dernières, qui se forment en divers centres d'ossification, fusionnent et créent un genre de treillis irrégulier, caractéristique du tissu osseux spongieux. Les espaces entre les travées se remplissent de tissu conjonctif vascularisé qui se différencie en moelle osseuse rouge.
3. Le mésenchyme vascularisé se développe en périoste à l'extérieur de l'os. Par la suite, certaines des couches superficielles de l'os spongieux se transforment en os compact, mais une grande partie de l'os nouvellement formé sera remaniée, détruite et reformée afin de permettre à l'os d'atteindre sa taille et sa forme définitives.

L'ossification endochondrale

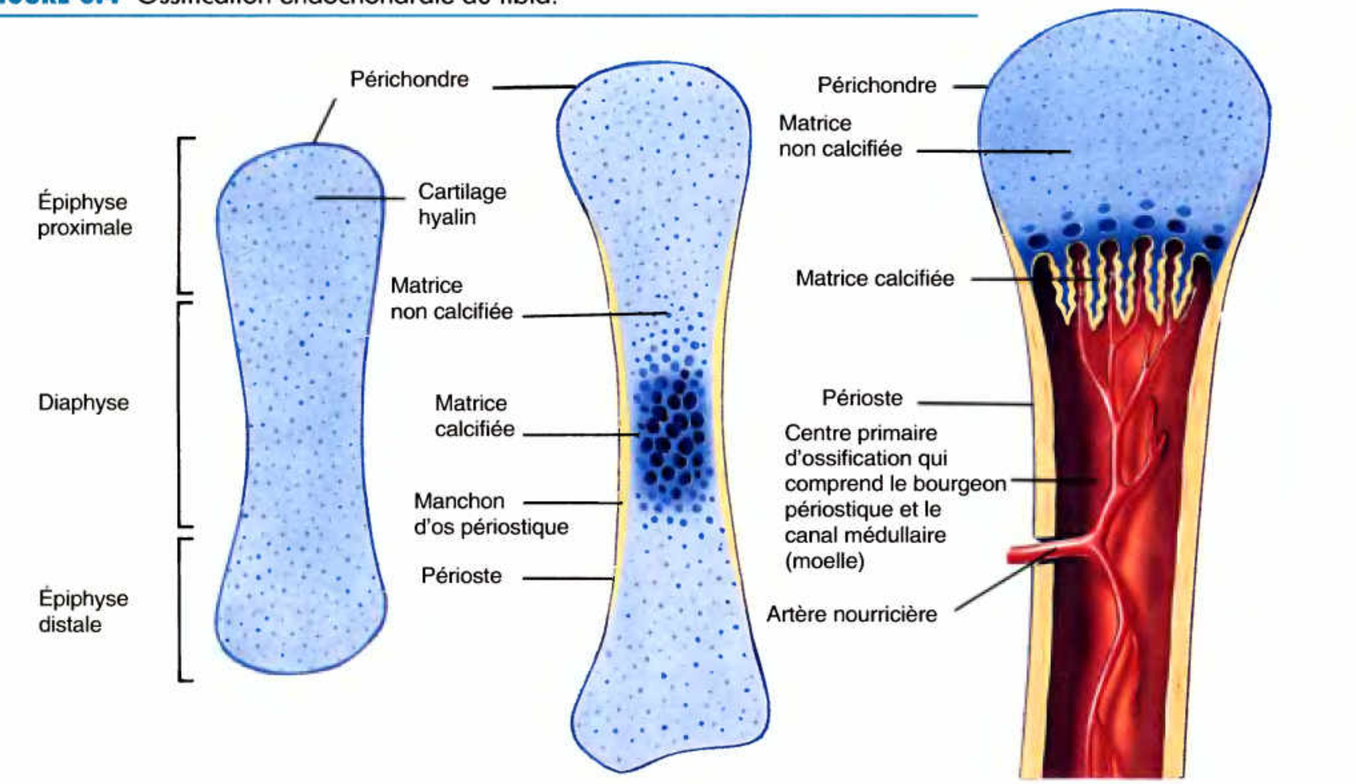
On appelle **ossification endochondrale** (**intracartilagineuse**) le remplacement du cartilage par de l'os. La plupart des os du squelette sont ainsi formés, mais ce type d'ossification s'observe le mieux dans les os longs. En voici les différentes étapes (figure 6.4).

1. **La formation de l'ébauche cartilagineuse.** Les cellules mésenchymateuses se groupent et prennent la forme du futur os à l'endroit où se prépare l'ossification. Ces cellules se différencient en chondroblastes qui produisent la matrice cartilagineuse, de sorte que l'ébauche est constituée de cartilage hyalin (figure 6.4a). En outre, une membrane appelée le **périchondre** se forme autour de l'ébauche cartilagineuse.
2. **La croissance de l'ébauche cartilagineuse.** Elle s'effectue en longueur par division cellulaire constante des chondrocytes, suivie de sécrétions supplémentaires de matrice cartilagineuse produite par les cellules filles (figure 6.4b). Ce type de croissance, caractérisé par un allongement, est appelé **croissance interstitielle**, c'est-à-dire croissance à partir de l'intérieur. La croissance en épaisseur d'un cartilage est attribuable à une augmentation de la matrice autour de ce dernier. Cette augmentation est due à de nouveaux chondroblastes qui se forment à partir du périchondre. Ce type de croissance où la matrice se dépose sur la surface du cartilage est appelé **croissance appositionnelle**.

 Pendant que l'ébauche cartilagineuse continue de croître, les chondrocytes de la région centrale s'hypertrophient (augmentent de volume), sans doute en raison de l'accumulation de glycogène, source d'énergie de l'organisme, et de la production d'enzymes destinées à catalyser les réactions chimiques ultérieures. Les cellules éclatent et modifient le pH de la matrice, ce qui provoque la *calcification*. Lorsque le cartilage s'est calcifié, les éléments nutritifs requis par les cellules cartilagineuses ne diffusent plus assez rapidement à travers la matrice, et les cellules meurent. Les lacunes des cellules mortes sont alors vides, et les minces cloisons autour des cellules dégénèrent (figure 6.4b).

 Au même moment, une artère nourricière pénètre dans le périchondre, puis dans l'os par le trou nourricier. Ce processus s'effectue dans la région centrale de l'ébauche cartilagineuse. Il stimule les cellules ostéogènes du périchondre qui se différencient en ostéoblastes. Ces derniers déposent une mince couche d'os compact sous le périchondre appelée **manchon d'os périostique** (figure 6.4b). Dès qu'il commence à produire du tissu osseux, le périchondre est appelé **périoste.**
3. **La formation du centre primaire d'ossification.** Les capillaires du périoste croissent près du centre de l'ébauche, dans le cartilage calcifié qui se désintègre. On appelle **bourgeon périostique** ces vaisseaux ainsi que les cellules associées tels les ostéoblastes, les ostéoclastes et les cellules de la moelle rouge. Au cours de leur croissance dans l'ébauche cartilagineuse, les capillaires produisent un **centre primaire d'ossification**, c'est-à-dire une région où le tissu osseux remplacera le cartilage en grande partie (figure 6.4c). Au centre, les ostéoblastes commencent à déposer la matrice osseuse sur les résidus de cartilage calcifié et forment ainsi des travées osseuses. Alors que le centre s'agrandit vers les épiphyses, les ostéoclastes détruisent les nouvelles travées d'os spongieux et laissent une cavité appelée **canal médullaire**. Cette dernière se remplit par la suite de moelle rouge.
4. **La formation de la diaphyse et des épiphyses.** La diaphyse (le corps), qui était précédemment constituée entièrement de cartilage hyalin, est remplacée par du tissu osseux compact qui contient, au centre, un canal médullaire rempli de moelle rouge. Des **centres secondaires d'ossification** se développent lorsque les vaisseaux sanguins (les artères épiphysaires) pénètrent dans les épiphyses. Cela se produit habituellement vers le moment de la naissance (figure 6.4d). Dans ces centres, le processus de formation osseuse est similaire à celui des centres primaires d'ossification, à quelques exceptions près. D'abord, le tissu osseux spongieux est conservé à l'intérieur des épiphyses. Ensuite, des canaux médullaires ne se forment pas dans les épiphyses. Enfin, le cartilage hyalin persiste en surface des épiphyses en tant que cartilage articulaire, et entre la diaphyse et l'épiphyse où il constitue le cartilage de conjugaison qui est le siège de l'accroissement en longueur des os longs.

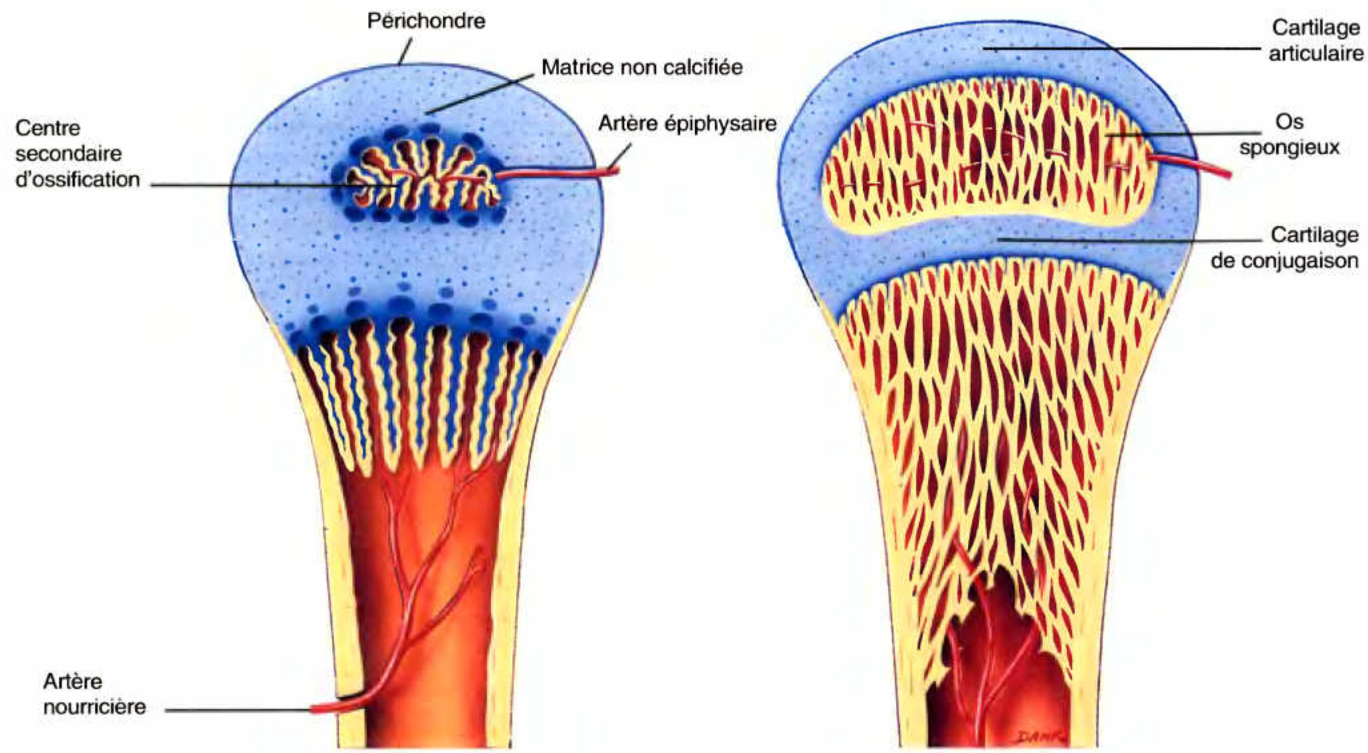
FIGURE 6.4 Ossification endochondrale du tibia.



a) Les cellules mésenchymateuses se différencient en chondroblastes qui forment l'ébauche de cartilage hyalin

b) La croissance de l'ébauche cartilagineuse s'effectue de façon interstitielle et appositionnelle. Les chondrocytes au centre calcifient la matrice, les lacunes libérées forment de petites cavités et les ostéoblastes du périchondre produisent le manchon d'os périostique.

c) Le centre primaire d'ossification et le canal médullaire se forment avec le développement du bourgeon périostique



d) Formation d'un centre secondaire d'ossification dans l'épiphyse. Un autre centre secondaire se forme également dans l'épiphyse distale de l'os long.

e) Résidus de cartilage hyalin qui forment le cartilage articulaire et le cartilage de conjugaison

Question : Les rayons X d'une vedette de basket-ball de 18 ans ne montrent pas de lignes épiphysaires. Cette personne peut-elle encore grandir ?

LA PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE OSSEUSE

Afin de bien comprendre comment l'os s'accroît en longueur, il est nécessaire de connaître à fond la structure du cartilage de conjugaison.

Le **cartilage de conjugaison** comprend quatre couches (figure 6.5). La **couche de cartilage de réserve**, adjacente à l'épiphyse, est constituée de minuscules chondrocytes éparpillés. Ces cellules ne jouent aucun rôle dans la croissance de l'os (de là, l'expression « de réserve »). Elles ont pour rôle de fixer le cartilage de conjugaison à l'os de l'épiphyse.

La **couche de cartilage sérié** contient des chondrocytes de taille légèrement supérieure. Disposées en colonnes, ces cellules se divisent par mitose afin de remplacer celles qui meurent à l'extrémité diaphysaire du cartilage de conjugaison.

La **couche de cartilage hypertrophié** contient des chondrocytes de taille encore supérieure disposés, eux aussi, en colonnes. L'accroissement en longueur du cartilage de conjugaison s'explique par les divisions cellulaires dans la zone de cartilage sérié et par la maturation cellulaire dans la zone de cartilage hypertrophié.

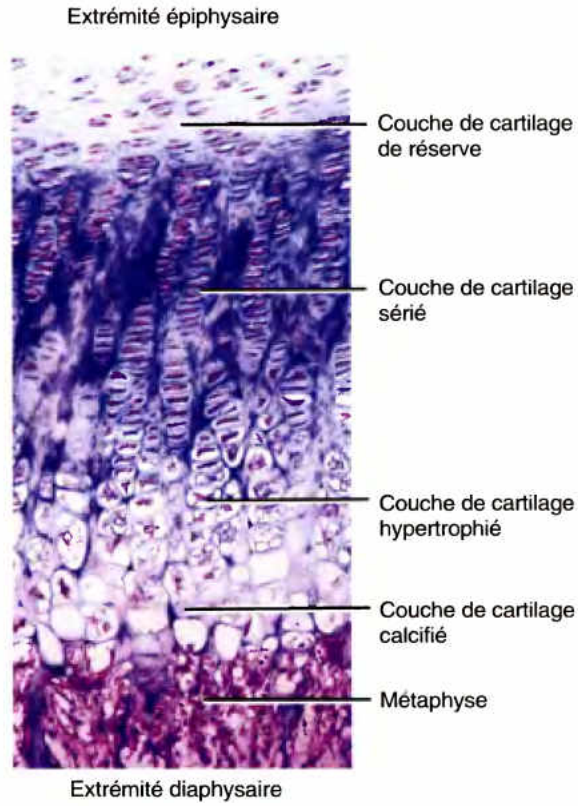
La **couche de cartilage calcifié** est très mince. Les cellules qui la composent sont presque toutes mortes en raison de la calcification de la matrice qui est remplie d'ostéoclastes. Cette partie est envahie par les ostéoblastes et les capillaires du tissu osseux de la diaphyse. Ces cellules déposent de l'os sur le cartilage restant, ce qui cimente l'**extrémité diaphysaire du cartilage** de conjugaison à l'os de la diaphyse.

On appelle **métaphyse** le segment compris entre la diaphyse et l'épiphyse, où l'os remplace la matrice calcifiée. L'activité du cartilage de conjugaison est seule responsable de la croissance en longueur de l'os, laquelle ne peut être qu'appositionnelle, alors que celle du cartilage peut également se faire de façon interstitielle.

La diaphyse de l'os, sous l'action du cartilage de conjugaison, s'accroît en longueur jusqu'au début de la vie adulte. Le rythme de croissance est réglé par l'hormone de croissance (STH) sécrétée par l'hypophyse et les hormones sexuelles sécrétées par les ovaires et les testicules. Durant la croissance d'un enfant, les cellules cartilagineuses se divisent par mitose du côté épiphysaire du cartilage de conjugaison. Elles sont ensuite détruites et remplacées par du tissu osseux, cette fois, du côté diaphysaire. Ainsi, l'épaisseur du cartilage de conjugaison demeure sensiblement la même, mais la diaphyse s'allonge. Dans le cas d'une fracture qui endommage aussi le cartilage de conjugaison, l'os fracturé sera plus court que la normale à l'âge adulte. L'atteinte au cartilage, qui est avasculaire, accélère l'ossification du cartilage de conjugaison, ce qui freine l'accroissement de l'os en longueur. La fracture qui n'atteint pas ce cartilage guérit généralement assez bien en raison de l'apport sanguin abondant dans le tissu osseux.

À la longue, les cellules du cartilage de conjugaison cessent de se diviser et le cartilage est remplacé par du tissu osseux. La nouvelle structure osseuse, appelée **ligne épiphysaire**, remplace l'ancien cartilage de conjugaison. La croissance appositionnelle des os s'arrête à l'apparition de la ligne épiphysaire. La clavicule est le dernier os à cesser de croître, et l'ossification de la plupart des os se termine habituellement vers l'âge de 25 ans. En général, l'accroissement de l'os en longueur s'achève plus tôt chez la femme que chez l'homme.

FIGURE 6.5 Cartilage de conjugaison.



Photomicrographie du cartilage de conjugaison (grossie 360 fois)

Question : **Comment expliquez-vous l'accroissement en longueur du cartilage de conjugaison ?**

La croissance en diamètre de l'os se produit en même temps que l'accroissement en longueur. Le tissu osseux qui délimite le canal médullaire est détruit par les ostéoclastes, au cours de ce processus de croissance en largeur. Simultanément, les ostéoblastes du périoste forment du nouveau tissu osseux autour de la surface extérieure. Au départ, le processus d'ossification diaphysaire et d'ossification épiphysaire ne produit que du tissu osseux spongieux. Par la suite, la partie extérieure de ce tissu se transforme en os compact.

L'HOMÉOSTASIE DE L'OS

Les os, tout comme la peau, se forment avant la naissance et se renouvellent continuellement. On appelle **remaniement** la substitution du vieux tissu osseux par du nouveau tissu.

Le métabolisme du tissu osseux ne cesse jamais, car ce dernier remodèle et redistribue constamment sa matrice osseuse le long des lignes de stress mécanique. L'os compact provient de la transformation de l'os spongieux. Cependant, même si l'os a atteint sa taille adulte et sa forme définitive, le vieux tissu osseux est continuellement détruit et remplacé par du nouveau tissu osseux. Le remaniement assure également le remplacement du tissu osseux usé ou lésé. Il permet à l'os de servir de réservoir de calcium à l'organisme (voir le paragraphe ci-après). Bon nombre de tissus nécessitent du calcium afin d'exercer leurs fonctions. Plusieurs hormones régularisent constamment les échanges de calcium entre le sang et les os.

Le remaniement osseux

La vitesse de remaniement varie selon les différentes parties du corps. La partie distale du fémur, par exemple, se remplace environ tous les quatre mois. Par contre, certaines parties de la diaphyse ne sont jamais entièrement remplacées. On estime que les **ostéoclastes** sont les cellules responsables de la résorption osseuse (destruction de la matrice). Une homéostasie précaire peut être observée entre l'action des ostéoclastes dans l'élimination des minéraux et du collagène, et celle des ostéoblastes dans le dépôt des minéraux et du collagène. La surproduction de tissu osseux rend les os anormalement lourds et épais ; l'accumulation d'une quantité excessive de minéraux peut former des bosses ou des saillies osseuses qui affectent le mouvement articulaire. Une perte substantielle de calcium ou de tissus affaiblit les os et les rend fragiles, notamment dans le cas d'ostéoporose, ou très mous, comme dans le cas d'ostéomalacie. Enfin, un processus de remaniement très accéléré est caractéristique de la maladie de Paget (page 170).

Durant le processus de résorption, les ostéoclastes émettent des prolongements qui sécrètent des enzymes protéolytiques lysosomiaux et plusieurs acides (lactique, carbonique et citrique). On croit que ces enzymes digèrent le collagène et diverses substances organiques, tandis que les acides causent la dissolution des minéraux. Une étude au microscope montre que les ostéoclastes ont la forme de phagocytes et qu'ils phagocytent des fragments entiers de matrice osseuse.

Les minéraux nécessaires au remaniement osseux

La croissance normale du tissu osseux chez l'enfant et le renouvellement de ce tissu chez l'adulte dépendent des minéraux présents. Des quantités suffisantes de calcium et de phosphore, composants de l'hydroxyapatite, et minéraux essentiels à la dureté de la matrice, doivent figurer dans le régime alimentaire. Une carence en magnésium bloque l'action des ostéoblastes. En outre, des études récentes montrent que le bore joue un rôle important dans la croissance de l'os, car il empêche la perte de calcium et favorise l'élévation des niveaux d'œstrogènes. Le manganèse est également très important dans la croissance osseuse. Il a été prouvé qu'une carence en manganèse inhibe de façon considérable le dépôt de nouveau tissu osseux.

Les vitamines nécessaires au remaniement osseux

Plusieurs vitamines, notamment les vitamines D, C, A et B_{12}, interviennent dans le remaniement osseux. La forme la plus active de vitamine D est le calcitriol. Ce dernier, qui agit à titre d'hormone, contribue au retrait du calcium dans le tissu osseux. Par contre, il augmente l'absorption intestinale de calcium alimentaire et ralentit sa perte dans l'urine, ce qui favorise le dépôt de calcium dans la matrice osseuse. La vitamine C aide au maintien de la matrice osseuse et d'autres tissus conjonctifs. Une carence en vitamine C réduit la production de collagène, ce qui ralentit la croissance de l'os ou la guérison d'une fracture. La vitamine A permet de contrôler l'activité, la distribution et la coordination des ostéoblastes et des ostéoclastes durant le développement osseux. Une carence en vitamine A réduit le taux de croissance du système osseux.

La régulation hormonale de la croissance et du remaniement osseux

Diverses hormones favorisent l'activité normale du tissu osseux (chapitre 18). La croissance générale de tous les tissus de l'organisme, y compris celle du système osseux, est attribuable à la somatotrophine (STH), ou hormone de croissance (hGH), sécrétée par l'hypophyse. Si, durant l'enfance, l'hypophyse produit une quantité excessive ou insuffisante de cette hormone, l'adulte sera anormalement grand ou petit. Les hormones sexuelles, comme les œstrogènes et la testostérone, favorisent l'activité des ostéoblastes et, par conséquent, la formation de tissu osseux. Toutefois, les hormones sexuelles jouent un double rôle. Bien sûr, elles contribuent à la formation de tissu osseux, mais elles servent aussi à la dégénérescence cellulaire du cartilage de conjugaison. La hausse du niveau des hormones sexuelles durant la puberté provoque une poussée de croissance chez l'adolescent, laquelle cesse rapidement quand disparaît le cartilage de conjugaison. Un des effets négatifs de l'absorption de stéroïdes anabolisants (des hormones comme la testostérone) est la détérioration prématurée du cartilage de conjugaison, d'où la courte stature qui en résulte. Une puberté précoce, qui peut être déclenchée par une tumeur sécrétrice de testostérone, empêche souvent l'adolescent d'atteindre la taille normale d'un adulte en raison de la détérioration prématurée et simultanée des cartilages de conjugaison. L'insuline produite par le pancréas, et les hormones thyroïdiennes, notamment la triiodotyronine (T_3) et la tétraiodotyronine (T_4), produites par la glande thyroïde jouent également un rôle important dans la croissance normale et la maturation du tissu osseux. Nous étudierons sous peu d'autres hormones liées à la formation et à la dégénération du tissu osseux, telles la parathormone (PTH) sécrétée par les glandes parathyroïdes et la calcitonine (CT) sécrétée par la glande thyroïde.

La fracture et la réparation de l'os

Une **fracture** est tout simplement la rupture d'un os. On trouvera, au document 6.1 et à la figure 6.6, un aperçu des différentes fractures, que l'on peut répertorier de maintes façons. Les extrémités d'une fracture peuvent habituellement être remises en place sans intervention chirurgicale. On parle alors de **réduction fermée**. Dans certains cas, une intervention s'avère nécessaire avant d'assurer la réduction. On parle alors de **réduction ouverte**.

Quoique l'apport sanguin du tissu osseux soit important, la guérison de ce dernier peut parfois prendre des mois. Le dépôt de quantités suffisantes de calcium et de phosphore qui renforcent et durcissent le nouveau tissu osseux s'effectue graduellement. La croissance et la reproduction des ostéocytes sont également lentes. De plus, l'apport sanguin diminue dans le cas d'une fracture. Cela explique pourquoi un os infecté est si long à guérir. Souvenez-vous que les blessures aux cartilages exigent un temps de guérison encore plus long, car les capillaires ne se trouvent que dans le périchondre du cartilage. La réparation d'une fracture s'effectue en plusieurs étapes (figure 6.7).

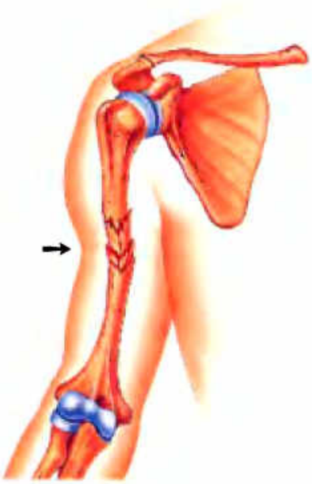
1. À la suite d'une fracture, les vaisseaux sanguins qui longent la ligne de fracture sont rompus. Ces derniers se trouvent dans le périoste, les ostéons (le système de Havers) et le canal médullaire. Le sang, qui s'écoule des vaisseaux déchirés, coagule et forme un caillot autour du foyer de la fracture et à l'intérieur de celui-ci. Ce caillot, appelé **hématome**, survient de 6 à 8 h après la fracture (figure 6.7a). À la formation de l'hématome, la circulation sanguine cesse, et les cellules osseuses et périostiques situées autour du site de la fracture meurent. L'hématome sert de foyer à l'envahissement cellulaire qui s'ensuit. De l'enflure et une inflammation peuvent survenir après l'apparition de l'hématome et il se produit une accumulation de nombreuses cellules mortes et de débris. Des capillaires sanguins croissent dans le caillot,

DOCUMENT 6.1

LES TYPES DE FRACTURES

Type de fractures	Définition
Fracture incomplète	La rupture de l'os est partielle.
Fracture complète	La rupture de l'os est complète, et ce dernier est fracturé en deux ou en plusieurs morceaux.
Fracture fermée (simple)	Les fragments osseux ne percent pas la peau.
Fracture ouverte (compliquée)	Les fragments osseux sortent de la peau.
Fracture comminutive	L'os s'est fracturé au point d'impact et de petits fragments osseux se logent entre les deux fragments principaux.
Fracture en bois vert	Une fracture partielle dans laquelle un côté de l'os est cassé et l'autre, plié ; ce type de fracture ne s'observe que chez les enfants.
Spiroïde	L'os est fracturé en spirale, par torsion.
Transverse	La fracture forme un angle droit avec l'axe longitudinal de l'os.
Engrenée	Une fracture dans laquelle un fragment osseux est enfoncé dans un autre (figure 6.6c).
Fracture avec déplacement	Une fracture dans laquelle l'alignement anatomique des fragments osseux change.
Fracture sans déplacement	Une fracture dans laquelle l'alignement anatomique des fragments osseux est conservé.
Fracture de stress	De nombreuses fractures microscopiques causées par l'incapacité de résister à des stress répétés. Elles résultent habituellement de l'effet d'activités répétitives avec impact, tels la course à pied, le basket-ball, le saut ou la danse aérobique. Environ 25 % de ces fractures touchent le tibia.
Fracture pathologique	Une fracture causée par l'affaiblissement d'un os durant une maladie, comme la néoplasie, l'ostéomyélite, l'ostéoporose ou l'ostéomalacie.
Fracture de Dupuytren	La fracture de l'extrémité distale du péroné, associée à un traumatisme grave de l'articulation distale du tibia (figure 6.6d).
Fracture de Pouteau-Colles	La fracture de l'extrémité distale du radius accompagnée d'un déplacement postérieur du fragment distal (figure 6.6b).

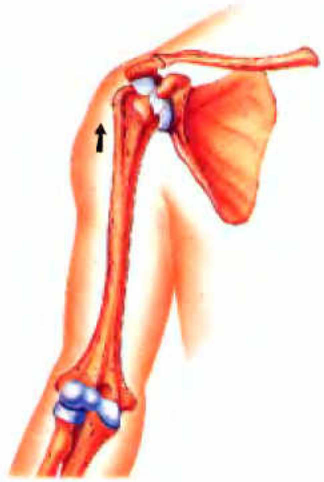
FIGURE 6.6 Divers types de fractures.



a) Fracture comminutive



b) Fracture de Pouteau-Colles



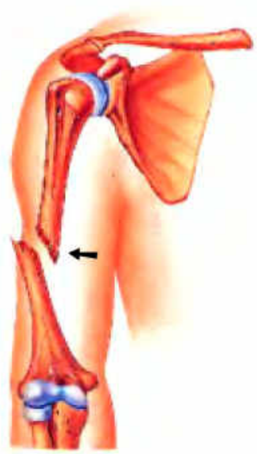
c) Fracture engrenée



d) Fracture de Dupuytren



e) Fracture en bois vert



f) Fracture ouverte



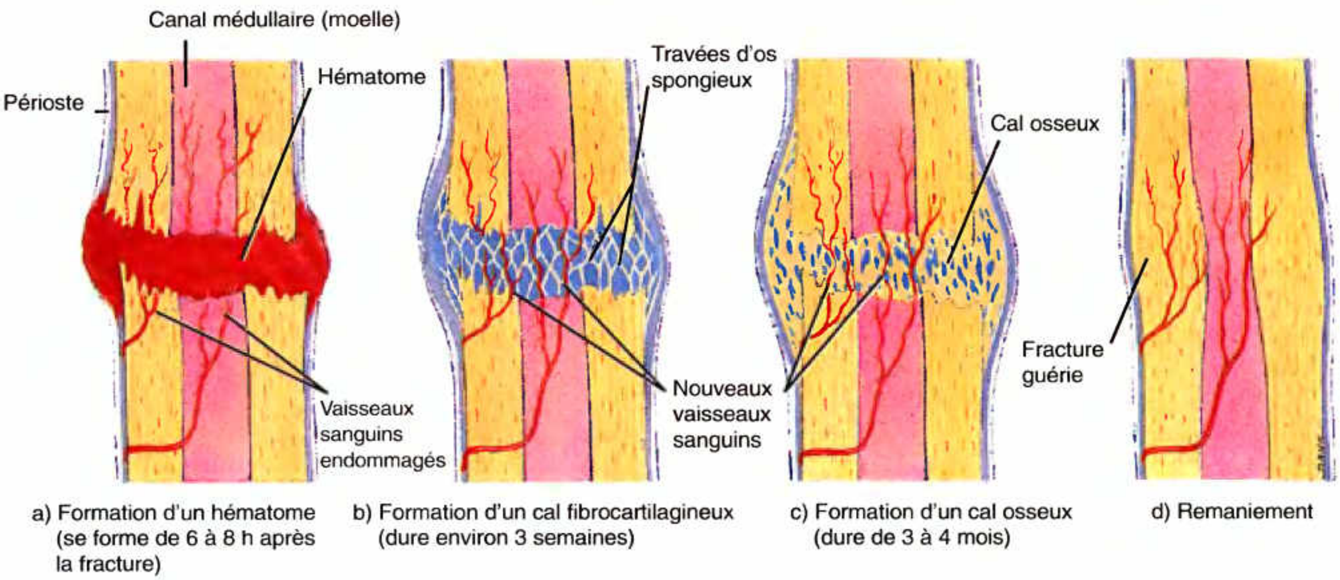
g) Rayons X d'une fracture ouverte de l'humérus

Question : **Qu'est-ce qu'un cal ?**

et les phagocytes (neutrophiles et macrophages), tout comme les ostéoclastes commencent à éliminer les tissus traumatisés situés à l'intérieur et autour de l'hématome. Ce processus peut prendre plusieurs semaines.

2. L'infiltration des capillaires sanguins dans l'hématome permet de transformer ce dernier en tissu de granulation (chapitre 4) alors appelé **procal**. Ensuite, les fibroblastes du périoste et les cellules ostéogènes du périoste, de l'endoste et de la moelle envahissent ce tissu. Les fibroblastes produisent les fibres collagènes qui aident à relier les extrémités osseuses fracturées. Les cellules ostéogènes se transforment en chondroblastes dans une partie plus rapprochée du site de la fracture, soit dans une zone avasculaire. Ici, les chondroblastes commencent à produire du

FIGURE 6.7 Étapes de réparation de l'os fracturé.



Question : **Pourquoi l'os fracturé prend-il parfois des mois à guérir ?**

fibrocartilage et le procal se transforme en **cal (mou) fibrocartilagineux** (figure 6.7b). Un **cal** est une néoformation de tissu osseux qui relie les extrémités osseuses de la fracture. Ce processus dure environ trois semaines.

3. Dans les parties plus éloignées du site de la fracture, soit dans une zone plus vasculaire, les cellules ostéogènes se transforment en ostéoblastes, lesquels commencent à produire des travées d'os spongieux. Ces travées joignent ensemble les portions vivantes et mortes des fragments osseux initiaux. Plus tard, le fibrocartilage se convertit en tissu osseux spongieux. Le cal est alors appelé **cal (dur) osseux** (figure 6.7c). La période de ce processus dure de 3 à 4 mois.
4. Le **remaniement** du cal est la dernière étape de la réparation d'une fracture. Les fragments morts disparaissent graduellement par résorption ostéoclastique. L'os spongieux est remplacé par de l'os compact autour du foyer de la fracture. Dans les cas de fusion complète, il est impossible de détecter la ligne de fracture, même par radiographie. Cependant, un épaississement à la surface de l'os persiste habituellement et rappelle le site de la fracture.

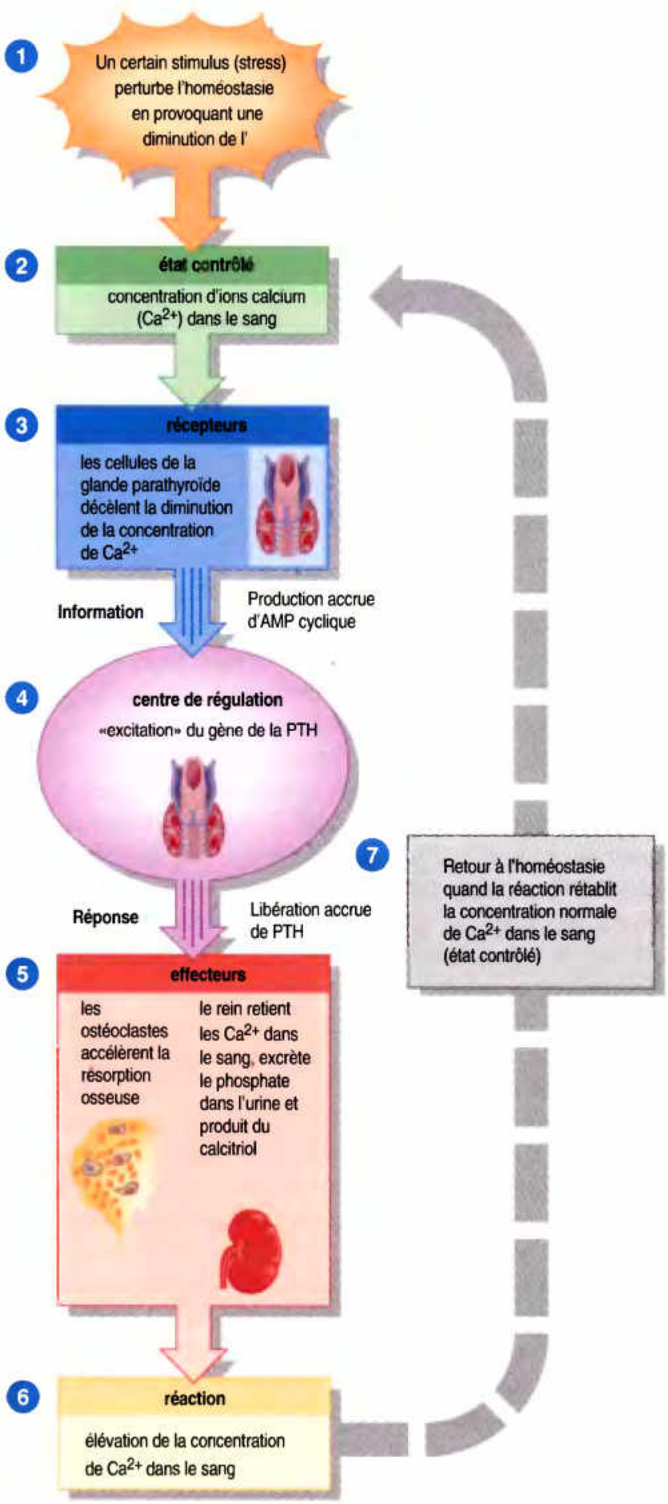
Le rôle du tissu osseux dans l'homéostasie du calcium

Le tissu osseux, réservoir principal de calcium dans le corps, contient de 500 à 1 000 fois plus de calcium que tous les autres tissus combinés. Dans le sang, la concentration des ions calcium (Ca^{2+}) est étroitement réglée. Des variations même minimes de celle-ci sont mortelles : un excès peut provoquer un arrêt cardiaque et un manque peut entraîner un arrêt respiratoire. La plupart des fonctions des cellules nerveuses dépendent d'une concentration appropriée de Ca^{2+}. Ces ions constituent des cofacteurs indispensables à de nombreuses enzymes et une nécessité dans la coagulation du sang. Dans l'homéostasie du calcium, l'os « tamponne » la concentration de calcium sanguin en libérant de ces ions dans le sang en cas de manque, ou en reprenant ces derniers en cas d'excès. Les hormones règlent ces échanges entre l'os et le sang.

La **parathormone (PTH)** représente une importante hormone que sécrètent les glandes parathyroïdes (figure 18.18). La sécrétion de PTH est liée à un certain nombre de systèmes de rétroaction négative qui ajustent la concentration du Ca^{2+} sanguin (état contrôlé). La figure 6.8 illustre le cycle de cette rétroaction. Si un stimulus réduit cette concentration, les cellules (récepteurs) de la glande parathyroïde décèlent cette variation. Le centre de régulation est le gène de la PTH dans le noyau d'une cellule de cette même glande. Un signal d'information envoyé au centre de régulation consiste en une concentration plus élevée d'une molécule appelée AMP (adénosine-monophosphate) cyclique dans le cytosol. Cette molécule accélère les réactions qui « excitent » le gène de la PTH ; la synthèse de la PTH s'effectue plus vite, et plus de PTH (réponse) est libérée dans le sang. La PTH accroît le nombre et l'activité des ostéoclastes (effecteurs), qui accélèrent la cadence de la résorption osseuse. La libération de Ca^{2+} (et de phosphate) ainsi provoquée depuis l'os vers le sang (réaction) rétablit la concentration normale de Ca^{2+} dans le sang.

La PTH influe aussi sur le rein. Elle favorise aussi bien la récupération du Ca^{2+}, qui ainsi ne passe pas dans l'urine, que l'élimination du phosphate dans l'urine et la formation de calcitriol. Tous ces effets de la PTH sur le rein augmentent

FIGURE 6.8 Système de rétroaction négative destiné à la régulation de la concentration d'ions calcium (Ca^{2+}) dans le sang.



Question : **Quelles fonctions du corps dépendent d'une concentration appropriée de Ca^{2+} ?**

l'effet sur l'os — ils élèvent la concentration de Ca^{2+} dans le sang.

La **calcitonine** (**CT**), une autre hormone qui contribue aussi à l'homéostasie du Ca^{2+} sanguin, est sécrétée par certaines cellules (parafolliculaires) de la glande thyroïde quand la quantité de ces ions est excessive dans le sang. Elle empêche l'activité ostéoclastique, augmente l'absorption de Ca^{2+} sanguin par les os et accélère le dépôt de Ca^{2+} dans ces derniers. En fin de compte, la calcitonine favorise la formation de l'os et réduit la concentration du Ca^{2+} sanguin.

Le document 6.2 présente un sommaire des hormones qui régularisent l'homéostasie du tissu osseux.

APPLICATION CLINIQUE

LA GUÉRISON D'UNE FRACTURE

Jusqu'à maintenant, lorsqu'une fracture tardait à guérir, le patient devait soit attendre le bon vouloir de mère nature, soit recourir à la chirurgie. Aujourd'hui, il existe une autre solution: la réparation de la fracture par l'application de **champs électromagnétiques pulsatoires (CEP)**.

Cette méthode consiste à soumettre la fracture à un faible courant électrique généré par des bobines d'induction fixées autour du plâtre. Les stimuli électriques accélèrent le métabolisme des ostéoblastes autour du foyer de la fracture. L'augmentation de l'activité des ostéoblastes semble accélérer la calcification, la vascularisation et l'ossification

DOCUMENT 6.2

HORMONES QUI RÉGULARISENT L'HOMÉOSTASIE DU TISSU OSSEUX

Hormone	Fonctions
Hormone de croissance (hGH)	Croissance générale de tous les tissus de l'organisme, incluant le tissu osseux.
Hormones sexuelles (divers œstrogènes et la testostérone)	Augmentent l'activité osseuse des ostéoblastes.
Insuline et hormones thyroïdiennes (triiodotyronine et tétraiodotyronine)	Assurent la croissance normale et la maturation du tissu osseux.
Hormone parathormone (PTH)	Augmente le nombre et l'activité des ostéoclastes, favorise la récupération urinaire du Ca^{2+} ainsi que la formation de calcitriol.
Calcitonine (CT)	Ralentit l'activité des ostéoclastes, augmente l'absorption de Ca^{2+} sanguin et accélère le dépôt de calcium par les os.

endochondrale, donc la réparation de la fracture. Comme nous le savons, la parathormone augmente l'activité des ostéoclastes qui détruisent le tissu osseux. Selon une hypothèse récente, le courant électrique favoriserait la guérison de la fracture, car il annihile l'action de la parathormone sur les ostéoclastes, ce qui augmente ainsi la formation du tissu osseux et sa réparation.

L'EXERCICE ET LE SYSTÈME OSSEUX

Dans une certaine mesure, le système osseux peut modifier sa résistance sous l'effet d'un stress mécanique. En effet, ce stress renforce le tissu osseux, car il augmente les dépôts de sels minéraux, et accroît la production de fibres collagènes et de la calcitonine qui inhibe la résorption osseuse. Sans ce stress, le remaniement du système osseux ne s'effectue pas normalement, puisque la résorption surpasse la formation de tissus osseux. Si l'on élimine ce stress, le tissu osseux est affaibli en raison d'une déminéralisation (perte de minéraux osseux) et d'une réduction de collagène. Les stress principaux sur le système osseux sont ceux qui proviennent de la traction exercée par les muscles squelettiques et de la gravité. Si une personne est alitée ou a un membre fracturé dans le plâtre, le stress des tissus osseux au repos est réduit. Les astronautes, sous l'influence de l'apesanteur en vol orbital, perdent également de leur masse osseuse. Dans les deux cas, la perte osseuse peut être spectaculaire et atteindre jusqu'à 1 % par semaine. Les os des athlètes, qui sont constamment sous l'effet de stress élevés, sont particulièrement plus épais que ceux de personnes non actives. Les activités de soutien telles la marche et l'haltérophilie modérée, contribuent à la croissance et à la rétention de la masse osseuse.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME OSSEUX

Le vieillissement produit deux effets importants sur le squelette. D'abord, il entraîne la perte de calcium et d'autres minéraux de la matrice (déminéralisation). Chez la femme, cette perte de calcium s'amorce généralement vers la trentaine, et s'accentue entre 40 et 45 ans, alors que les niveaux d'œstrogène diminuent. Cet effet continue jusqu'à ce que la femme ait atteint 70 ans et que la teneur en calcium de ses os ait diminué de 30 %. Chez l'homme, la diminution du taux de calcium commence rarement avant l'âge de 60 ans. Nous verrons plus loin que cette carence en calcium des os est une des causes de l'ostéoporose.

Le vieillissement a également pour effet principal de diminuer le taux de synthèse des protéines, et donc de réduire la capacité de produire la partie organique de la matrice osseuse, principalement le collagène qui donne au tissu osseux sa force de tension. Par conséquent, les sels inorganiques constituent graduellement une proportion plus importante de la matrice osseuse. La perte de la force de tension rend l'os fragile et sensible aux fractures. Chez les personnes âgées, la synthèse protéinique ralentit en partie à cause de l'activité réduite de la STH.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME OSSEUX

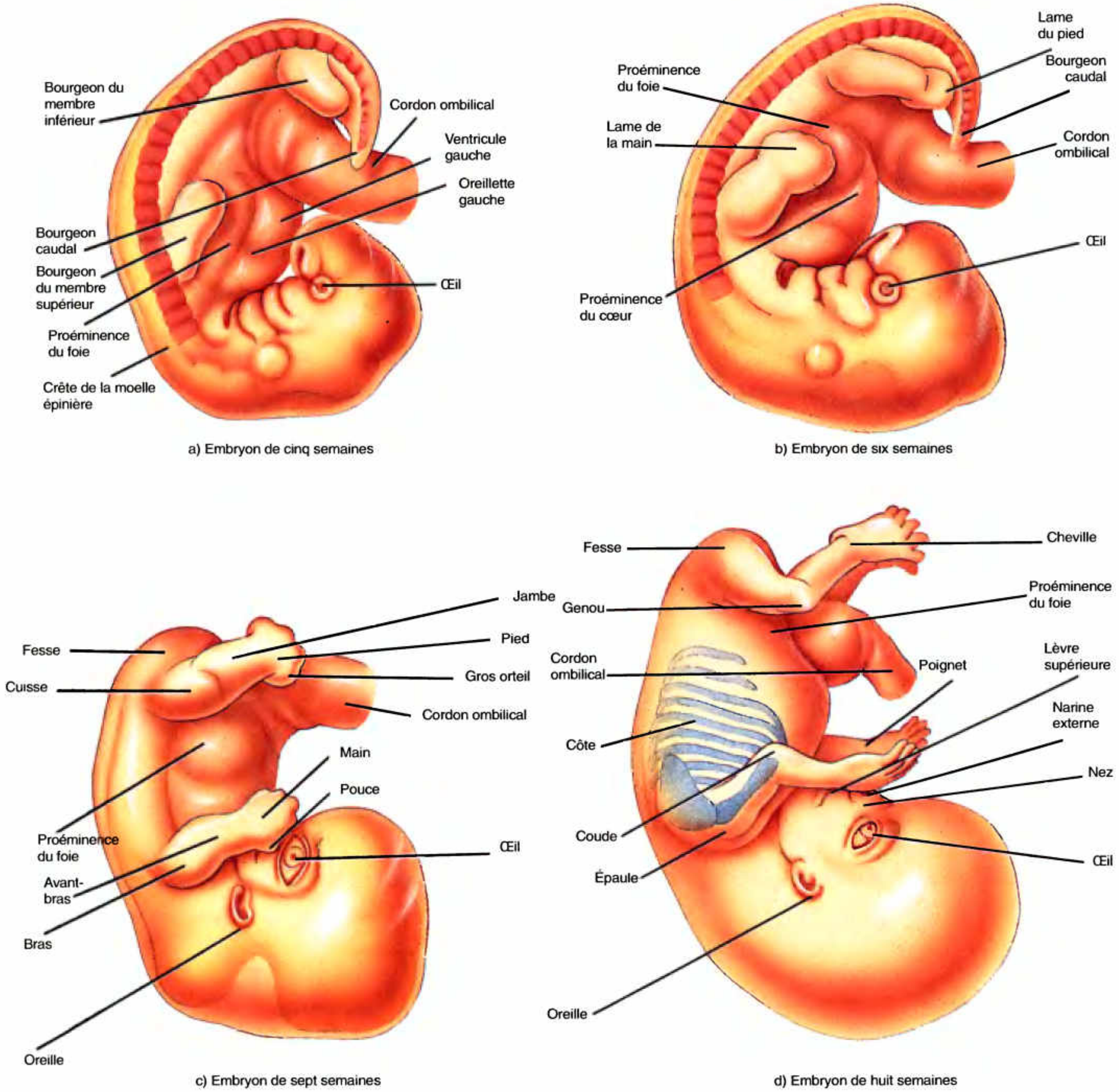
Comme nous l'avons mentionné précédemment, les processus d'ossification endomembraneuse et endochondrale s'amorcent lorsque les **cellules mésenchymateuses** migrent vers les centres d'ossification futurs. Dans certaines structures osseuses, les cellules mésenchymateuses se transforment en **chondroblastes** qui forment le *cartilage*. Dans d'autres, elles peuvent également se transformer en **ostéoblastes** qui forment le *tissu osseux* par les processus d'ossification endomembraneuse ou endochondrale que nous avons vus.

Le développement du système osseux nous amène ensuite à l'étude du développement embryonnaire des membres. Les *membres* apparaissent vers la cinquième semaine sous la forme de petites élévations situées sur les côtés du tronc ; ce sont les **bourgeons des membres** (figure 6.9a). Les bourgeons des membres sont formés de masses de **mésoderme** entourées d'**ectoderme**. À ce stade du développement, le squelette formé de cellules mésenchymateuses existe déjà dans les futurs membres, et quelques-unes des masses de mésoderme qui entourent les ébauches osseuses se transformeront ultérieurement en muscles squelettiques.

Vers la sixième semaine, la partie médiane des bourgeons se rétrécit. Le segment distal des bourgeons supérieurs est appelé **lame de la main**, et celui des bourgeons inférieurs, **lame du pied**. Ces lames sont respectivement la première ébauche des *mains* et des *pieds*. À ce stade de développement, le squelette est déjà formé de substance cartilagineuse. Vers la septième semaine, on reconnaît les *bras*, les *avant-bras*, les *mains* à partir du bourgeon des membres supérieurs. Les *cuisses*, les *jambes* et les *pieds* apparaissent à partir du bourgeon des membres inférieurs. Le processus d'ossification endochondrale est commencé. Vers la huitième semaine, les bourgeons supérieurs sont appelés *membres supérieurs*, avec l'apparition de l'*épaule*, du *coude* et du *poignet* ; les bourgeons inférieurs sont appelés *membres inférieurs* lorsque le *genou* et la *cheville* apparaissent.

La **notochorde** est un cordon flexible de tissu qui occupe la place de la colonne vertébrale non formée (figure 10.17b). Lorsque les vertèbres se développent, les corps vertébraux en formation entourent la notochorde qui, par la suite, disparaît presque entièrement ; il ne reste que le *nucleus pulposus* des disques intervertébraux (figure 7.19).

FIGURE 6.9 Caractéristiques externes de l'embryon à différents stades de développement. Nous étudierons la plupart de ces caractéristiques dans des chapitres subséquents. Elles sont indiquées ici à titre indicatif.



Question : **Depuis quel tissu embryonnaire le système osseux se développe-t-il ?**

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

L'OSTÉOPOROSE

Aux États-Unis, plus de vingt millions de personnes souffrent d'**ostéoporose**, soit une affection qui touche la porosité de l'os. Elle se définit par une diminution de la masse osseuse qui rend les os vulnérables à de nombreuses fractures. Le problème s'explique par le fait que la résorption osseuse excède la formation de tissu osseux. Cette affection atteint principalement les adultes d'âge moyen et les personnes âgées, les femmes plus que les hommes, et les personnes de race blanche plus que les personnes de race noire. Depuis la puberté jusqu'à l'âge adulte, les hormones sexuelles (les œstrogènes chez la femme et la testostérone chez l'homme) ainsi que d'autres hormones maintiennent les tissus osseux en stimulant l'activité des ostéoblastes dans leur production de nouveaux tissus. Chez la femme, la quantité d'œstrogènes décroît après la ménopause. En outre, la production d'hormones sexuelles, tant chez la femme que chez l'homme, diminue durant la vieillesse. Il en résulte une baisse d'activité des ostéoblastes et une diminution de la masse osseuse.

Quoique plus fréquente chez la femme après la cinquantaine, l'ostéoporose peut également affecter les femmes qui font de la course et les ballerines, les hommes qui participent à des marathons et dont l'apport calorique est insuffisant, les adolescents dont le régime alimentaire est sans valeur nutritive, les jeunes femmes atteintes de troubles alimentaires, les personnes allergiques aux produits laitiers, les mères qui allaitent et les personnes sous traitement prolongé qui nécessite l'emploi de cortisone ou d'hormones thyroïdiennes à dose forte. L'un des premiers symptômes de l'ostéoporose s'observe souvent par une fracture pathologique. La masse osseuse est tellement affaiblie que le squelette ne peut plus supporter les stress mécaniques de tous les jours. Par exemple, une fracture de la hanche peut survenir lorsque la personne s'assoit trop rapidement. On rapporte plus de 25 000 cas de fractures de la hanche causées par l'ostéoporose chaque année, et des complications dues à la maladie placent cette dernière en douzième place dans les causes de décès aux États-Unis. On attribue à l'ostéoporose le rétrécissement de la colonne vertébrale, la diminution de la taille, l'hypercyphose, les fractures de la hanche et les douleurs intenses. L'ostéoporose attaque le squelette entier.

Outre le sexe et la race, voici d'autres facteurs de risque élevé reliés à l'ostéoporose : *a*) la musculation (les femmes courtes sont plus à risque, car leur masse osseuse totale est moindre), *b*) le poids (les femmes minces et celles qui s'exercent trop constituent un risque plus élevé, car leurs tissus adipeux sont une source d'œstrone, c'est-à-dire un type d'œstrogène qui ralentit la perte de la masse osseuse), *c*) la cigarette (fumer réduit le niveau des œstrogènes dans le sang), *d*) une carence en calcium et une malabsorption de celui-ci, *e*) une carence en vitamine D, *f*) le manque d'exercice (les personnes sédentaires sont plus aptes à la perte de la masse osseuse), *g*) certaines drogues (l'alcool, certains diurétiques, la cortisone, la tétracycline favorisent la perte de la masse osseuse), *h*) une ménopause prématurée, laquelle peut être provoquée par un excès d'exercice, et *i*) l'hérédité (les filles de femmes atteintes d'ostéoporose ont une masse osseuse réduite).

Un régime alimentaire équilibré et un bon programme d'exercice sont importants dans la prévention de l'ostéoporose. Chez la femme en postménopause, un traitement de suppléance en œstrogènes (faibles doses d'œstrogènes et de progestérone, une autre hormone sexuelle), des suppléments de calcium et des exercices physiques avec poids aident à prévenir ou à ralentir le développement de l'ostéoporose. L'élément le plus important du traitement demeure la prévention. Un apport adéquat en calcium et un bon programme d'exercice tôt dans la vie valent plus que les traitements de suppléance et les suppléments de calcium lorsque la personne est plus âgée.

LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET

La **maladie de Paget** est caractérisée par un remaniement osseux très accéléré, au cours duquel les ostéoclastes effectuent une résorption massive du tissu osseux, et les ostéoblastes, une formation importante de nouveau tissu osseux. Il en résulte un épaississement irrégulier et un amollissement des os, ainsi qu'une forte augmentation de la vascularisation surtout dans les os du crâne, du bassin et des membres.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Ostéo-arthrite (*arthro* : articulation) Affection dégénérative des cartilages où les extrémités des os en viennent à se toucher. Leur friction constante aggrave le problème qui se produit surtout chez les personnes plus âgées.

Ostéomyélite (*muelos* : moelle) Inflammation de l'os et surtout de la moelle osseuse produite par un organisme pathogène, notamment le staphylococcus aureus.

Ostéopenie (*osteon* : os : penia : pauvreté) Masse osseuse réduite à cause d'une diminution du taux de synthèse osseuse à un niveau insuffisant pour compenser une dégradation osseuse normale. Toute diminution de la masse osseuse sous la normale. Un exemple est l'ostéoporose.

Ostéosarcome (*sarcome* : tumeur du tissu conjonctif) Tumeur maligne composée de tissu osseux.

Sarcome ostéogénique (*sarcome* : tumeur du tissu conjonctif) Cancer de l'os qui affecte d'abord les ostéoblastes et qui survient surtout chez les adolescents durant leur poussée de croissance. Les sites les plus connus sont les métaphyses du fémur, du tibia et de l'humérus. Des métastases se produisent fréquemment dans les poumons. Le traitement se compose de chimiothérapie multidrogue (drogues utilisées en association) et de l'extirpation de la tumeur maligne ou de l'amputation du membre.

Sommaire de l'étude

LA PHYSIOLOGIE : LES FONCTIONS DU SYSTÈME OSSEUX (p. 155)

1. Les fonctions du tissu osseux et du système squelettique (système osseux) sont le soutien, la protection, le mouvement, l'homéostasie des sels minéraux, la formation de cellules sanguines et l'emmagasinage d'énergie.

L'ANATOMIE : LA STRUCTURE DE L'OS (p. 155)

1. D'un point de vue structural, le système osseux est constitué de cartilage, de tissu osseux, de moelle osseuse et de périoste.
2. Les parties principales d'un os long sont la diaphyse (le corps), les épiphyses, la métaphyse, le cartilage articulaire, le périoste, le canal médullaire (la moelle) et l'endoste.

L'HISTOLOGIE DU TISSU OSSEUX (p. 155)

1. Le tissu osseux est formé de cellules éparses isolées et entourées de matrice osseuse.
2. Il existe quatre types de cellules dans le tissu osseux : les cellules ostéogènes, les ostéoblastes, les ostéocytes et les ostéoclastes.
3. La matrice osseuse contient une quantité abondante de sels minéraux (de l'hydroxyapatite en grande partie) et des fibres collagènes.

Le tissu osseux compact (p. 157)

1. Le tissu osseux compact (dense) est constitué d'ostéons (système de Havers) avec peu d'espaces entre eux.
2. Le tissu osseux compact recouvre le tissu osseux spongieux et forme la majeure partie du tissu osseux de la diaphyse. Il procure protection et soutien, et permet aux os de résister au stress.

Le tissu osseux spongieux (p. 159)

1. Le tissu osseux spongieux ne renferme pas d'ostéons. Il est constitué de travées osseuses qui entourent des espaces remplis de moelle rouge.
2. Il forme la plus grande partie de la structure des os plats, courts et irréguliers, de même que les épiphyses des os longs.
3. Le tissu osseux spongieux est un site de stockage de moelle rouge ; il a également un rôle de soutien.

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION OSSEUSE : L'OSSIFICATION (p. 159)

1. On appelle ossification, ou ostéogenèse, le processus de formation des os qui prend naissance lorsque les cellules mésenchymateuses se transforment en cellules ostéogènes. Ces dernières se multiplient et forment d'autres cellules qui se différencient en ostéoblastes et en ostéoclastes.
2. L'ossification débute à la sixième ou septième semaine de la vie embryonnaire et se poursuit jusqu'à l'âge adulte. Il y a deux types d'ossification, l'ossification endomembraneuse et l'ossification endochondrale, qui ont pour rôle le remplacement du tissu conjonctif existant par du tissu osseux.
3. L'ossification endomembraneuse s'effectue à l'intérieur de membranes fibreuses de l'embryon et de l'adulte.
4. L'ossification endochondrale a lieu à l'intérieur d'une ébauche cartilagineuse. Le centre primaire d'ossification d'un os long se trouve dans la diaphyse. Le cartilage, à mesure qu'il dégénère, laisse des espaces qui se joignent pour former le canal médullaire. Les ostéoblastes forment du tissu osseux. Les centres secondaires d'ossification se trouvent dans les épiphyses, où le tissu osseux remplace le cartilage, sauf le cartilage de conjugaison.

LA PHYSIOLOGIE DE LA CROISSANCE OSSEUSE (p. 162)

1. Le cartilage de conjugaison comprend quatre couches : la couche cartilagineuse de réserve, la couche de cartilage sérié, la couche de cartilage hypertrophié et la couche de cartilage calcifié.
2. L'allongement de la diaphyse s'effectue par croissance appositionnelle grâce au cartilage de conjugaison.
3. La croissance en épaisseur est due à l'activité des ostéoblastes du périoste qui déposent des couches de tissu osseux autour de la surface de l'os.

L'HOMÉOSTASIE DE L'OS (p. 162)

Le remaniement osseux (p. 163)

1. On appelle remaniement, la substitution du vieux tissu osseux par du nouveau tissu.
2. Le vieux tissu osseux est éliminé par les ostéoclastes, alors que le nouveau est formé par les ostéoblastes.
3. Le remaniement nécessite des minéraux (calcium, phosphore, magnésium et manganèse), des vitamines (D, C, A et B_{12}) et des hormones (hormones de croissance, hormones sexuelles, insuline, hormones thyroïdiennes, parathormone et calcitonine).

La fracture et la réparation de l'os (p. 164)

1. Une fracture est tout simplement la rupture d'un os.
2. Voici les différents types de fractures : incomplète, complète, fermée (simple), ouverte (compliquée), comminutive, en bois vert, spiroïde, transverse, engrenée, avec déplacement, sans déplacement, de stress, de Dupuytren, de Pouteau-Colles.
3. La réparation d'une fracture comprend la formation d'un hématome, d'un cal fibrocartilagineux, d'un cal osseux et du remaniement.

Le rôle du tissu osseux dans l'homéostasie du calcium (p. 166)

1. Le tissu osseux est le principal réservoir de calcium dans le corps.
2. La parathormone (PTH) sécrétée par les glandes parathyroïdes augmente le niveau de Ca^{2+} dans le sang.
3. La calcitonine (CT) sécrétée par la glande thyroïde diminue le niveau de Ca^{2+} dans le sang.

L'EXERCICE ET LE SYSTÈME OSSEUX (p. 168)

1. Le système osseux peut modifier sa résistance sous l'effet d'un stress mécanique par l'augmentation des dépôts de minéraux et de fibres collagènes.
2. L'élimination de ce stress affaiblit le tissu osseux en raison d'une déminéralisation et d'une diminution du collagène.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME OSSEUX (p. 168)

1. Le vieillissement provoque la décalcification des os, qui entraîne l'ostéoporose.
2. Il a aussi pour effet de réduire la production de la matrice osseuse (le collagène en grande partie), ce qui rend les os plus vulnérables aux fractures.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME OSSEUX (p. 168)

1. Les os sont formés à partir du mésoderme par ossification endomembraneuse et endochondrale.
2. Les membres se développent à partir de bourgeons formés de mésoderme et d'ectoderme.

Questions de révision

1. Définissez le système osseux et nommez ses six fonctions principales. (p. 155)
2. Tracez le schéma d'un os long et dressez la liste des fonctions de chaque partie. (p. 155)
3. Décrivez les quatre types de cellules du tissu osseux. (p. 156)
4. Énumérez les composants de la matrice osseuse. (p. 155)
5. Comparez l'aspect général, l'emplacement et les fonctions des tissus osseux compact et spongieux. (p. 157)
6. Tracez un schéma de l'aspect microscopique de l'os compact ; indiquez les fonctions des divers éléments. (p. 157)
7. Qu'entend-on par ossification ? Décrivez les phases initiales de l'ossification. (p. 159)
8. Décrivez les principales étapes de l'ossification endomembraneuse et endochondrale, puis expliquez les différences fondamentales entre les deux. (p. 159)
9. Décrivez la structure des couches du cartilage de conjugaison. Expliquez la façon dont s'effectue la croissance de ce cartilage. Qu'est-ce que la ligne épiphysaire ? (p. 162)
10. Définissez le remaniement et les facteurs qui contribuent à celui-ci. (p. 162)
11. Définissez la fracture et énumérez les différents types qui peuvent survenir. Décrivez les trois étapes de réparation de la fracture. (p. 164)
12. Décrivez le rôle du tissu osseux dans l'homéostasie du calcium. (p. 166)
13. Expliquez les effets de l'exercice et du vieillissement sur le système osseux. (p. 168)
14. Décrivez le développement embryonnaire du système osseux. (p. 168)
15. Quels sont les causes et les principaux symptômes de l'ostéoporose ? (p. 170)

Réponse à la question posée dans chaque figure

6.1 Soutien, protection, mouvement, homéostasie des sels minéraux, production de cellules sanguines et emmagasinage d'énergie.

6.2 L'ostéoblaste ; l'ostéoclaste.

6.3 Les canaux centraux sont l'apport sanguin principal des ostéocytes d'un ostéon. Sans apport, les ostéocytes meurent.

6.4 Oui. Les lignes épiphysaires sont indicatrices d'un état d'arrêt des zones de croissance. L'absence de ces lignes indique que l'accroissement en longueur se poursuit.

6.5 Elle s'explique par les divisions cellulaires dans la zone de cartilage sérié et par la maturation cellulaire dans la zone de cartilage hypertrophié.

6.6 Un cal est une néoformation de tissu osseux qui relie les extrémités osseuses de la fracture.

6.7 Le dépôt de quantités suffisantes de calcium et de phosphore s'effectue graduellement, les cellules osseuses croissent et se reproduisent lentement et la réduction de l'apport sanguin ralentit la guérison d'un os infecté.

6.8 Le rythme cardiaque, la respiration, le fonctionnement des cellules nerveuses et des enzymes, et la coagulation sanguine, pour n'en nommer que quelques-uns.

6.9 Le mésoderme.

Chapitre 7

LE SYSTÈME OSSEUX: LE SQUELETTE AXIAL

Sommaire du chapitre

LES TYPES D'OS
LES CARACTÉRISTIQUES STRUCTURALES
LES DIVISIONS DU SYSTÈME OSSEUX
LE CRÂNE
- Les sutures
- Les fontanelles
- Les os du crâne
 - *L'os frontal • Les os pariétaux • Les os temporaux • L'os occipital L'os sphénoïde • L'os ethmoïde*
- Les os de la face
 - *Les os nasaux • Les maxillaires • Les sinus paranasaux • Les os zygomatiques • La mandibule • Les os lacrymaux • Les os palatins Les cornets inférieurs • Le vomer*
- Les orbites
- Les orifices du crâne

L'OS HYOÏDE
LA COLONNE VERTÉBRALE
- Les divisions
- Les courbures normales
- La vertèbre typique
- La région cervicale
- La région thoracique
- La région lombaire
- Le sacrum
- Le coccyx

LE THORAX
- Le sternum
- Les côtes

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- La hernie discale • Les courbures anormales • Le spina-bifida

APPLICATIONS CLINIQUES
- L'œil au beurre noir • La fente palatine et la fissure labiale • La sinusite • Le syndrome temporo-mandibulaire • La déviation de la cloison nasale • L'anesthésie épidurale • La ponction sternale

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Classer les principaux types d'os selon leur forme et leur emplacement.
2. Décrire les diverses caractéristiques structurales qui apparaissent à la surface des os.
3. Nommer les os du crâne et leurs principales caractéristiques structurales.
4. Nommer les sutures principales, les fontanelles, les sinus paranasaux et les orifices du crâne.
5. Nommer les os de la colonne vertébrale et leurs principales caractéristiques structurales.
6. Nommer les os du thorax et leurs principales caractéristiques structurales.
7. Comparer les affections relatives à la charpente osseuse, telles la hernie discale, les courbures anormales et le spina-bifida.

Sans charpente osseuse, marcher ou étreindre deviendraiet des mouvements impossibles à effectuer. Le moindre coup à la tête ou à la poitrine pourrait endommager le cerveau ou le cœur. Même mâcher serait impossible. La charpente osseuse et cartilagineuse qui protège les organes et assure le mouvement est appelée le **système osseux** (ou squelettique). Puisque ce dernier forme la charpente du corps, une connaissance générale du nom, de la forme et de l'emplacement des os s'avère utile à la compréhension des autres systèmes et appareils de l'organisme. Par exemple, l'artère radiale où l'on prend le pouls est nommée en fonction de sa proximité du radius, l'os latéral de l'avant-bras.

Ainsi, des mouvements aussi simples que lancer une balle, dactylographier un texte ou marcher nécessitent la coordination des os et des muscles. Afin de comprendre la façon dont les muscles produisent différents mouvements, il faut d'abord connaître l'emplacement des os auxquels ils sont rattachés et les types d'articulations qui entrent en jeu dans la contraction musculaire. Le système respiratoire est grandement tributaire de la structure osseuse. Les os de la cavité nasale forment des conduits qui aident à nettoyer, à humidifier et à réchauffer l'air inhalé avant d'envoyer celui-ci aux poumons. En outre, la forme et l'emplacement des os du thorax permettent l'expansion de la cage thoracique durant l'inspiration. Un grand nombre d'os servent également de points de repère anatomiques et chirurgicaux. Par exemple, les parties de certains os permettent de situer les structures dans le crâne ou de définir les contours du cœur, des poumons, et des viscères abdominaux et pelviens. Les vaisseaux sanguins et les nerfs sont souvent parallèles aux os. Ces structures se trouvent plus facilement si on connaît d'avance les os auxquels elles se rattachent.

La branche de la médecine qui traite de la conservation et de la réparation du système osseux, des articulations et des structures adjacentes s'appelle l'**orthopédie** (*ortho* : corriger ; *pais* : enfant).

LES TYPES D'OS

Presque tous les os de l'organisme peuvent être classés en quatre types principaux selon leur forme : les os longs, les os courts, les os plats et les os irréguliers. Les **os longs** (figure 6.1) sont plus longs que larges, et comprennent une diaphyse et un nombre varié d'épiphyses. Ils sont légèrement incurvés, ce qui leur donne de la force. L'os incurvé absorbe le stress exercé par la masse corporelle à différents endroits afin que ce dernier soit distribué uniformément. Si ces os n'étaient pas incurvés, la masse corporelle serait distribuée inégalement et les os se briseraient facilement. Les os longs sont constitués surtout de *tissu osseux compact* qui est dense et renferme peu d'espaces, mais ils contiennent aussi une quantité importante de *tissu osseux spongieux* qui renferme de plus gros espaces (décrit plus loin). Parmi les os longs, on compte les os de la cuisse (fémur), de la jambe (tibia et péroné), des orteils (phalanges), du bras (humérus), de l'avant-bras (radius et cubitus) et des doigts (phalanges).

Les **os courts** ont une forme presque cubique et leur longueur est presque égale à leur largeur. Ils sont faits d'os spongieux, exception faite de la surface qui est recouverte d'une mince couche d'os compact. Parmi les os courts (figure 8.6 et 8.14) se trouvent les os des poignets (carpiens) et des chevilles (tarsiens).

Les **os plats** sont habituellement minces et se composent de deux lames d'os compact plus ou moins parallèles qui renferment une couche d'os spongieux. Les os plats fournissent un haut degré de protection, ainsi qu'une surface importante où se rattachent divers muscles. Parmi les os plats, on compte les os crâniens qui protègent l'encéphale, le sternum et les côtes qui protègent les organes de la cavité thoracique, et les omoplates.

Les **os irréguliers** sont exclus des trois catégories mentionnées ci-dessus, car ils présentent des formes complexes. Ils diffèrent également quant à la proportion d'os spongieux et d'os compact qu'ils contiennent. Parmi les os irréguliers se trouvent les vertèbres (figure 7.16) et certains os de la face.

Deux autres types d'os sont exclus de cette classification basée sur la forme, car on les classe selon leur emplacement. Les **os wormiens** (suturaux) sont de petits os situés entre les articulations (sutures) de certains os crâniens (figure 7.5). Leur nombre varie de façon importante d'une personne à une autre. Les **os sésamoïdes** sont de petits os situés dans les tendons où peut se développer une pression considérable, notamment dans le poignet. Leur nombre varie comme celui des os wormiens. Deux os sésamoïdes, les rotules, se retrouvent chez toutes les personnes (figure 8.12).

LES CARACTÉRISTIQUES STRUCTURALES

Les surfaces des os révèlent différentes **caractéristiques structurales** qui permettent des fonctions particulières. Les os longs doivent supporter une masse importante et sont ainsi dotés d'extrémités volumineuses et arrondies qui contribuent à la formation d'articulations solides et fournissent une surface adéquate aux ligaments et aux muscles qui s'y rattachent. D'autres os comportent des dépressions qui reçoivent des extrémités arrondies. Les régions rugueuses servent de points d'attache aux muscles, aux tendons et aux ligaments. Les sillons observés à la surface des os permettent le passage des vaisseaux sanguins, et on remarque des ouvertures aux endroits où les vaisseaux sanguins et les nerfs traversent l'os. Le document 7.1 décrit les caractéristiques structurales et fonctionnelles des os.

DOCUMENT 7.1

CARACTÉRISTIQUES STRUCTURALES DES OS

Caractéristique	Description	Exemple
DÉPRESSIONS ET OUVERTURES		
Canal	Tube, canal ou passage étroit.	Canal auditif externe du temporal (figure 7.3).
Fosse (*fossa* : dépression)	Dépression sur ou dans un os.	Fosse mandibulaire du temporal (figure 7.4).
Conduit	Passage en forme de tube traversant un os.	Conduit auditif externe du temporal (figure 7.3).
Fissure (fente)	Ouverture étroite entre les parties adjacentes des os à travers lesquels passent des vaisseaux sanguins et des nerfs.	Fissure orbitaire supérieure (figure 7.2).
Fontanelle	Espace membraneux rempli de tissu conjonctif dense entre les os du crâne à la naissance.	Fontanelle antérieure entre le frontal et les pariétaux (figure 7.6).
Gouttière ou sillon	Rainure servant à loger une structure molle telle qu'un vaisseau sanguin, un nerf ou un tendon.	Gouttière bicipitale de l'humérus (figure 8.4).
Sinus paranasal (*sin* : cavité)	Cavité remplie d'air à l'intérieur d'un os, reliée à la cavité nasale.	Sinus frontal de l'os frontal (figure 7.11).
Trou (foramen)	Ouverture qui permet le passage de vaisseaux sanguins, de nerfs ou de ligaments.	Trou infra-orbitaire du maxillaire (figure 7.2).
APOPHYSES	Éminence ou saillie.	Apophyse mastoïde du temporal (figure 7.3).
APOPHYSES QUI FORMENT DES ARTICULATIONS		
Condyle (*condyle* : éminence)	Éminence articulaire volumineuse et arrondie.	Condyle médial du fémur (figure 8.10).
Facette	Surface plane et lisse.	Facette articulaire d'une vertèbre, qui reçoit le tubercule d'une côte (figure 7.18).
Tête	Saillie articulaire arrondie soutenue par le col d'un os.	Tête du fémur (figure 8.10).
APOPHYSES AUXQUELLES S'ATTACHENT DES TENDONS, DES LIGAMENTS ET D'AUTRES TISSUS CONJONCTIFS		
Apophyse épineuse	Apophyse pointue et mince.	Apophyse épineuse d'une vertèbre (figure 7.16).
Crête	Rebord proéminent.	Crête iliaque de l'os iliaque (figure 8.7).
Épicondyle (*épi* : au-dessus)	Éminence située au-dessus d'un condyle.	Épicondyle médial du fémur (figure 8.4).
Ligne	Rebord moins proéminent qu'une crête.	Ligne âpre du fémur (figure 8.10).
Tubercule	Petite apophyse arrondie.	Tubercule d'une côte (figure 7.22).
Tubérosité	Apophyse volumineuse, arrondie et généralement rugueuse.	Tubérosité ischiatique de l'os iliaque (figure 8.7).
Trochanter	Saillie volumineuse présente seulement sur le fémur.	Grand trochanter (figure 8.10).

LES DIVISIONS DU SYSTÈME OSSEUX

Le squelette humain adulte est constitué de 206 os désignés, groupés en deux divisions principales : le squelette **axial** et le squelette **appendiculaire**. La figure 7.1 illustre comment ces deux divisions se joignent pour former un squelette complet. Les os du squelette axial sont indiqués en bleu. L'**axe** longitudinal, ou le centre du corps humain, est une ligne droite qui traverse le centre de gravité du corps. Cette ligne imaginaire part du sommet de la tête et descend jusqu'à l'espace entre les pieds. La division axiale comprend les os qui longent l'axe, notamment les os du crâne, les osselets de l'oreille, l'os hyoïde, les côtes, le sternum et les os de la colonne vertébrale.

La division appendiculaire comprend les os des **extrémités inférieures** et **supérieures (membres)** ainsi que les **ceintures osseuses** qui rattachent les membres au squelette axial. Le document 7.2 présente le groupement habituel des 80 os du squelette axial et des 126 os du squelette appendiculaire.

Nous étudierons les os en fonction des différentes régions du corps. Nous examinerons d'abord le crâne et apprendrons comment ces os sont reliés. Nous étudierons ensuite la colonne vertébrale et la poitrine. Au chapitre 8, nous verrons les os de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs, puis de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs. Cette approche par région nous permettra de mieux comprendre la relation qui existe entre les os du squelette.

LE CRÂNE

Le **crâne**, qui contient 22 os, repose sur l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale. Il comprend deux groupes d'os : les os crâniens et les os de la face. Les **os du crâne** forment la boîte crânienne, qui contient et protège l'encéphale. Ces os, au nombre de huit, sont le frontal, les pariétaux (2), les temporaux (2), l'occipital, le sphénoïde et l'ethmoïde. Les **os de la face**, au nombre de 14, comprennent les os nasaux (2), les maxillaires (2), les os zygomatiques (2), la mandibule, les os lacrymaux (2), les os palatins (2), les cornets inférieurs (2) et le vomer. On doit pouvoir situer tous ces os dans les diverses vues du crâne des figures 7.2 à 7.5.

Les sutures

La **suture** est une articulation immobile située uniquement entre les os du crâne. Elle contient très peu de tissu conjonctif et ne commence à s'ossifier qu'entre 20 et 30 ans. À 60 ans, les sutures sont presque toutes ossifiées. Les quatre sutures principales (figures 7.3, 7.5 et 7.6) sont :

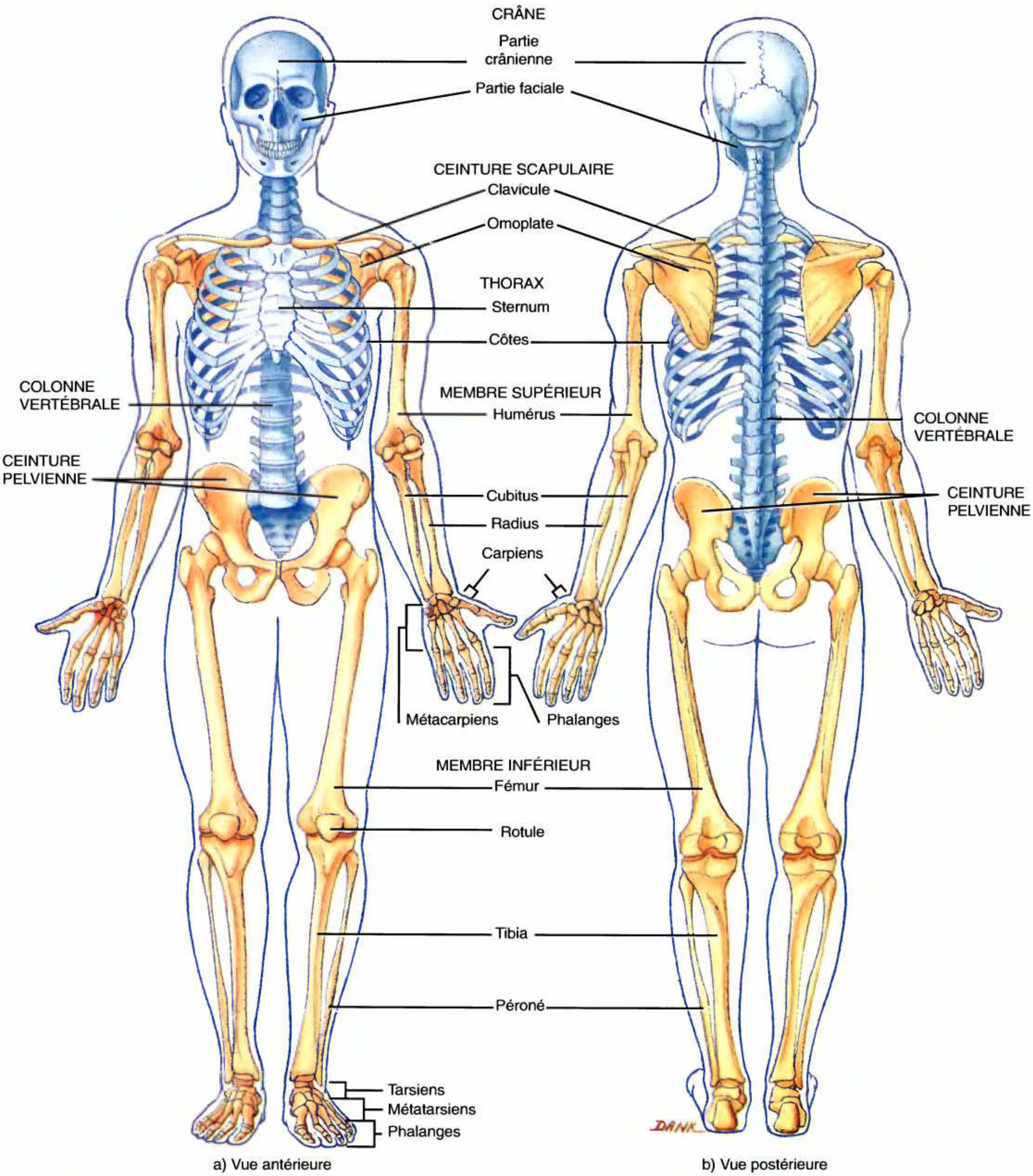
DOCUMENT 7.2

DIVISIONS DU SYSTÈME OSSEUX

Régions du squelette	Nombre d'os
SQUELETTE AXIAL	
CRÂNE	
Boîte crânienne	8
Face (os de la face)	14
OS HYOÏDE	1
OSSELETS AUDITIFS [a]	6
COLONNE VERTÉBRALE	26
THORAX	
Sternum	1
Côtes	24
	Sous-total = 80
SQUELETTE APPENDICULAIRE	
CEINTURE SCAPULAIRE	
Clavicule	2
Omoplate	2
MEMBRES SUPÉRIEURS	
Humérus	2
Cubitus	2
Radius	2
Carpiens	16
Métacarpiens	10
Phalanges	28
CEINTURE PELVIENNE	
Os iliaques	2
MEMBRES INFÉRIEURS	
Fémur	2
Péroné	2
Tibia	2
Rotule	2
Tarsiens	14
Métatarsiens	10
Phalanges	28
	Sous-total = 126
	Total = 206

(a) Pour des raisons d'ordre pratique, nous avons placé les osselets dans le squelette axial. Toutefois, ces os ne font partie ni du squelette axial ni du squelette appendiculaire, mais constituent un groupe d'os séparé. L'oreille moyenne renferme trois osselets auditifs reliés entre eux par une série de ligaments. Les osselets sont de très petits os, nommés d'après leur forme : le marteau, l'enclume et l'étrier. Les osselets vibrent en réaction aux ondes sonores qui frappent le tympan, et jouent un rôle important dans le mécanisme de l'audition. Pour de plus amples détails, voir le chapitre 16.

FIGURE 7.1 Division du système osseux. Le squelette axial est illustré en bleu.



Question : Quels os appartiennent au squelette axial ou au squelette appendiculaire — crâne, clavicule, colonne vertébrale, ceinture scapulaire, humérus, ceinture pelvienne et fémur ?

1. La **suture coronale**, entre le frontal et les deux pariétaux.
2. La **suture sagittale**, entre les deux pariétaux.
3. La **suture lambdoïde**, entre les pariétaux et l'occipital.
4. Les **sutures squameuses**, entre les pariétaux et les temporaux.

Des os wormiens peuvent également se trouver dans les sutures sagittale ou lambdoïde.

Les fontanelles

Le squelette de l'embryon est fait de cartilage et de structures membraneuses fibreuses qui prennent la forme des os. Le cartilage ou la membrane fibreuse sont progressivement remplacées par du tissu osseux au cours du processus d'ossification. À la naissance, des espaces membraneux appelés **fontanelles** se trouvent entre les os crâniens (figure 7.6). Ces « points mous » sont formés de membranes constituées de tissu conjonctif fibreux qui seront remplacées par du tissu osseux durant l'ossification intramembraneuse. Le rôle des fontanelles est *a*) de permettre au crâne du fœtus de modifier sa taille et sa forme à mesure que progresse l'accouchement, et *b*) de favoriser la croissance rapide de l'encéphale durant l'enfance. Les fontanelles aident aussi le médecin à mesurer le degré de développement cérébral par leur stade de fermeture. Elles servent également de points de repère (la fontanelle antérieure) pour visualiser le retrait du sang du sinus longitudinal supérieur (grosse veine autour de l'encéphale). Même si un enfant possède un grand nombre de fontanelles à la naissance, la forme et l'emplacement des six fontanelles principales sont habituellement les mêmes (document 7.3).

Les os du crâne

L'os frontal

L'**os frontal** forme le front (la partie antérieure du crâne), le plafond des **orbites** (la cavité des yeux) et la plus grande partie de la région antérieure du plancher du crâne. Peu après la naissance, les parties gauche et droite de l'os frontal sont reliées par la **suture frontale** (figure 7.6a), laquelle disparaît habituellement vers l'âge de six ans. On l'appelle **suture métopique** si elle persiste toute la vie.

Si l'on étudie la figure 7.2 attentivement, on remarque la **partie verticale du frontal**. Cette partie squameuse, associée au front, descend progressivement depuis la suture coronale. Elle tombe ensuite brusquement en pente verticale. L'os frontal s'épaissit au-dessus des orbites, formant ainsi le **bord supra-orbitaire**. Il s'étend vers l'arrière depuis ce bord afin de former le plafond de l'orbite et une partie du plancher de la cavité crânienne. Dans le bord supra-orbitaire, près du centre, se trouve un orifice appelé **trou (foramen) supra-orbitaire**. Le document 7.4, à la page 193, montre les diverses structures qui passent à travers les différents trous du crâne. Les **sinus frontaux** sont profondément enfouis dans la partie verticale du frontal. Ces cavités tapissées par une muqueuse donnent à la voix sa résonance.

APPLICATION CLINIQUE

L'ŒIL AU BEURRE NOIR

Juste au-dessus du bord supra-orbitaire se trouve une crête relativement aiguë. Un coup sur cette dernière provoque souvent une lacération de la peau et il s'ensuit un saignement. Les meurtrissures à la peau au niveau de la crête entraînent une accumulation de liquide et de sang dans le tissu conjonctif environnant, laquelle s'étend jusque dans la paupière supérieure. L'œdème et la coloration qui en résultent constituent l'**œil au beurre noir**.

Les os pariétaux

Les deux **os pariétaux** (*parié* : paroi) forment la plus grande partie des côtés et de la voûte de la boîte crânienne (figure 7.3 et 7.4). Les surfaces internes de ces os comportent des élévations et des dépressions qui permettent le passage des vaisseaux sanguins qui irriguent la dure-mère (méninge extérieure).

Les os temporaux

Les deux **os temporaux** forment les côtés inférieurs de la voûte crânienne et une partie du plancher crânien.

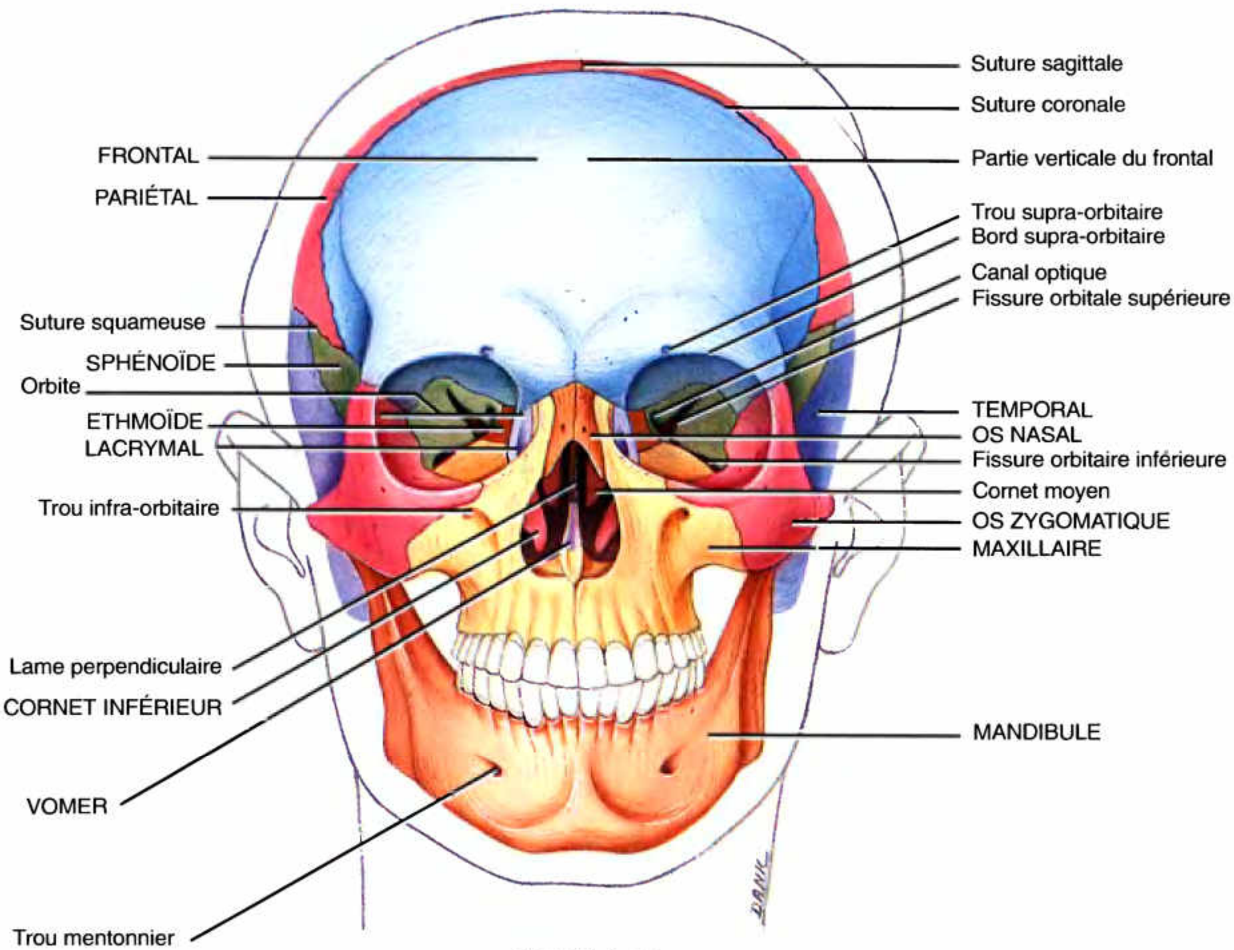
Sur la face latérale du crâne (figure 7.3), on remarque la **partie squameuse du temporal**, une région mince et aplatie de l'os temporal qui forme les parties antérieure et supérieure de la tempe. L'**apophyse zygomatique** se projette à partir de la région inférieure de la partie squameuse du temporal et s'articule avec l'apophyse temporale du zygomatique. L'apophyse zygomatique et l'apophyse temporale du zygomatique forment l'**arcade zygomatique** (figure 7.7).

Au niveau du plancher de la cavité crânienne (figure 7.8) se trouve la **partie pétreuse** ou **rocher** de l'os temporal. Cette partie, située à la base du crâne entre l'os sphénoïde et l'os occipital, est triangulaire. La partie pétreuse contient l'oreille interne et moyenne, structures essentielles à l'ouïe et à l'équilibre. En outre, elle comprend le **canal carotidien** (figure 7.8). Derrière le canal carotidien et devant l'os occipital se trouve le **trou jugulaire**.

Entre la partie squameuse et la partie pétreuse du temporal se trouve la **fosse mandibulaire**, devant laquelle se trouve une éminence arrondie, le **tubercule articulaire**. La fosse mandibulaire et le tubercule articulaire s'articulent avec l'apophyse condylaire de la mandibule. Ensemble, ils forment l'articulation temporo-mandibulaire. La fosse mandibulaire et le tubercule articulaire sont illustrés à la figure 7.7.

Sur la face latérale du crâne (figure 7.3), on remarque également la **partie mastoïdienne** de l'os temporal, située derrière et sous le **conduit auditif externe**. Chez l'adulte, cette partie contient des **cellules mastoïdiennes**, des cavités remplies d'air séparées de l'encéphale par de minces cloisons osseuses.

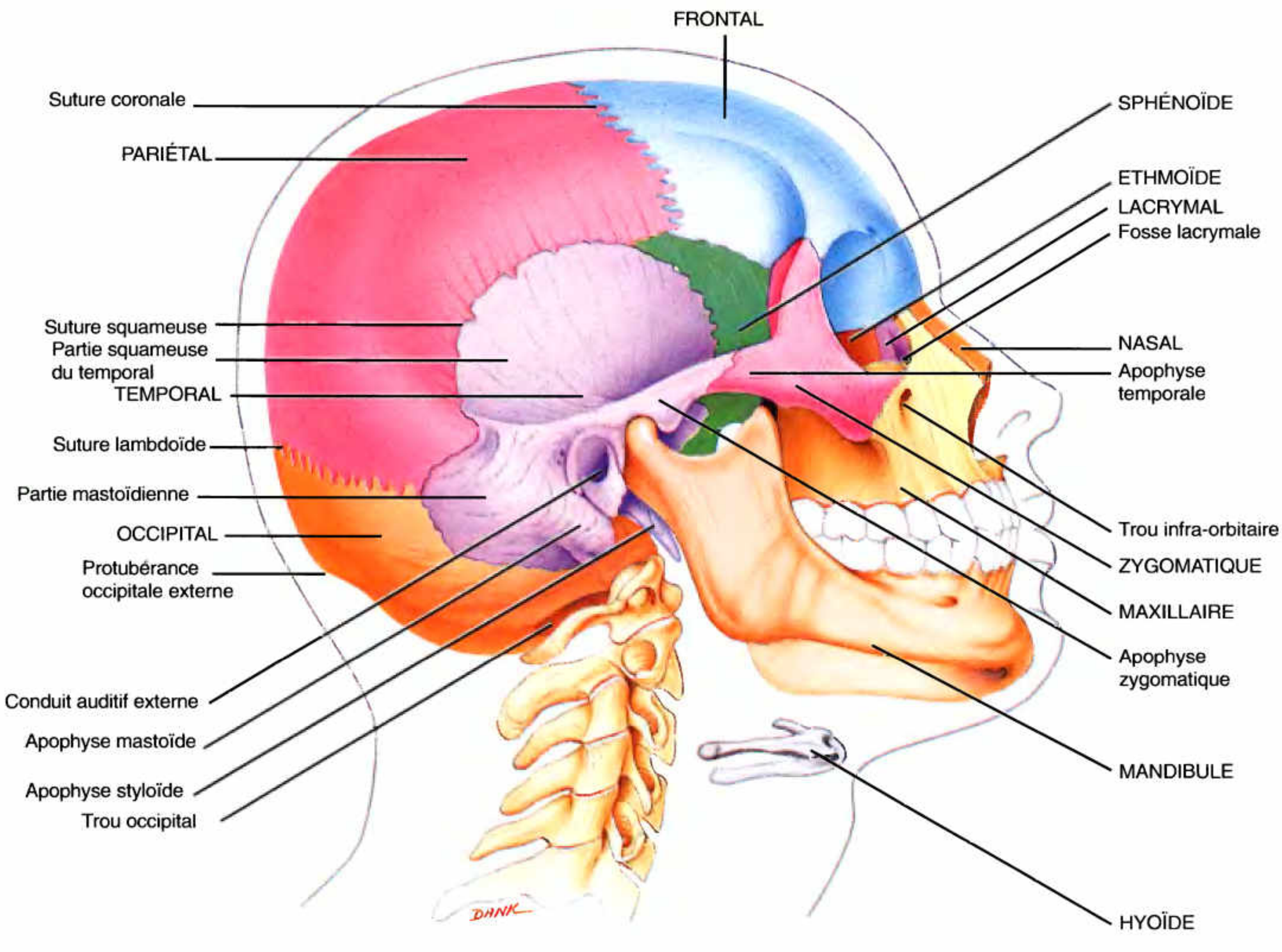
FIGURE 7.2 Crâne.



Vue antérieure

Question : Des os illustrés ci-dessus, lesquels sont des os crâniens ?

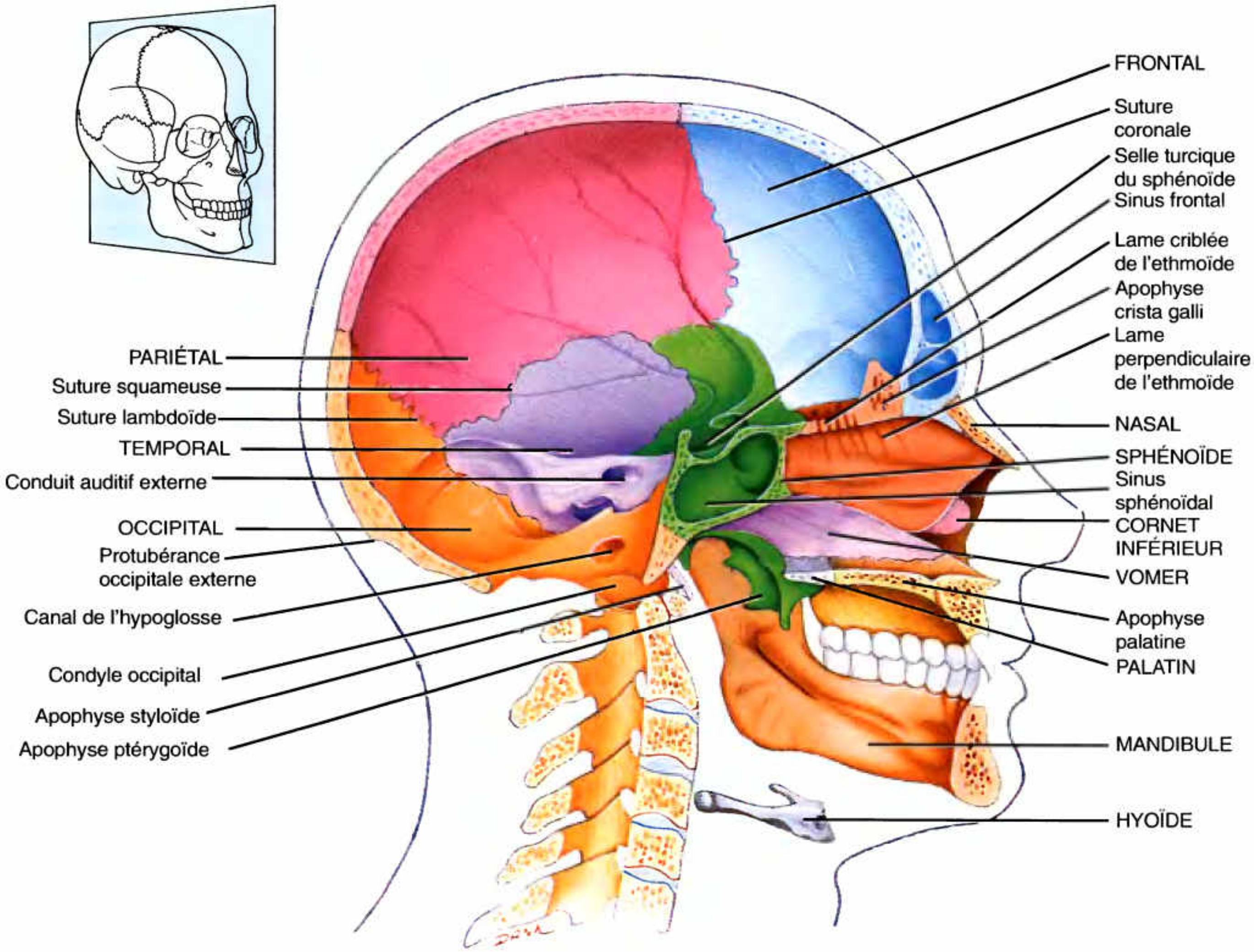
FIGURE 7.3 Crâne. L'hyoïde n'est pas un os du crâne, mais est illustré ici à titre de référence.



Vue latérale droite

Question : **Quels sont les os principaux situés de chaque côté des sutures suivantes : squameuse, lambdoïde et coronale ?**

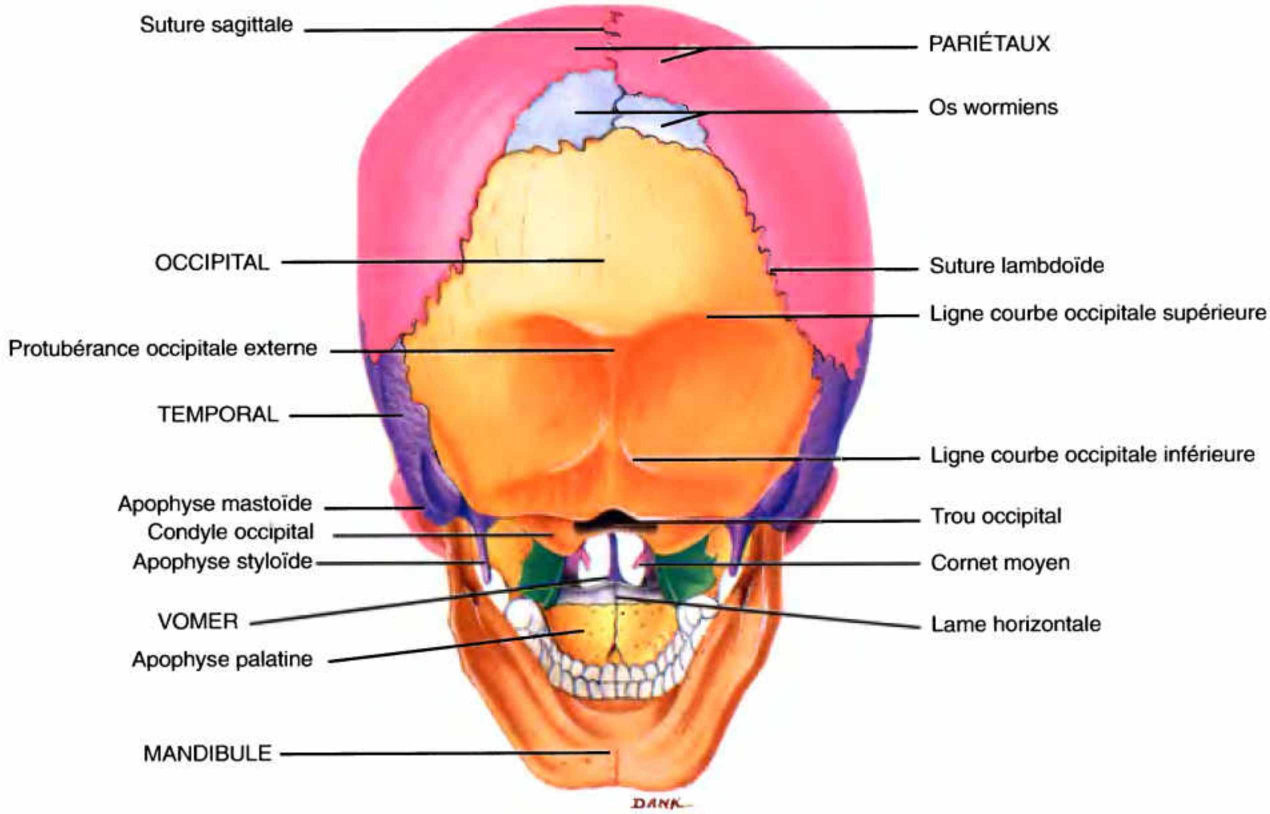
FIGURE 7.4 Crâne.



Vue médiane

Question : Quelles structures du crâne permettent d'en alléger la masse et servent de chambre de résonance à la voix ?

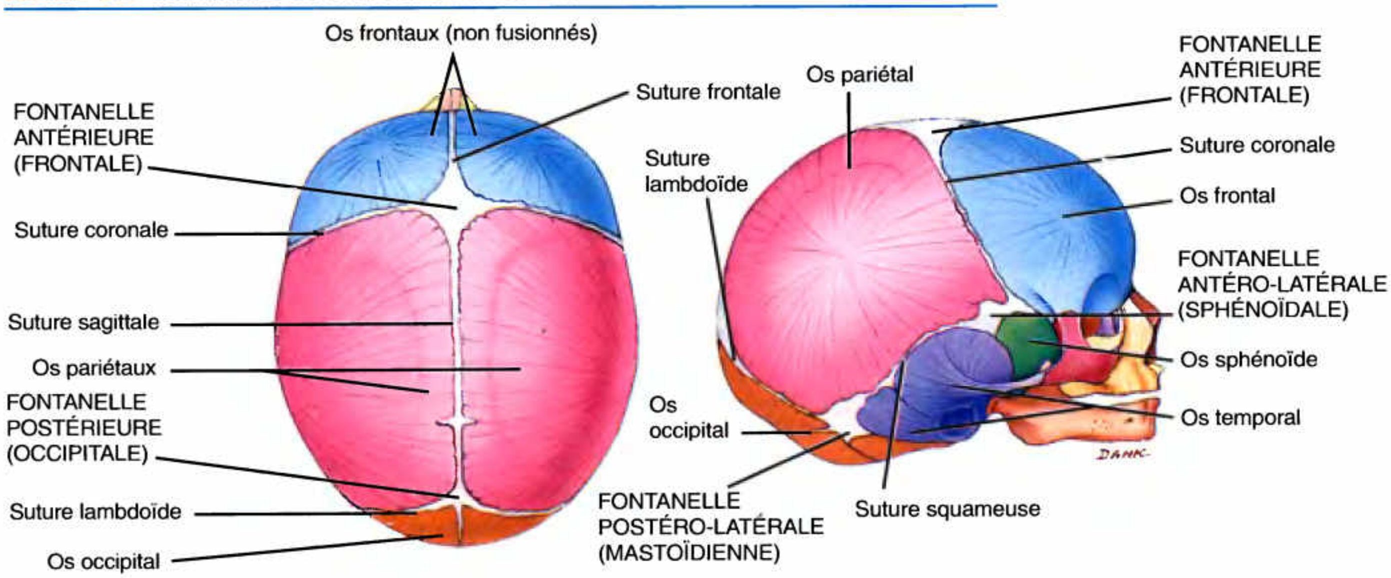
FIGURE 7.5 Crâne. Le dessin des sutures a été exagéré.



Vue postérieure

Question : **Quelles sutures contiennent les os wormiens ?**

FIGURE 7.6 Fontanelles du crâne à la naissance.



a) Vue supérieure

b) Vue latérale droite

Question : **Quelle fontanelle est entourée de quatre os crâniens différents ?**

DOCUMENT 7.3

FONTANELLES

Fontanelle	Emplacement	Description
Antérieure (frontale)	Située entre les angles des deux pariétaux et des deux segments du frontal.	Presque en forme de diamant, la plus volumineuse des six fontanelles. Se ferme habituellement entre 18 et 24 mois après la naissance.
Postérieure (occipitale)	Située entre les deux pariétaux et l'occipital.	En forme de diamant et beaucoup plus petite que la fontanelle antérieure. Se ferme habituellement environ deux mois après la naissance.
Antéro-latérale (sphénoïdale)	Une de chaque côté de la tête, à la jonction des os frontal, pariétal, temporal et sphénoïde.	Petite et de forme irrégulière. Se ferme habituellement trois mois après la naissance.
Postéro-latérale (mastoïdienne)	Une de chaque côté du crâne, à la jonction des os pariétal, occipital et temporal.	De forme irrégulière. Se ferme habituellement un ou deux mois après la naissance, mais demeure inachevée jusqu'au douzième mois.

Lorsqu'une **mastoïdite** (inflammation des cellules mastoïdiennes) survient, l'infection peut atteindre l'encéphale ou son enveloppe extérieure.

L'**apophyse mastoïde** est une éminence arrondie de l'os temporal, située derrière le conduit auditif externe. Elle sert de point d'attache à plusieurs muscles du cou. Près du bord postérieur de l'apophyse mastoïde se trouve le **trou mastoïdien** (figure 7.7). Le **conduit auditif externe** constitue le canal situé dans l'os temporal et mène à l'oreille moyenne. Le **conduit auditif interne** est situé au-dessus du trou jugulaire (figure 7.8a). L'**apophyse styloïde** se projette vers le bas, juste sous l'os temporal, et sert de point d'attache à des muscles et ligaments de la langue et du cou.

L'os occipital

L'**os occipital** forme la partie postérieure et une partie importante de la base du crâne (figure 7.3 et 7.7).

Le **trou occipital** est un grand orifice situé dans la partie inférieure de l'os, dans lequel passent le bulbe rachidien (la partie de l'encéphale qui constitue le prolongement de la moelle épinière) et les artères vertébrales et spinales.

Les **condyles occipitaux** sont des saillies ovales aux surfaces convexes, situées de chaque côté du trou occipital, qui s'articulent avec des cavités de la première vertèbre cervicale. Au-dessus de chaque condyle se trouve le **canal du nerf hypoglosse** (figure 7.8).

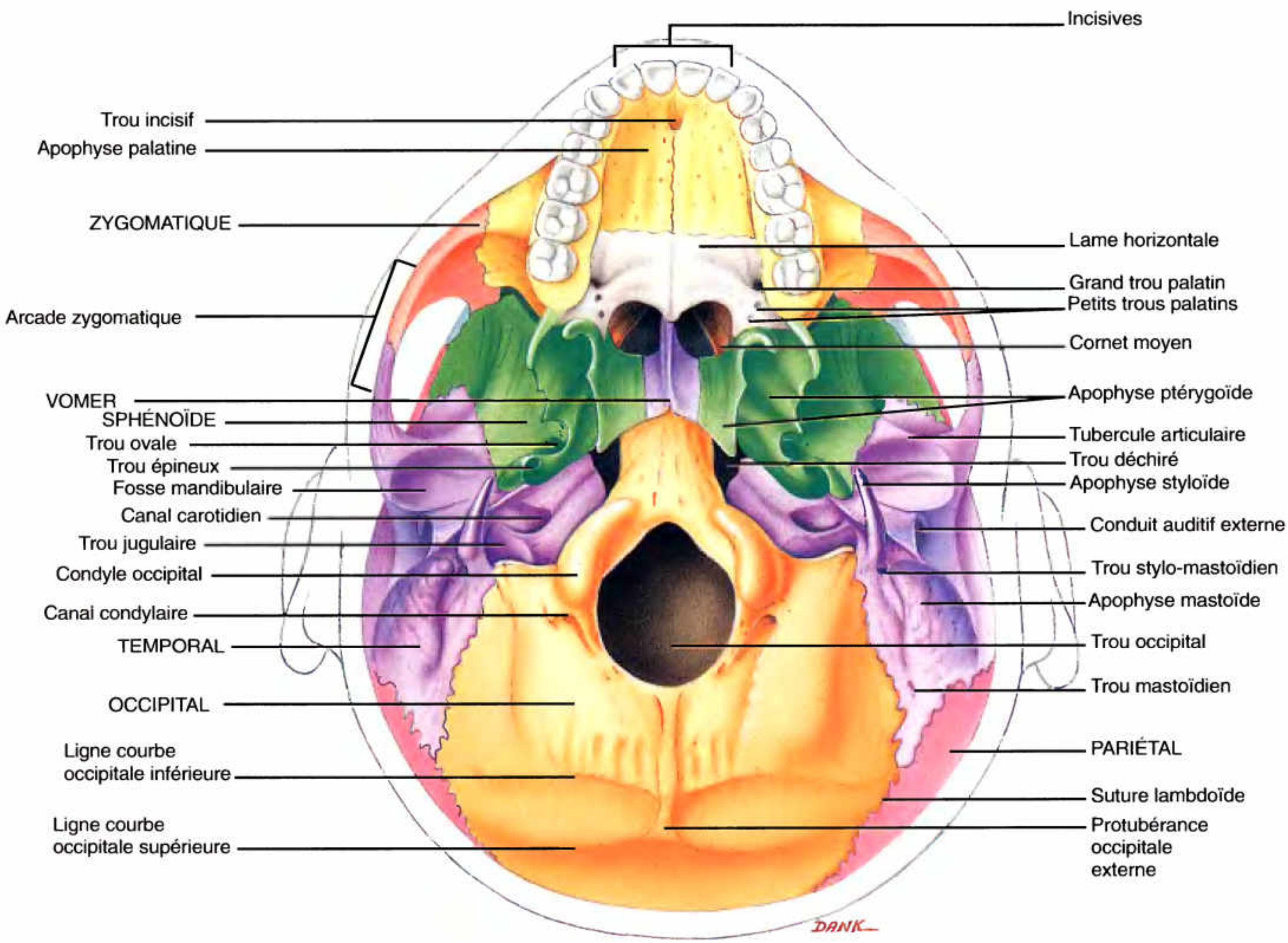
La **protubérance occipitale externe** est une éminence située à la face postérieure de l'os, juste au-dessus du trou occipital. On peut palper cette protubérance juste au-dessus du cou (figure 7.4). Un gros ligament fibreux et élastique, le **ligament cervical**, s'étend depuis la protubérance occipitale externe jusqu'à la septième vertèbre cervicale. La **ligne courbe occipitale inférieure** et la **ligne courbe occipitale supérieure** constituent deux lignes courbes qui s'étendent latéralement à partir de la protubérance.

L'os sphénoïde

Le **sphénoïde** est situé dans la partie centrale de la base du crâne (figure 7.4 et 7.8). Cet os est appelé la clef de voûte du plancher crânien parce qu'il s'articule avec tous les autres os crâniens. Si l'on observe le plancher du crâne du dessus, on remarque que le sphénoïde s'articule avec le frontal à l'avant, les os temporaux sur les côtés et l'os occipital à l'arrière. Il se trouve à l'arrière et légèrement au-dessus de la cavité nasale, et constitue une partie du plancher et des parois latérales et postérieures des orbites (figure 7.13). La forme du sphénoïde est souvent comparée à une chauve-souris aux ailes déployées (figure 7.8b). Le **corps** du sphénoïde est la partie centrale, de forme cubique, située entre l'ethmoïde et l'os occipital. Il contient les **sinus sphénoïdaux** qui se déversent dans la cavité nasale (figure 7.11). À la face supérieure du corps du sphénoïde se trouve une dépression appelée **selle turcique** qui abrite la glande hypophyse.

Les **grandes ailes** du sphénoïde sont des prolongements latéraux de l'os et forment le plancher antéro-latéral du crâne. Elles forment également une partie de la paroi latérale du crâne, juste devant le temporal. Les **petites ailes** sont situées en avant et au-dessus des grandes ailes. Elles forment une partie du plancher du crâne et la partie postérieure de l'**orbite**.

FIGURE 7.7 Crâne.



Vue antérieure

Question : **Quel os contient le canal carotidien ? Le trou stylo-mastoïdien ? Le trou mastoïdien ?**

Entre le corps et la petite aile se trouve le **canal optique**. À côté du corps, entre la grande aile et la petite aile, se trouve une fissure quasi triangulaire appelée **fissure orbitaire supérieure**. Cette fente est illustrée à la figure 7.13.

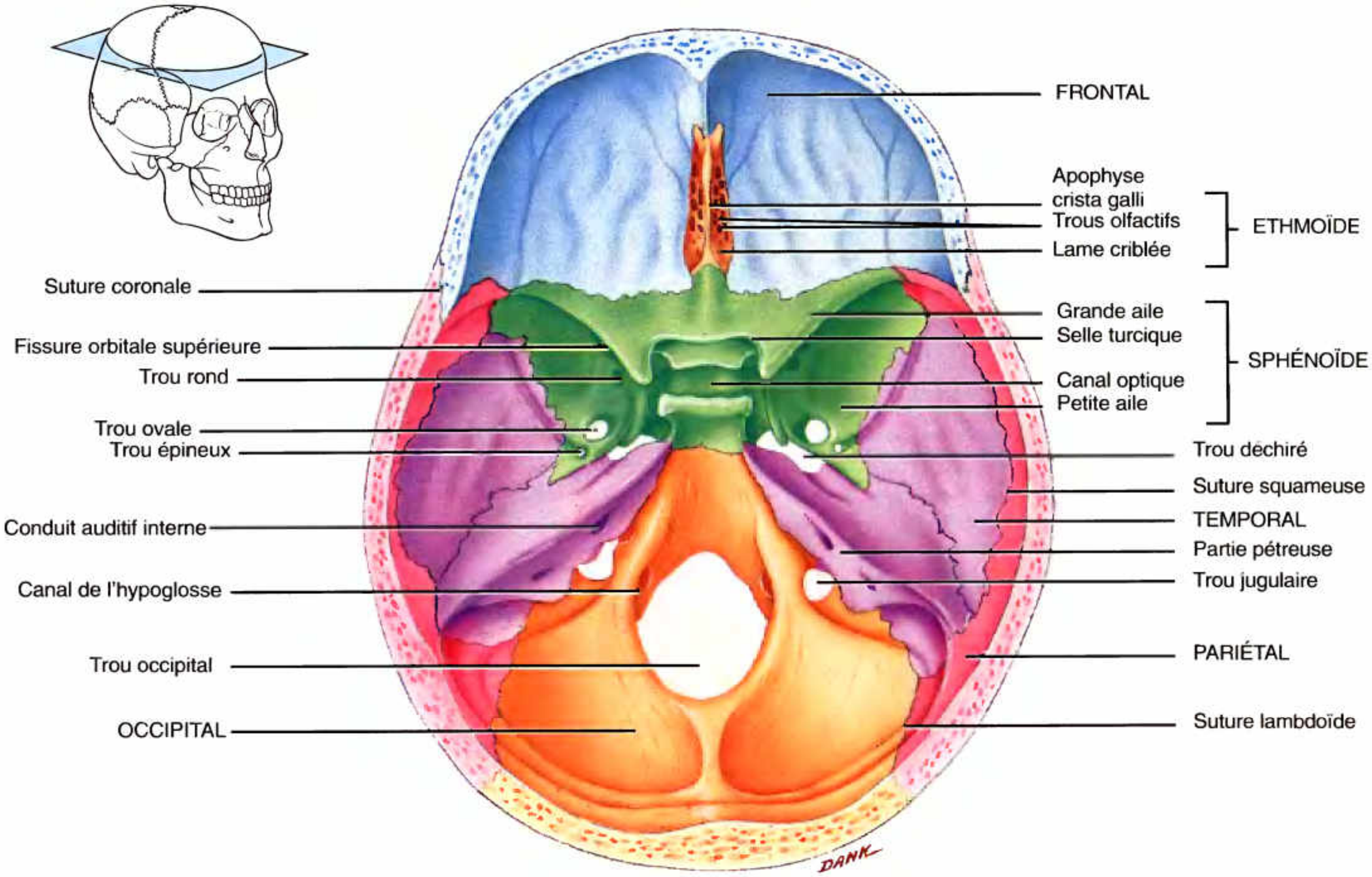
On remarque les **apophyses ptérygoïdes** (figure 7.8) dans la partie inférieure du sphénoïde. Ces structures se projettent vers le bas, depuis les points où s'unissent le corps et les grandes ailes de l'os. Certains muscles qui déplacent la mandibule se rattachent aux apophyses ptérygoïdiennes.

L'os ethmoïde

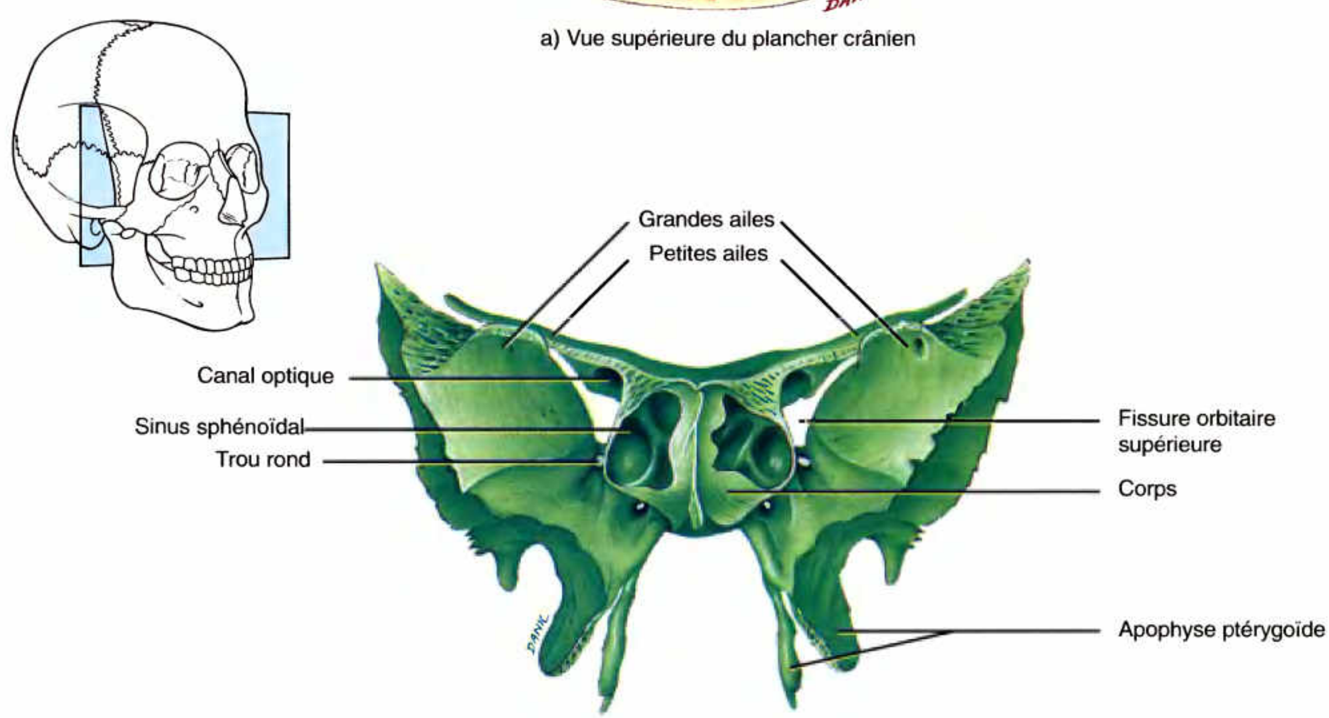
L'ethmoïde est un os léger et spongieux situé dans la partie antérieure du plancher crânien, entre les orbites, Il se trouve devant le sphénoïde et derrière les os nasaux (figure 7.9). Cet os forme *a)* une partie de la région antérieure du plancher crânien, *b)* la paroi médiale des orbites, *c)* les portions supérieures de la cloison nasale qui divise la cavité nasale en côtés gauche et droit, et *d)* la plus grande partie des parois du plafond de la cavité nasale. L'ethmoïde constitue la principale structure de soutien de la cavité nasale.

Les **masses latérales (labyrinthes)** de l'ethmoïde composent la plus grande partie de la paroi située entre la cavité nasale et les orbites. Elles contiennent plusieurs cavités remplies d'air, ou « cellules », dont le nombre varie entre 3 et 18. L'ensemble des « cellules » ethmoïdales forme les **sinus ethmoïdaux** qui apparaissent à la figure 7.11. La **lame**

FIGURE 7.8 Sphénoïde.



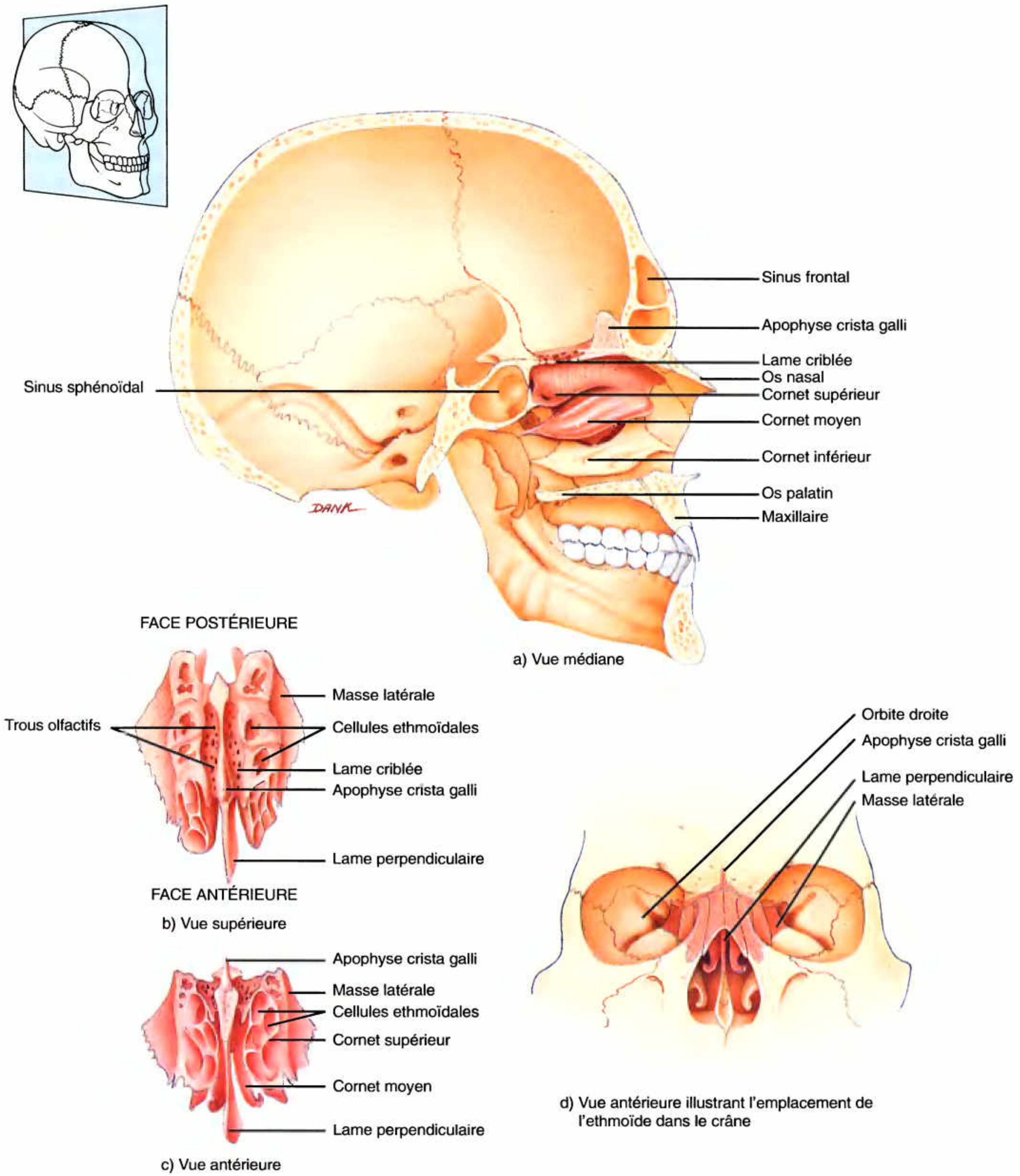
a) Vue supérieure du plancher crânien



b) Vue antérieure

Question : Dans le sens des aiguilles d'une montre, à partir de l'apophyse crista galli de l'ethmoïde, quels sont les os qui joignent le sphénoïde ?

FIGURE 7.9 Ethmoïde.



a) Vue médiane

b) Vue supérieure

c) Vue antérieure

d) Vue antérieure illustrant l'emplacement de l'ethmoïde dans le crâne

Question : **Quelle partie de l'ethmoïde forme la partie supérieure de la cloison nasale ?**

perpendiculaire forme la partie supérieure de la cloison nasale (figure 7.10). La **lame criblée**, qui contient les **trous olfactifs**, repose sur le plancher antérieur du crâne et forme le plafond de la cavité nasale. Un éperon triangulaire, l'**apophyse crista galli**, se projette vers le haut à partir de la lame criblée. Elle sert de point d'attache aux membranes (méninges) qui recouvrent l'encéphale.

Les masses latérales contiennent deux os minces et enroulés, situés de chaque côté de la cloison nasale. Ce sont les **cornets supérieur** et **moyen**. Ces derniers créent de la turbulence dans l'air inhalé, ce qui mène bon nombre de particules inhalées à se heurter, puis à se faire piéger dans le mucus situé en surface de la muqueuse des voies nasales. La turbulence permet de nettoyer l'air inhalé avant qu'il ne passe dans les autres voies respiratoires.

Les os de la face

La forme de la face change beaucoup au cours des deux premières années post-natales. L'encéphale et les os crâniens s'étendent, les dents se forment et apparaissent, et la taille des sinus paranasaux augmente. Le développement facial cesse vers les seize ans.

Les os nasaux

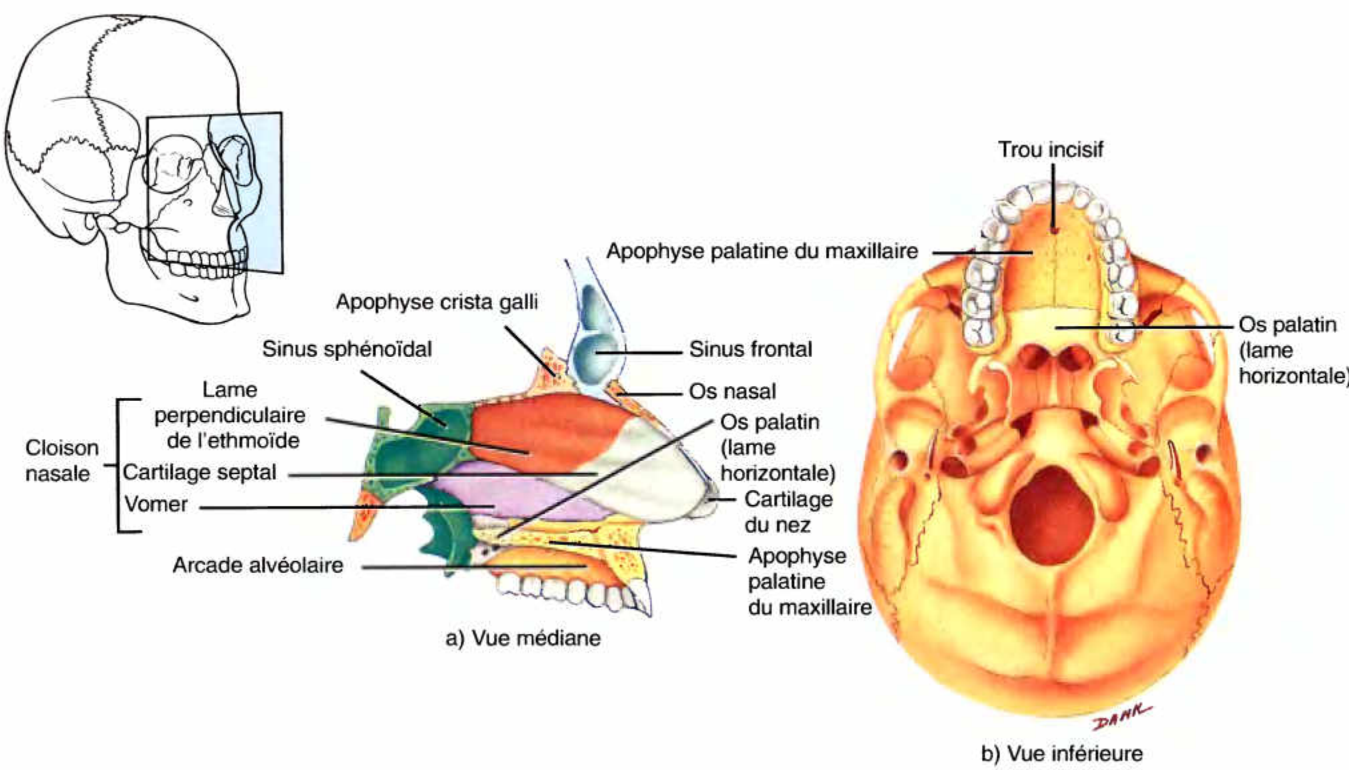
Les deux **os nasaux** sont de petits os oblongs qui se joignent dans la région centrale supérieure de la face et forment la majeure partie de l'arête du nez (figure 7.2 et 7.10). La plus grande partie du nez est composée de cartilage.

Les maxillaires

Les **maxillaires** se joignent pour former la mâchoire supérieure (figure 7.10). Ils s'articulent avec tous les os de la face, sauf avec la mandibule, ou mâchoire inférieure. Ils forment une partie du plancher des orbites, une partie des parois latérales et du plancher de la cavité nasale et une grande partie du palais dur. Ce dernier est une paroi osseuse constituée des maxillaires et des os palatins qui forment la voûte de la bouche.

Chacun des maxillaires contient un **sinus maxillaire** qui débouche dans la cavité nasale (figure 7.11). Les **arcades alvéolaires** (*alvéole* : cavité) contiennent les **alvéoles** dans lesquelles les dents de la mâchoire supérieure sont implantées. Les **apophyses palatines** sont des prolongements horizontaux du maxillaire supérieur qui forment les trois quarts

FIGURE 7.10 Maxillaires.



Question : **Quels os forment le palais dur ?**

antérieurs du palais dur. Les os maxillaires se joignent, et la fusion s'effectue habituellement avant la naissance.

La **fissure orbitaire inférieure**, associée au maxillaire supérieur et au sphénoïde, est située entre la grande aile du sphénoïde et le maxillaire (figure 7.13).

APPLICATION CLINIQUE

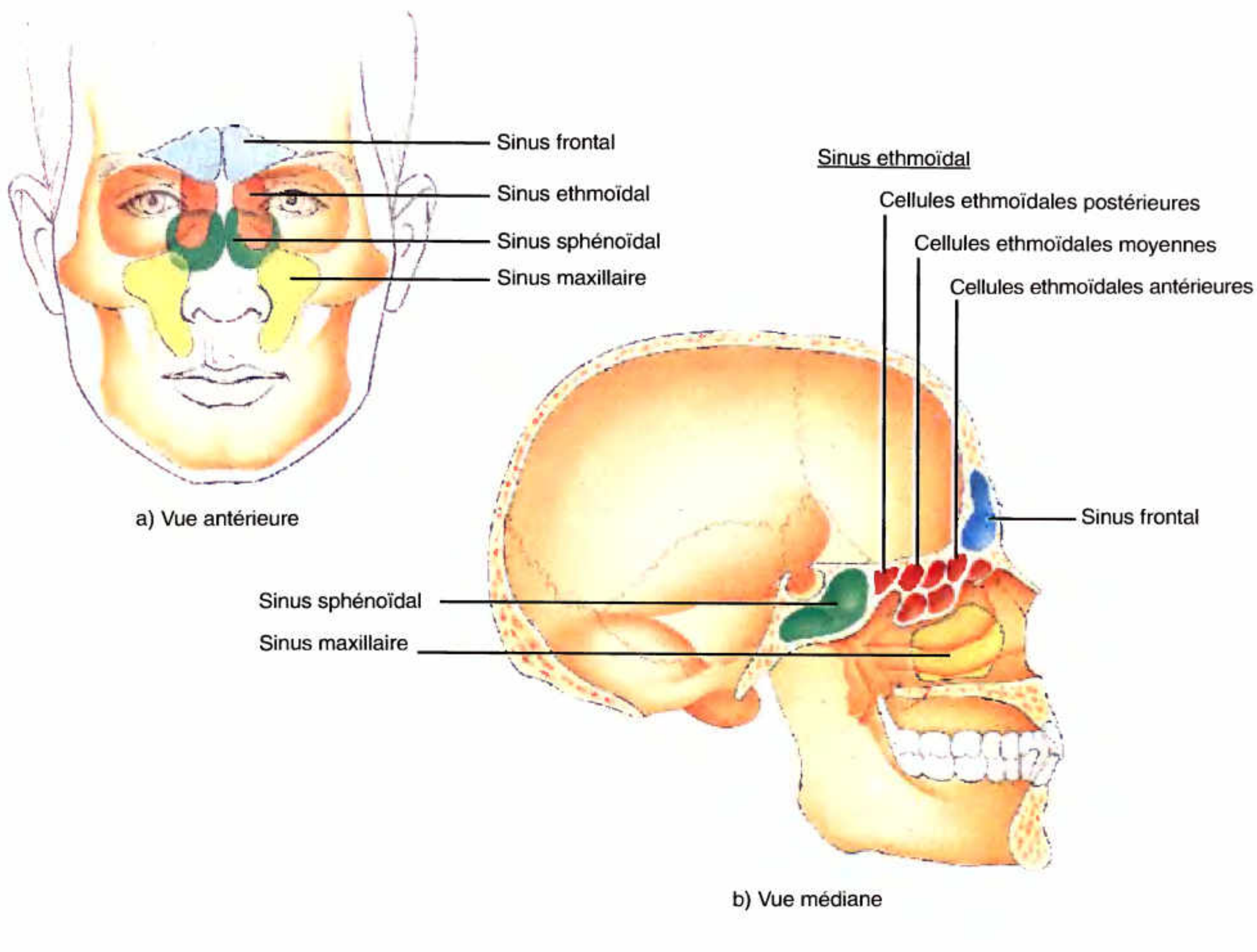
LA FENTE PALATINE ET LA FISSURE LABIALE

Habituellement, les apophyses palatines des maxillaires fusionnent entre la dixième et la douzième semaine du développement embryonnaire. Lorsqu'elles ne se joignent pas avant la naissance, on se trouve en présence d'une **fente palatine**. Celle-ci peut être accompagnée d'une fusion incomplète des lames horizontales des palatins (figure 7.7). La **fissure labiale** est une fente de la lèvre supérieure, souvent associée à la fente palatine. Selon son importance et son emplacement, la fissure peut affecter la parole et la déglutition. Les chirurgiens spécialisés suggèrent de fermer cette fissure au cours de la première année qui suit la naissance. Les interventions pratiquées à cet effet donnent d'excellents résultats. Quand à la réparation de la fente palatine, elle peut être faite au cours de la première ou de la deuxième année suivant la naissance, idéalement avant que l'enfant ne commence à parler. L'orthodontie peut s'avérer nécessaire afin de redresser la dentition. Cette thérapie donne également d'excellents résultats.

Les sinus paranasaux

Même s'il ne s'agit pas d'os du crâne ou de la face, voici l'endroit propice pour traiter des **sinus paranasaux**. Ces derniers constituent des cavités qui se présentent par paires dans certains os situés près de la cavité nasale (figure 7.11). Ils sont tapissés de muqueuses qui prolongent la muqueuse

FIGURE 7.11 Les sinus paranasaux.



Question : **Quelles sont les trois fonctions principales des sinus paranasaux ?**

de la cavité nasale. Les os crâniens contenant les sinus paranasaux sont le frontal, le sphénoïde, l'ethmoïde et les maxillaires. (Nous avons présenté les sinus dans les sections traitant de chacun de ces os). Les sinus paranasaux produisent du mucus, allègent les os du crâne et servent de chambres de résonance lorsque l'on parle ou que l'on chante.

APPLICATION CLINIQUE

LA SINUSITE

Les sécrétions produites par les muqueuses des sinus paranasaux s'écoulent dans la cavité nasale. Une **sinusite** est une inflammation des muqueuses causée par une réaction allergique ou une infection. Lorsque les muqueuses enflent suffisamment pour empêcher l'écoulement des liquides dans la cavité nasale, les liquides s'accumulent dans les sinus, ce qui entraîne des céphalées.

Les os zygomatiques

Les deux **os zygomatiques** (les malaires, communément appelés les os de la joue) forment les saillies des joues, et une partie de la paroi latérale et du plancher des orbites (figure 7.13). Ils s'articulent avec les os frontal, maxillaire, sphénoïde et temporal.

L'**apophyse temporale** de l'os zygomatique se projette vers l'arrière et s'articule avec l'apophyse zygomatique du temporal. Ces deux apophyses forment l'**arcade zygomatique** (figure 7.7).

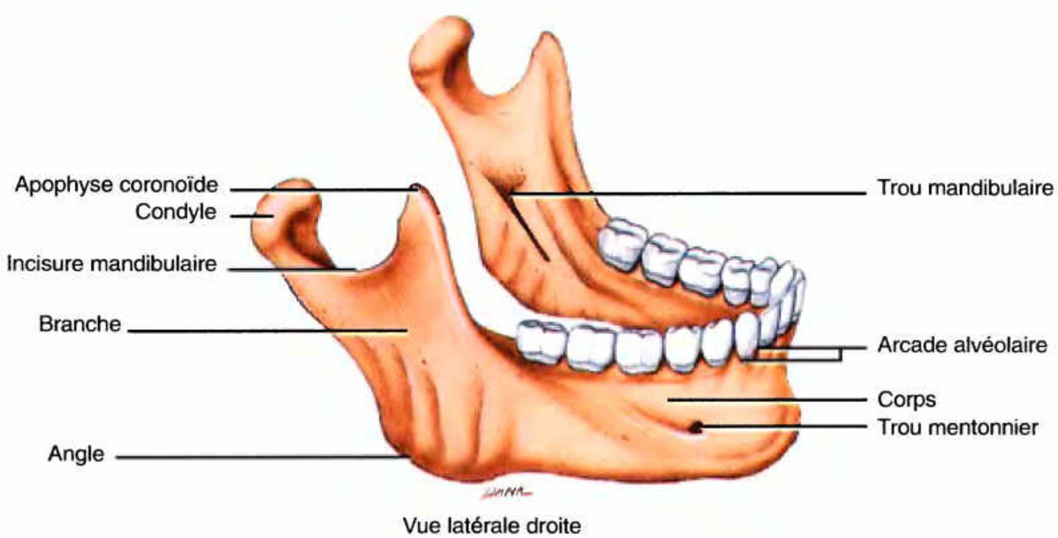
La mandibule

La **mandibule**, ou mâchoire inférieure, est l'os de la face le plus volumineux et le plus fort (figure 7.12). C'est le seul os mobile de la tête, outre les osselets de l'ouïe (auditifs).

Latéralement, on remarque que la mandibule comprend une partie horizontale incurvée, le **corps**, et deux segments perpendiculaires, les **branches**. L'**angle** de la mandibule est la région où les branches se joignent au corps. Chaque branche est dotée d'un **condyle** (apophyse) qui s'articule avec la fosse mandibulaire et le tubercule articulaire du temporal afin de former l'articulation temporo-mandibulaire. Elle comprend également une **apophyse coronoïde** à laquelle s'attache le muscle temporal. La dépression entre l'apophyse coronoïde et le condyle s'appelle l'**incisure mandibulaire**. L'**arcade alvéolaire** contient les **alvéoles** des dents de la mandibule.

Le **trou mentonnier** se trouve presque sous la deuxième prémolaire. C'est par le trou mentonnier que le dentiste

FIGURE 7.12 Mandibule.



Question : **Quelle caractéristique distingue la mandibule des autres os de la tête ?**

atteint parfois le nerf lorsqu'il injecte un anesthésique. Le **trou mandibulaire**, un autre trou associé à la mandibule et situé sur la face médiale de la branche, sert également de point d'injection d'un anesthésique. Le **canal mandibulaire**, qui longe antérieurement la branche jusqu'aux racines des dents, prend son origine dans ce trou.

APPLICATION CLINIQUE

LE SYNDROME TEMPORO-MANDIBULAIRE

L'un des problèmes associés à l'articulation temporo-mandibulaire est le **syndrome temporo-mandibulaire**, caractérisé par une douleur sourde autour de l'oreille, une sensibilité des muscles de la mâchoire, un claquement lorsque l'on ouvre ou que l'on ferme la bouche, une ouverture limitée ou anormale de la bouche, des céphalées, une dentition sensible ou une usure anormale des dents. Un alignement fautif, le grincement ou le serrement des dents, un traumatisme à la mâchoire et l'arthrite peuvent provoquer ce syndrome. Le traitement suggéré comprend l'application de glace ou de chaleur humide, une diète de consistance molle, de l'aspirine, la rééducation des muscles, l'ajustement et le façonnement des dents, le traitement orthodontique et la chirurgie.

Les os lacrymaux

Les deux **os lacrymaux** (*lacrima* : larme) sont des os minces qui ressemblent un peu à un ongle, sur le plan du volume et de la forme. Les plus petits de la face, ils sont situés en arrière et à côté des os nasaux, et forment une partie de la paroi médiale de chaque orbite. Chacun des os comporte un **trou lacrymal** à travers lequel passe un canal lacrymo-nasal (figure 7.3). Ces trous peuvent être observés dans les vues antérieure et latérale des figures 7.2 et 7.3.

Les os palatins

Les deux **os palatins**, qui ont la forme d'un L, constituent la partie postérieure du palais dur, une partie du plancher et de la paroi latérale de la cavité nasale, ainsi qu'une petite partie du plancher des orbites. Les **lames horizontales** des os palatins (figure 7.4) forment la partie postérieure du palais dur (osseux) qui sépare la cavité nasale de la cavité buccale.

Les cornets inférieurs

Étudions les figures 7.2 et 7.9a. Les deux **cornets inférieurs du nez** sont des os enroulés qui forment une partie des parois latérales de la cavité nasale et se projettent dans cette dernière sous les cornets supérieur et moyen de l'ethmoïde. Ils jouent le même rôle que les cornets supérieur et moyen, c'est-à-dire qu'ils favorisent la circulation turbulente et la filtration de l'air inhalé avant d'acheminer celui-ci dans les poumons. Les cornets inférieurs sont des os distincts de l'ethmoïde.

Le vomer

Le **vomer** est un os vaguement triangulaire qui forme les parties inférieure et postérieure de la cloison nasale. Ces parties sont clairement illustrées dans la vue antérieure du crâne de la figure 7.2 et la vue inférieure de la figure 7.7.

Le bord inférieur du vomer s'articule avec la cloison cartilagineuse du septum nasal qui sépare la cavité nasale en côtés droit et gauche. Son bord supérieur s'articule avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les structures qui forment la **cloison nasale** sont la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, le cartilage septal, le vomer ainsi qu'une partie des os palatins et maxillaires (figure 7.10a).

APPLICATION CLINIQUE

LA DÉVIATION DE LA CLOISON NASALE

Dans la **déviation de la cloison nasale**, cette dernière est déviée latéralement depuis la ligne médiane du nez. Elle se produit habituellement à la jonction de l'os et du cartilage de la cloison. Une anomalie congénitale ou un traumatisme quelconque peuvent en être la cause. Lorsque la déviation est très marquée, elle peut bloquer entièrement les voies nasales. Même en présence d'une obstruction partielle, l'infection et l'inflammation se développent et provoquent de la congestion nasale, une obstruction des ouvertures des sinus paranasaux, une sinusite chronique, des céphalées et des saignements du nez.

Les orbites

Les orbites constituent un espace de forme pyramidale qui contient les globes oculaires et les structures associées. Elles sont formées de sept os crâniens (figure 7.13), et ont quatre parois qui convergent à l'arrière pour former un apex (extrémité postérieure). La voûte de l'orbite comprend une partie des os frontal et sphénoïde ; et les parois latérales, une partie des os zygomatiques et sphénoïde.

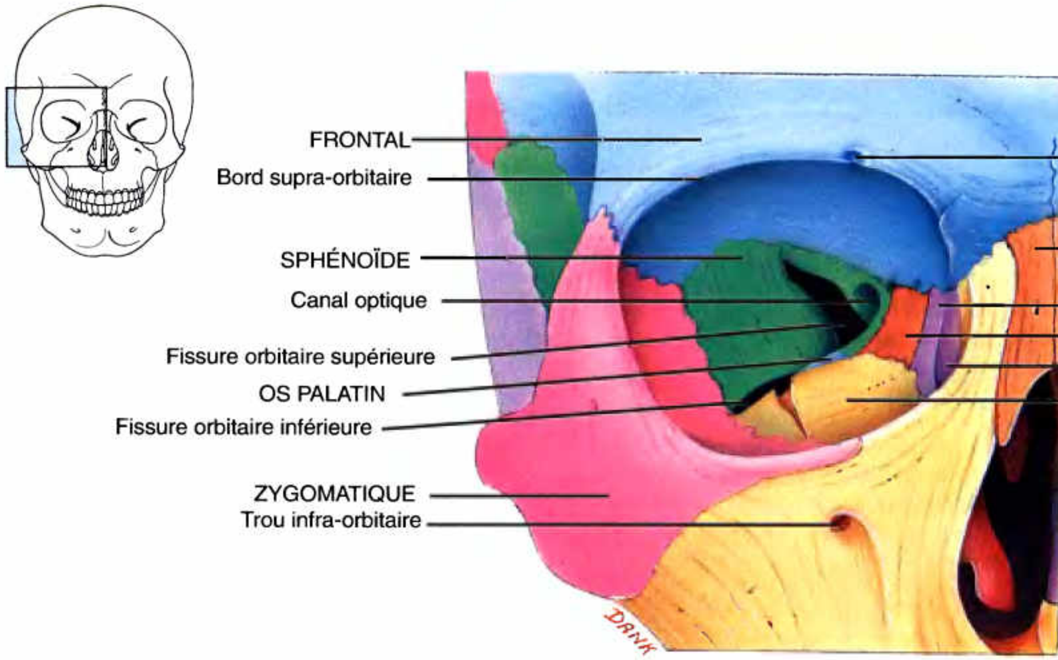
Le plancher des orbites est constitué d'une partie des maxillaires, et des os zygomatiques et palatins. Enfin, une partie des maxillaires, des os lacrymaux, de l'ethmoïde et du sphénoïde forme la paroi médiale.

Les structures qui traversent les différentes ouvertures de l'orbite sont indiquées dans le document 7.4.

Les orifices du crâne

Plusieurs trous associés au crâne ont été mentionnés parallèlement aux descriptions des os du crâne et de la face qu'ils traversent. Afin de préparer le lecteur à l'étude des autres systèmes de l'organisme, notamment le système nerveux et lesystème cardiovasculaire, ces trous (et d'autres) ainsi que les structures qui traversent ces dernières, sont énumérés par ordre alphabétique dans le document 7.4.

FIGURE 7.13 Vue détaillée de l'orbite droite.



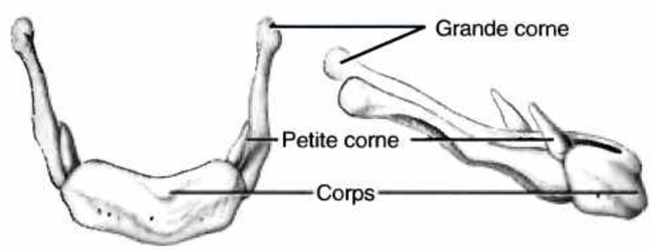
Question : **Quels os forment l'orbite ?**

L'OS HYOÏDE

L'**os hyoïde** (*hyoïde* : en forme de U) est unique en son genre dans le squelette axial parce qu'il ne s'articule avec aucun autre os (figure 7.3). Il est plutôt lié aux apophyses styloïdes du temporal par des ligaments et des muscles. L'os hyoïde est situé dans le cou, entre la mandibule et le larynx. Il soutient la langue et sert de point d'attache à certains de ses muscles, en plus de ceux du cou et du pharynx. L'os hyoïde comprend un **corps** horizontal ainsi qu'une paire de **petites cornes** et de **grandes cornes** (figure 7.14). Des muscles et des ligaments sont rattachés à ces cornes.

L'os hyoïde est souvent fracturé, lorsqu'une personne est étranglée. C'est pourquoi on examine soigneusement cet os quand une autopsie est pratiquée et que l'on soupçonne une mort par strangulation.

FIGURE 7.14 Os hyoïde.



Question : **Comment l'os hyoïde se distingue-t-il de tous les autres os du squelette axial ?**

LA COLONNE VERTÉBRALE

Les divisions

La colonne vertébrale forme, de concert avec le sternum et les côtes, le squelette du **tronc**. La colonne vertébrale, qui constitue environ les deux cinquièmes de la hauteur totale du corps, est composée d'os, les **vertèbres**. Chez l'homme adulte moyen, la colonne mesure environ 71 cm, et 61 cm chez la femme adulte moyenne. Au fait, la colonne est une tige à la fois solide et souple qui peut se déplacer vers l'avant, vers l'arrière et sur les côtés, ou dans un mouvement rotatoire. Elle renferme et protège la moelle épinière, soutient

DOCUMENT 7.4

PRINCIPAUX ORIFICES DU CRÂNE

Trou (foramen) ou canal	Emplacement	Structures qui le traversent
Canal carotidien (figure 7.7)	Partie pétreuse du temporal.	Artère carotide interne.
Canal de l'hypoglosse (figure 7.8)	Au-dessus de la base des condyles occipitaux.	Nerf grand hypoglosse (XII) et branche de l'artère pharyngienne ascendante.
Canal optique (figure 7.8a)	Entre les parties supérieure et inférieure de la petite aile du sphénoïde.	Nerf optique (II) et artère ophtalmique.
Fissure orbitaire inférieure (figure 7.13)	Entre la grande aile du sphénoïde et le maxillaire supérieur.	Branche maxillaire du nerf trijumeau (V), nerf zygomatique et vaisseaux infra-orbitaires.
Fissure orbitaire supérieure (figure 7.13)	Entre la grande aile et la petite aile du sphénoïde.	Nerf oculo-moteur (III), nerf trochléaire (IV), branche ophtalmique du nerf trijumeau (V) et nerf oculo-moteur externe (VI).
Trou déchiré (figure 7.8a)	Limité à l'avant par le sphénoïde, à l'arrière par la partie pétreuse du temporal et au centre par le sphénoïde et l'occipital.	Branche de l'artère pharyngienne ascendante.
Trou épineux (figure 7.8a)	Angle postérieur du sphénoïde.	Vaisseaux méningés moyens.
Trou incisif (figure 7.10b)	Derrière les incisives.	Nerf nasopalatin et branches des vaisseaux du grand palatin.
Trou infra-orbitaire (figure 7.2)	Sous les orbites dans le maxillaire supérieur.	Nerf et artère infra-orbitaires.
Trou jugulaire (figure 7.13)	Derrière le canal carotidien, entre la partie pétreuse du temporal et l'occipital.	Veine jugulaire interne, nerf glosso-pharyngien (IX), nerf vague (X) et nerf accessoire.
Trou lacrymal (figure 7.3c)	Os lacrymal.	Canal lacrymal.
Trou malaire (figure 7.2a)	Os zygomatique.	Nerf et vaisseaux zygomatiques.
Trou mandibulaire (figure 7.12)	Face médiale de la branche de la mandibule.	Nerf alvéolaire inférieur et vaisseaux dentaires inférieurs.
Trou mastoïdien (figure 7.7)	Bord postérieur de l'apophyse mastoïde du temporal.	Veine émissaire du sinus transverse et branche de l'artère occipitale de la dure-mère.
Trou mentonnier (figure 7.12)	Sous la deuxième prémolaire de la mandibule.	Nerf et vaisseaux mentonniers.
Trou occipital (figure 7.7)	Os occipital.	Bulbe rachidien et membranes (méninges) qui l'accompagnent, nerf accessoire (XI), artères vertébrale et spinale.
Trou olfactif (figure 7.8a)	Lame criblée de l'ethmoïde.	Nerf olfactif (I).
Trou ovale (figure 7.8a)	Grande aile du sphénoïde.	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).
Trou petit palatin (figure 7.4)	Derrière le trou grand palatin.	Nerfs et artères des petits palatins.
Trou grand palatin (figure 7.7)	Angle postérieur du palais dur.	Nerf du grand palatin et vaisseaux du grand palatin.
Trou rond (figure 7.8a)	Jonction des parties antérieure et médiale du sphénoïde.	Branche maxillaire du nerf trijumeau (V).
Trou stylo-mastoïdien (figure 7.7)	Entre les apophyses styloïde et mastoïde du temporal.	Nerf facial (VII) et artère stylo-mastoïdienne.
Trou supra-orbitaire (figure 7.2a)	Bord supra-orbitaire.	Nerf et artère supra-orbitaires.

la tête et sert de point d'attache aux côtes et aux muscles du dos. Entre les vertèbres se trouvent des orifices appelés **trous de conjugaison**. Les nerfs qui relient la moelle épinière aux différentes parties de l'organisme passent par ces orifices.

La colonne vertébrale de l'adulte contient 26 os (figure 7.15a et b) répartis ainsi : 7 **vertèbres cervicales** (*cervi* : cou) dans la région du cou, 12 **vertèbres thoraciques** ou **dorsales** situées derrière la cavité thoracique, 5 **vertèbres lombaires** qui soutiennent le bas du dos, 5 **vertèbres sacrées** réunies en un seul os appelé **sacrum** et, habituellement, 4 **vertèbres coccygiennes** réunies en un ou deux os qui forment le **coccyx**. Les vertèbres sont au nombre de 33, si l'on ne tient pas compte de la fusion des vertèbres sacrées et coccygiennes. Alors que les vertèbres cervicales, thoraciques et lombaires sont mobiles, celles du sacrum et du coccyx sont fixes.

Entre les vertèbres adjacentes, de la première (l'axis) au sacrum, se trouvent des **disques intervertébraux**. Chaque disque est fait d'un anneau externe de fibrocartilage, appelé **anneau fibreux** (annulus fibrosus), et d'une structure interne molle, pulpeuse et très élastique, le **noyau pulpeux**, ou nucleus pulposus (figure 7.15d et 7.23). Les disques forment des articulations solides, permettent divers mouvements de la colonne et absorbent les chocs verticaux. Soumis à une compression, ils s'aplatissent, s'élargissent et font saillie autour de leurs espaces intervertébraux.

Les courbures normales

Vue de côté, la colonne vertébrale présente quatre **courbures normales** (figure 7.15b). Les courbures cervicales et lombaires sont convexes vers l'avant, alors que les courbures thoraciques et sacrées sont concaves antérieurement. Les courbures de la colonne, comme celles des os longs, sont importantes parce qu'elles augmentent sa force. Elles aident également à maintenir l'équilibre en position verticale, absorbent les chocs que provoque la marche et favorisent la prévention des fractures.

Chez le fœtus, il n'existe qu'une courbure à concavité antérieure (figure 7.15c). La **courbure cervicale** se développe vers le troisième mois après la naissance, lorsque le nourrisson commence à soutenir sa tête. Plus tard, lorsque l'enfant se tient debout et marche, la **courbure lombaire** se développe.

La vertèbre typique

Bien qu'il existe des différences relativement au volume, à la forme et à certains détails des vertèbres dans les différentes régions de la colonne vertébrale, la structure et le fonctionnement des vertèbres sont essentiellement semblables (figure 7.16). Une vertèbre typique comprend différentes parties.

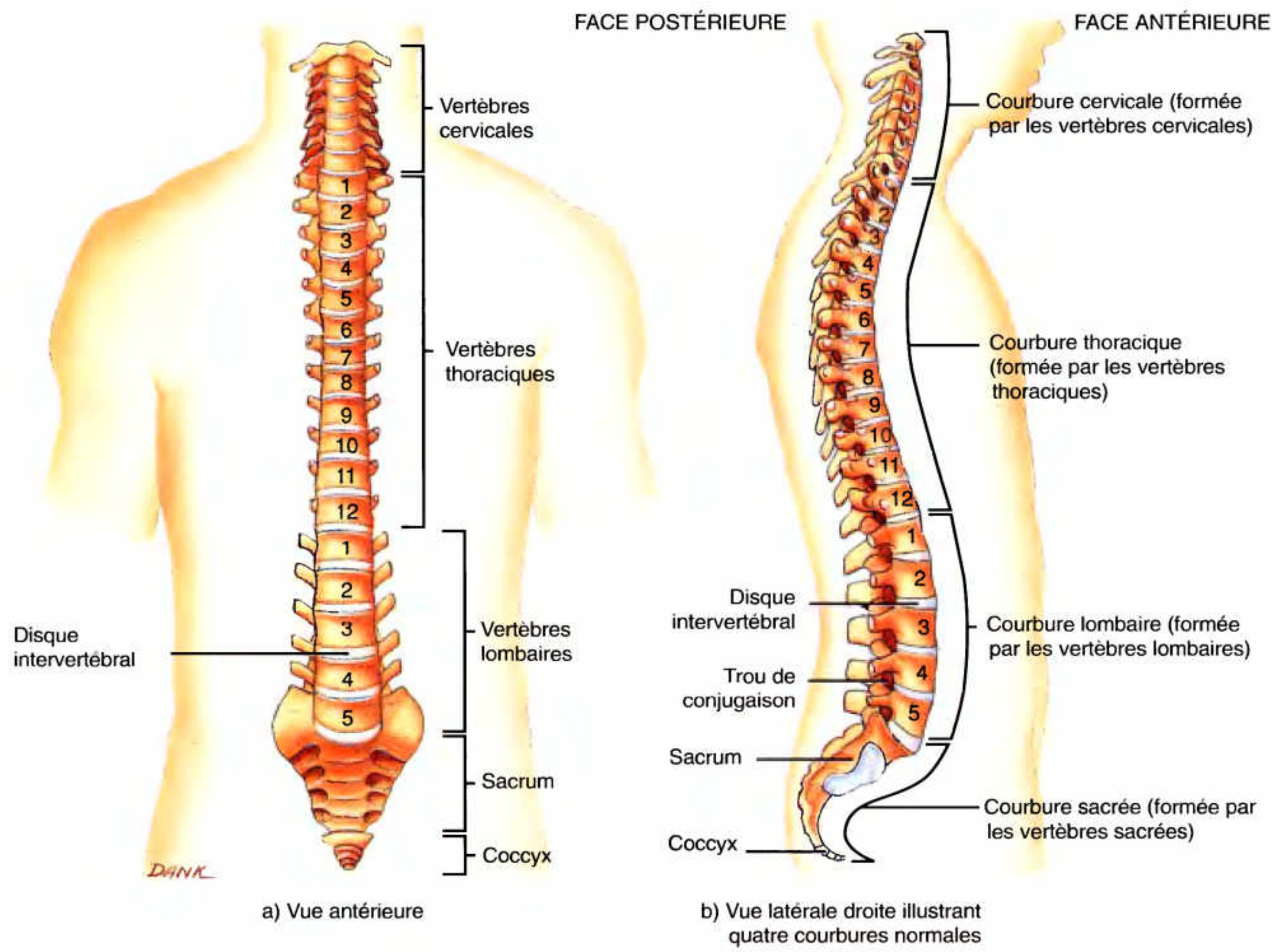
1. Le **corps** (**centre**) est la portion antérieure épaisse, en forme de disque. Il constitue la partie de la vertèbre qui supporte la masse corporelle. Ses faces supérieure et inférieure sont rugueuses afin de permettre aux disques intervertébraux de s'y rattacher. Les faces antérieure et latérale contiennent des trous nourriciers qui permettent le passage des vaisseaux sanguins.
2. L'**arc vertébral**, s'étend vers l'arrière à partir du corps de la vertèbre. Avec celui-ci, il entoure la moelle épinière. Il est formé de prolongements courts et épais, les **pédicules**, qui se projettent vers l'arrière du corps vertébral et s'unissent aux lames. Les **lames** sont les parties aplaties qui se joignent afin de former la région postérieure de l'arc neural. L'espace compris entre l'arc neural et le corps de la vertèbre contient la moelle épinière. Cet espace est le **trou vertébral**. Les trous vertébraux de toutes les vertèbres forment le **canal rachidien**, ou **vertébral**. Les pédicules sont échancrés vers le haut et vers le bas pour former une ouverture entre les vertèbres de chaque côté de la colonne. Chaque ouverture, appelée **trou de conjugaison**, permet le passage d'un nerf rachidien.
3. L'arc neural possède sept **apophyses**. Une **apophyse transverse** s'étend latéralement de chaque côté, à l'endroit où se joignent une lame et un pédicule. Une **apophyse épineuse** se projette vers l'arrière et vers le bas à la jonction des lames. Ces trois apophyses servent de points d'attache à des muscles. Les quatre autres apophyses forment des articulations avec les autres vertèbres. Les deux **apophyses articulaires supérieures** s'articulent avec la vertèbre située immédiatement au-dessus, et les deux **apophyses articulaires inférieures**, avec la vertèbre située en dessous. Les surfaces articulaires des apophyses articulaires sont appelées **facettes**.

La région cervicale

Lorsqu'on les observe du dessus, on remarque que les corps des **vertèbres cervicales** sont plus petits que ceux des vertèbres thoraciques (figure 7.17). Toutefois, les arcs sont plus échancrés. Les apophyses épineuses de la deuxième à la sixième vertèbre cervicale sont souvent *bifides*, c'est-à-dire qu'elles présentent une fissure. Toutes les vertèbres cervicales comprennent trois trous : un trou vertébral et deux trous transversaires. Le trou vertébral de ces vertèbres est le plus dégagé de tous les trous de la colonne, car il abrite le renflement cervical de la moelle épinière. Chaque apophyse transverse contient un **trou transversaire** par lequel passent l'artère vertébrale et sa veine adjacente, ainsi que des fibres nerveuses.

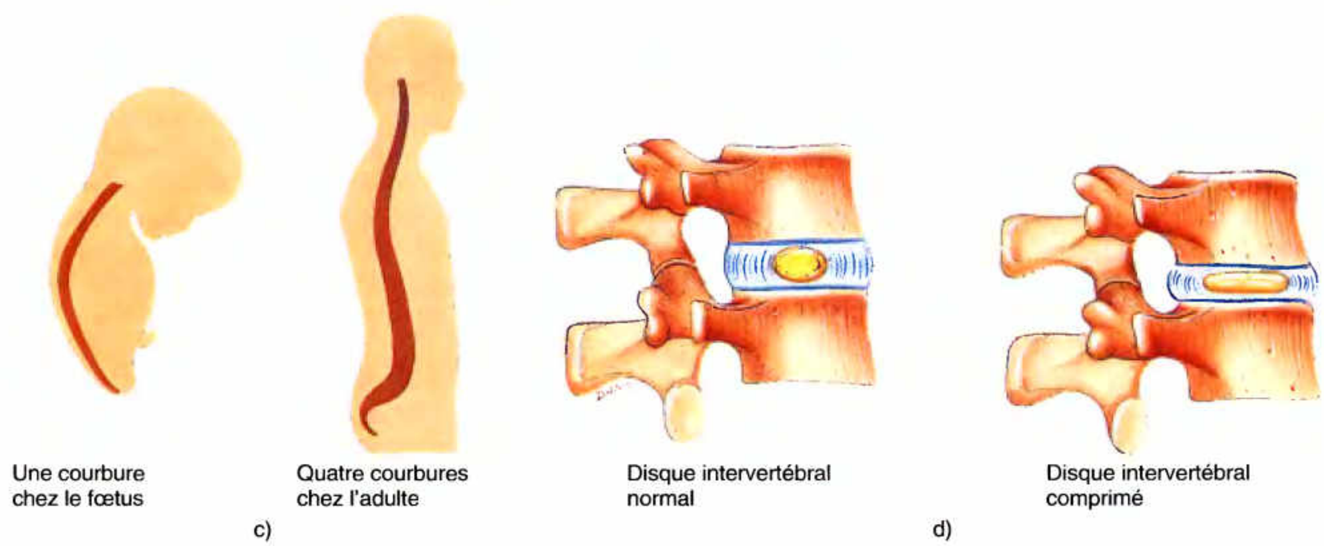
Les deux premières vertèbres cervicales diffèrent grandement des autres. La première vertèbre cervicale (CI), l'**atlas**, est ainsi nommée parce qu'elle soutient la tête. Essentiellement, l'atlas est un anneau osseux doté d'**arcs antérieur** et **postérieur** et de **masses latérales** volumineuses. Elle ne possède ni corps ni apophyse épineuse. Les surfaces supérieures des masses latérales, appelées **facettes articulaires supérieures**, sont concaves et s'articulent avec les condyles

FIGURE 7.15 Colonne vertébrale. En d), la taille relative du disque a été agrandie afin de mieux l'illustrer. Une « fenêtre » a également été percée dans l'anneau fibreux pour permettre de voir le nucleus pulposus.



a) Vue antérieure

b) Vue latérale droite illustrant quatre courbures normales

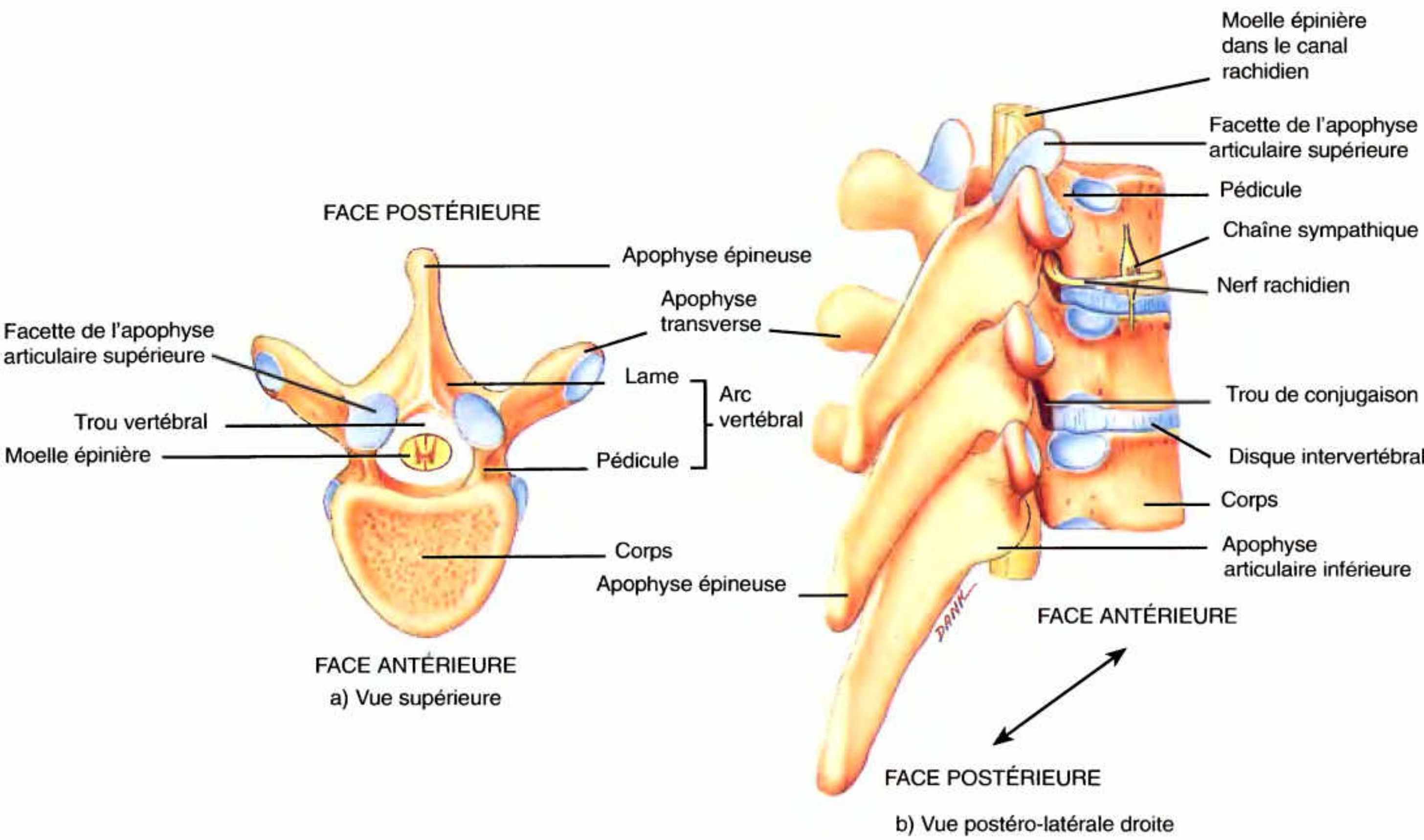


c)

d)

Question : **Quelles courbures sont concaves relativement à la face antérieure du corps ?**

FIGURE 7.16 Vertèbre typique. En b), un seul nerf rachidien est illustré et est prolongé au-delà du trou vertébral en vue d'une meilleure compréhension.



Question : **Quelle est la fonction du trou vertébral ? Celle du trou de conjugaison ?**

de l'os occipital. Cette articulation permet d'effectuer le hochement approbateur de la tête. Les surfaces inférieures des masses latérales, les **facettes articulaires inférieures**, s'articulent avec la deuxième vertèbre cervicale. Les apophyses transverses et les trous transversaires de l'atlas sont assez volumineux.

La deuxième vertèbre cervicale (C2), l'**axis**, est pourvue d'un corps muni d'une apophyse. L'**apophyse odontoïde** se projette vers le haut dans l'anneau formé par l'atlas. L'apophyse forme un pivot sur lequel tourne l'atlas, ce qui permet les mouvements latéraux de la tête.

Au cours de certains traumatismes, l'apophyse odontoïde de l'axis peut pénétrer dans le bulbe rachidien. Dans le cas d'un coup de fouet cervical antéro-postérieur qui provoque une mort instantanée, ce type de traumatisme en est habituellement la cause.

Les troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales (C3 à C6) correspondent au modèle structural de la vertèbre cervicale typique décrite plus haut.

La septième vertèbre cervicale (C7), la **vertèbre proéminente**, est différente. Elle se distingue par une apophyse épineuse volumineuse et non bifide, qu'on peut voir et palper à la base du cou.

La région thoracique

Les **vertèbres thoraciques** sont considérablement plus grosses et plus fortes que les vertèbres cervicales (figure 7.18). En outre, l'apophyse épineuse de chaque vertèbre est longue et aplatie latéralement, et elle se projette vers le bas. Les apophyses transverses de ces vertèbres sont plus longues et plus lourdes que celles des vertèbres cervicales.

Sauf dans le cas des onzième et douzième vertèbres thoraciques, les apophyses transverses sont dotées de **facettes** qui s'articulent avec les tubercules des côtes. Les corps des vertèbres thoraciques ont également des facettes complètes ou des **demi-facettes** qui leur permettent de s'articuler avec les têtes des côtes. Les mouvements de la région thoracique sont limités en raison de la minceur des disques intervertébraux et de l'attachement des côtes au sternum.

La région lombaire

Les **vertèbres lombaires** (L1 à L5) sont les vertèbres les plus grosses et les plus fortes de la colonne vertébrale, car la masse corporelle supportée par ces vertèbres s'accroît dans cette région (figure 7.19). Leurs apophyses sont courtes et

FIGURE 7.17 Vertèbres cervicales.

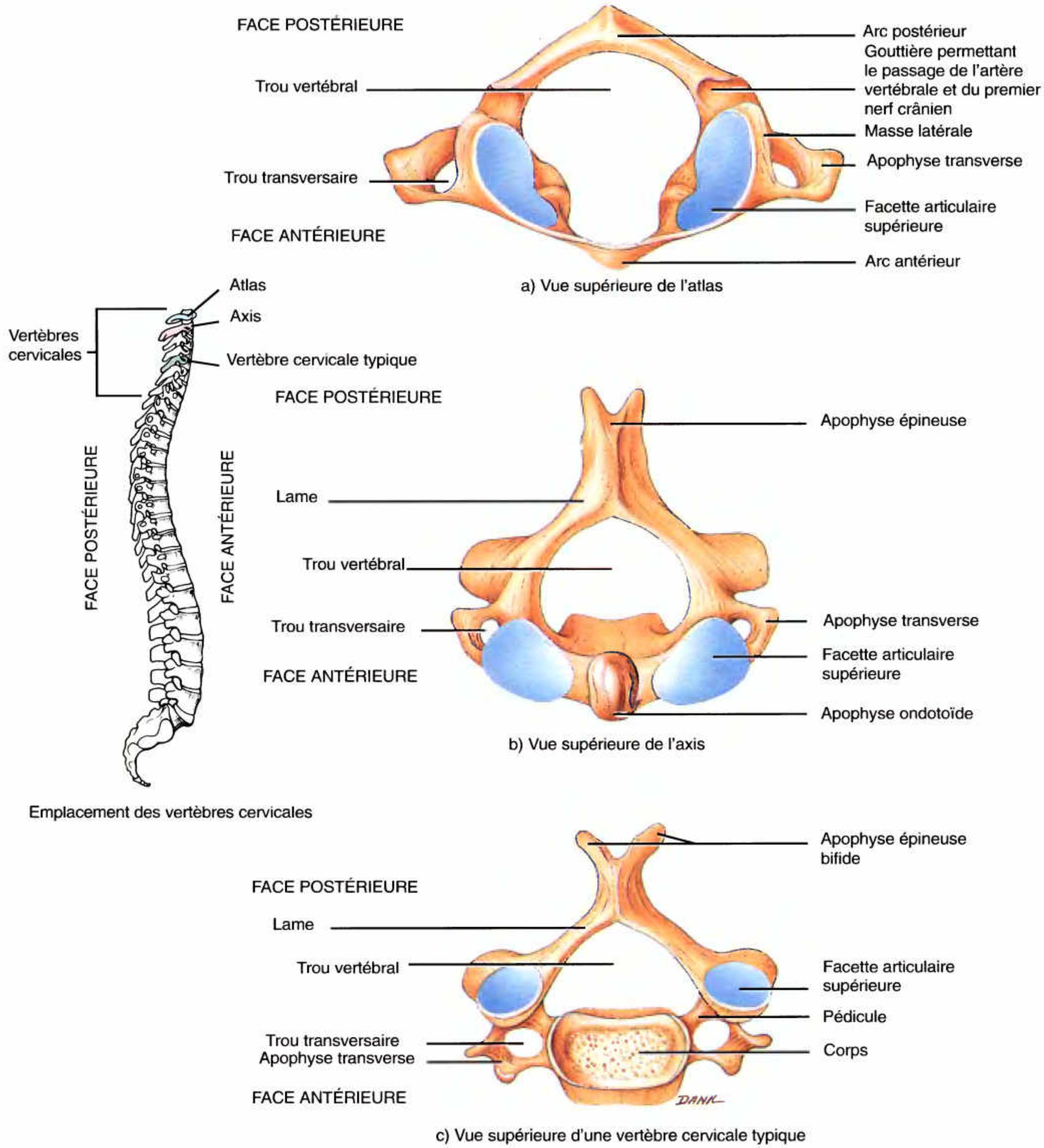
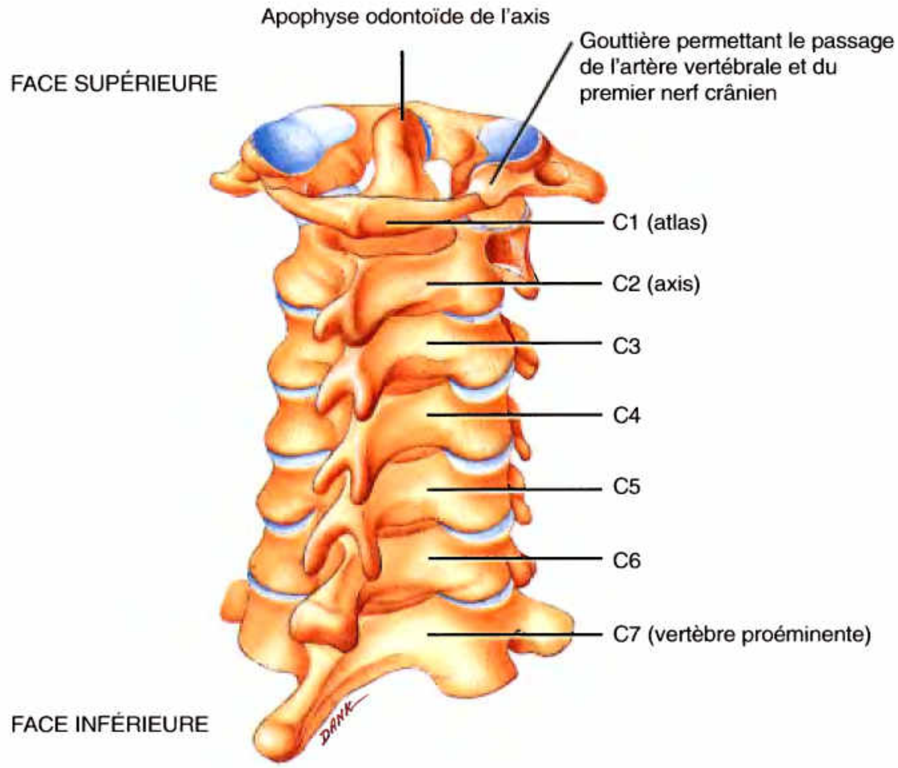


FIGURE 7.17 (suite)



d) Vue postérieure des vertèbres cervicales articulées

Question : **Quels os permettent le mouvement latéral (de négation) de la tête ?**

épaisses. Les apophyses articulaires supérieures se projettent vers le centre plutôt que vers le haut, et les apophyses articulaires inférieures, vers les côtés plutôt que vers le bas. L'apophyse épineuse est carrée, épaisse et large, et se projette presque en droite ligne vers l'arrière. Elle est constituée de façon à permettre aux gros muscles du dos de s'y rattacher.

Le sacrum

Le **sacrum** est un os triangulaire formé par l'union des cinq vertèbres sacrées (figure 7.16, S1 à S5). La fusion de ces dernières débute entre 16 et 18 ans et se termine vers le milieu de la vingtaine. Le sacrum sert de base solide à la ceinture pelvienne. Il est situé dans la région postérieure de la cavité pelvienne, entre les deux os iliaques.

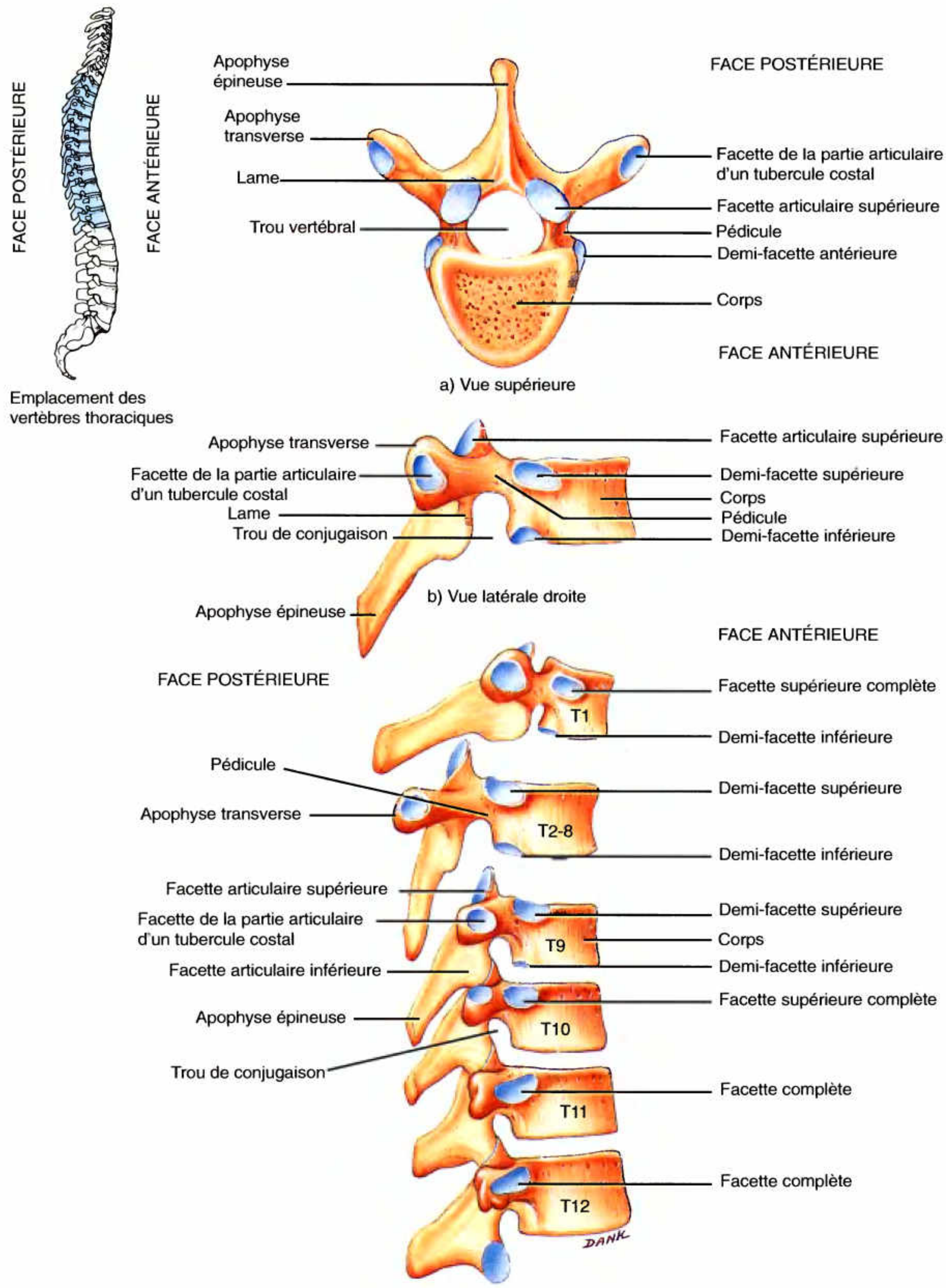
Le côté antérieur concave du sacrum fait face à la cavité pelvienne. Il est lisse et contient quatre **lignes transverses** qui marquent la jonction des corps vertébraux. Aux extrémités de ces lignes se trouvent quatre paires de **trous sacrés antérieurs**.

La partie latérale de la face supérieure présente une surface lisse appelée **aile du sacrum**, formée par la fusion des apophyses transverses des vertèbres sacrées.

La face postérieure convexe du sacrum contient une **crête sacrée médiane**, formée par les apophyses épineuses fusionnées des vertèbres sacrées supérieures, les **crêtes sacrées latérales**, formées par les apophyses transverses des vertèbres sacrées, et quatre paires de **trous sacrés postérieurs**. Ces trous communiquent avec les trous sacrés antérieurs que traversent des nerfs et des vaisseaux sanguins. Le **canal sacré** prolonge le canal rachidien. Les lames de la cinquième vertèbre sacrée, et parfois de la quatrième, ne se joignent pas. L'espace ainsi dégagé offre une ouverture inférieure au canal rachidien, l'**hiatus sacral**. De chaque côté de l'hiatus sacral se trouvent les **cornes sacrales**, les apophyses articulaires inférieures de la cinquième vertèbre sacrée. Elles sont reliées au coccyx par des ligaments.

Le bord supérieur du sacrum présente un rebord projeté vers l'avant, le **promontoire du sacrum**, qui sert de point de repère pour mesurer le bassin. Latéralement, le sacrum possède une grande **surface auriculaire** qui lui permet de s'articuler avec l'ilion de chaque os iliaque. À l'arrière de la surface auriculaire se trouve une surface rugueuse, appelée **tubérosité sacrale**, qui contient les dépressions nécessaires aux attaches des ligaments. La tubérosité sacrale est une autre surface du sacrum qui se joint à l'os iliaque afin de former l'articulation sacro-iliaque. Les **apophyses articulaires supérieures** du sacrum s'articulent avec la cinquième vertèbre lombaire.

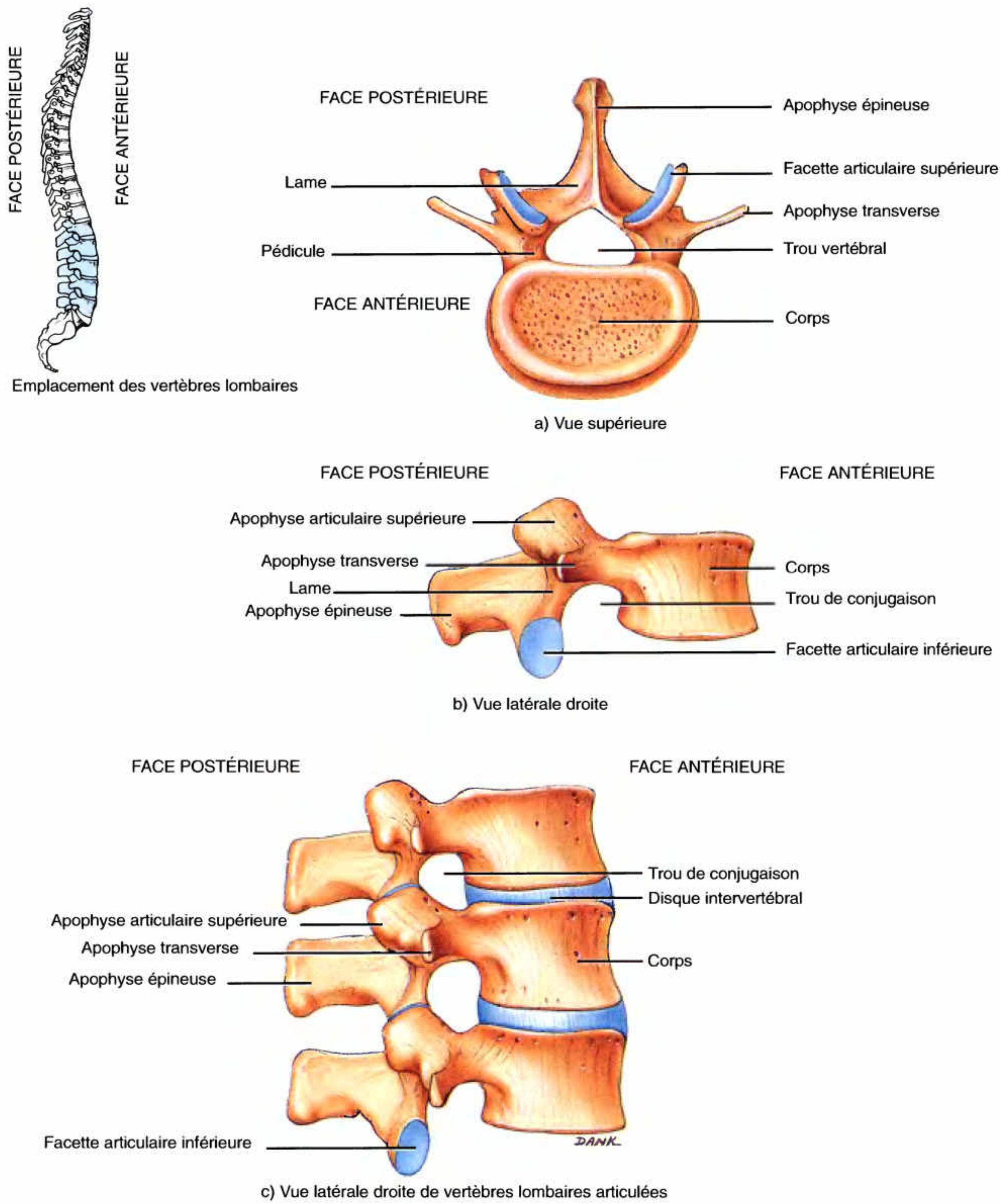
FIGURE 7.18 Vertèbres thoraciques.



c) Vue latérale droite de vertèbres thoraciques articulées

Question : **Quelles parties d'une vertèbre thoracique s'articulent avec une côte ?**

FIGURE 7.19 Vertèbres lombaires.



Question : **Pourquoi les vertèbres lombaires sont-elles les plus volumineuses et les plus fortes de la colonne vertébrale ?**

Le coccyx

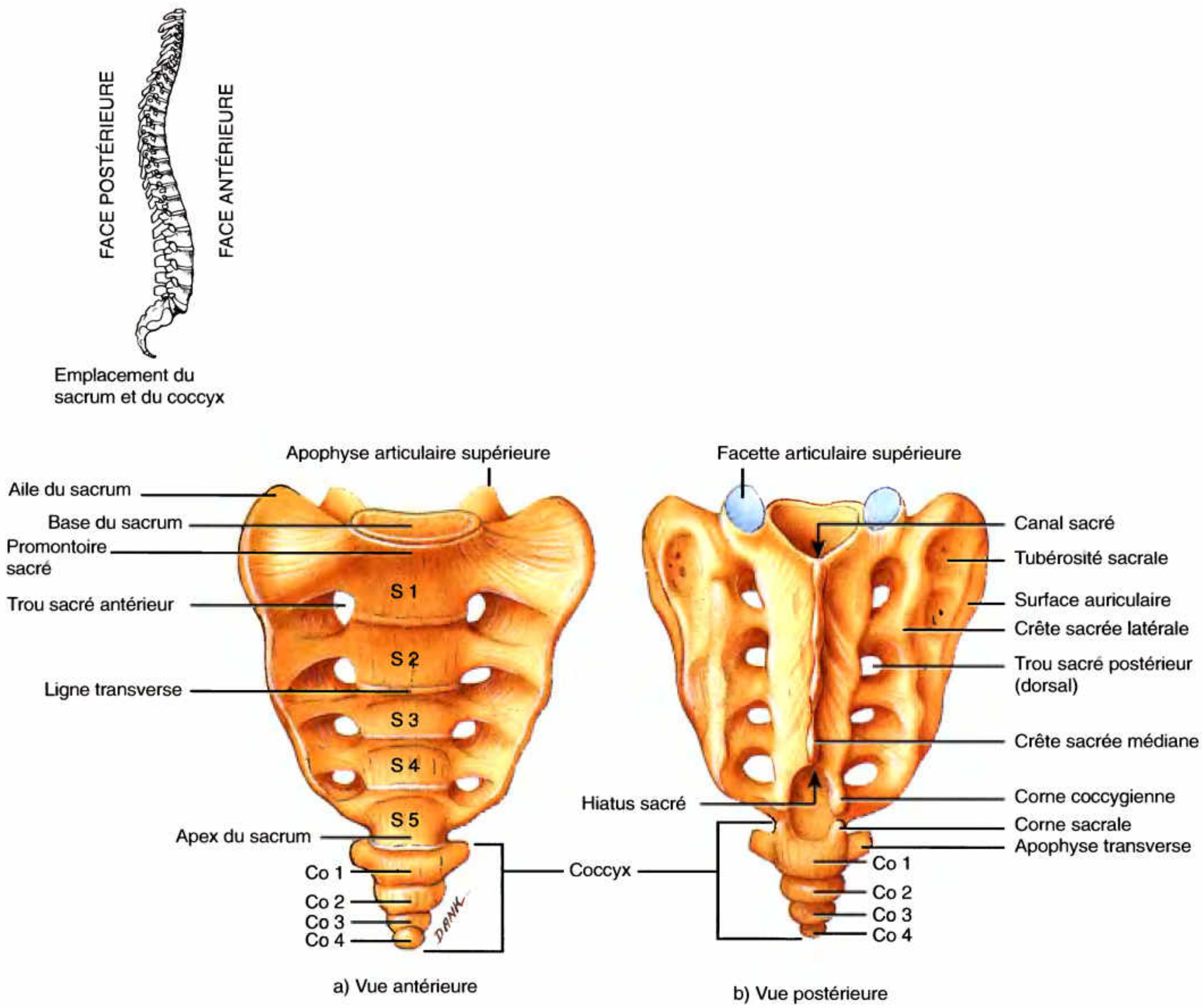
Le **coccyx**, également de forme triangulaire, est formé par la fusion des quatre vertèbres coccygiennes (figure 7.20, Co1 à Co4). La fusion se produit entre 20 et 30 ans. Sur les faces latérales du coccyx se trouvent plusieurs **apophyses transverses**, dont la première paire est la plus volumineuse. Le coccyx s'articule vers le haut avec le sacrum.

APPLICATION CLINIQUE

L'ANESTHÉSIE ÉPIDURALE

On injecte parfois un agent anesthésique, qui agit sur les nerfs sacrés et coccygiens, dans l'hiatus sacré. Cette procédure, appelée **anesthésie épidurale**, est utilisée surtout en obstétrique. Comme l'hiatus sacré est situé entre les cornes sacrales, celles-ci constituent des points de repère importants

FIGURE 7.20 Sacrum et coccyx.



Question : **Combien de trous perforent le sacrum et quelles sont leurs fonctions ?**

dans la localisation de l'hiatus. On peut également injecter des agents anesthésiques dans les trous sacrés postérieurs.

LE THORAX

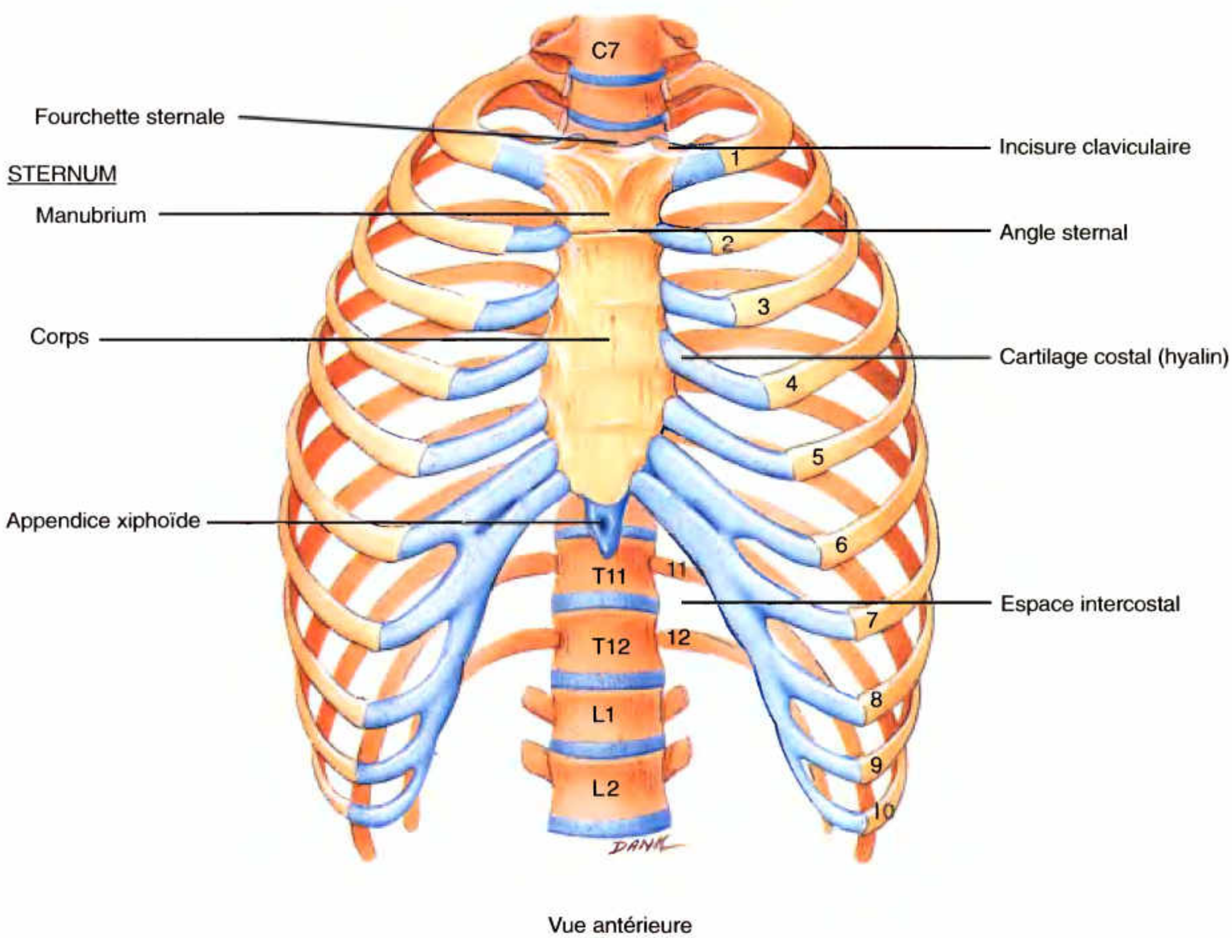
Le terme **thorax** s'applique à la poitrine entière. La partie squelettique du thorax est une cage osseuse formée par le sternum, les cartilages costaux, les côtes et les corps des vertèbres thoraciques (figure 7.21).

La cage thoracique a vaguement la forme d'un cône : la partie la plus étroite vers le haut, et la partie la plus large, vers le bas. Elle est aplatie de l'avant à l'arrière. La cage thoracique renferme et protège les organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale supérieure. Elle constitue également un soutien pour les os de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs.

Le sternum

Le **sternum** est un os plat et étroit qui mesure environ 15 cm de longueur. Il est situé sur la ligne médiane de la paroi thoracique antérieure et comprend trois parties principales (figure 7.21) : *a*) le **manubrium**, la partie supérieure de forme triangulaire, *b*) le **corps**, la partie centrale, la plus volumineuse, et *c*) l'**appendice xiphoïde**, la partie inférieure, la plus petite. La jonction du manubrium et du corps forme l'**angle sternal**. Le bord supérieur du manubrium présente une échancrure, la **fourchette sternale**. De chaque côté de cette fourchette se trouvent les **incisures claviculaires** qui s'articulent avec les extrémités médiales des clavicules. Le manubrium s'articule également avec les première et deuxième paires de côtes. Le corps du sternum s'articule directement ou indirectement avec les côtes (de la deuxième à la dixième paire). L'appendice xiphoïde n'est rattaché à aucune côte, mais sert de point d'attache à certains muscles

FIGURE 7.21 Squelette du thorax.



Question : **Quelles côtes sont les vraies, les fausses et les flottantes ?**

abdominaux. Il est fait de cartilage hyalin chez le nourrisson et l'enfant, et ne s'ossifie complètement qu'à l'âge de 40 ans environ. Si, au cours d'une manœuvre de réanimation cardiorespiratoire, les mains de l'opérateur sont mal placées, il y a risque de fracturer l'appendice xiphoïde ossifié et de l'enfoncer dans les organes internes.

APPLICATION CLINIQUE

LA PONCTION STERNALE

Comme le sternum contient de la moelle osseuse rouge pendant toute la vie, qu'il est facile d'accès et qu'il ne contient qu'une mince couche de tissu osseux compact, il est souvent le site choisi pour une **biopsie de la moelle osseuse**. Pendant que le patient est sous anesthésie locale, une aiguille de gros calibre est insérée dans la cavité médullaire du sternum afin d'aspirer un échantillon de moelle osseuse rouge. Ce processus est appelé **ponction sternale**.

Les côtes

Les parois latérales de la cavité thoracique sont constituées de douze paires de côtes (figure 7.21). Les côtes sont de plus en plus longues de la première à la septième paire, puis leur longueur décroît jusqu'à la douzième paire. Chaque paire de côtes s'articule à l'arrière avec la vertèbre thoracique correspondante.

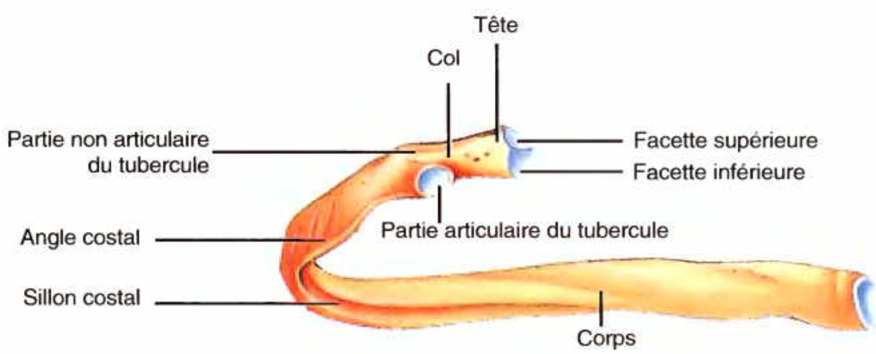
Les sept premières paires de côtes sont rattachées directement au sternum, à l'avant, par une bande de cartilage hyalin, le **cartilage costal**. Ce sont les **vraies côtes**, ou **côtes sternales**. Les cinq paires restantes sont appelées **fausses côtes**, car leurs cartilages costaux sont attachés indirectement ou ne sont pas rattachés au sternum. Les cartilages des huitième, neuvième et dixième paires de côtes sont attachés les uns aux autres et au cartilage de la septième paire de côtes. Ce sont les **côtes vertébro-cartilagineuses**. Les onzième et douzième paires de côtes sont appelées **côtes flottantes** ou **vertébrales**, parce que leurs extrémités antérieures ne sont pas rattachées, même indirectement, au sternum. Elles ne sont rattachées qu'à l'arrière aux vertèbres thoraciques.

Examinons à la figure 7.22 les parties d'une côte typique (de la troisième à la neuvième). La **tête** est une saillie située à l'extrémité postérieure de la côte. Elle comprend une ou deux **facettes** qui s'articulent avec les facettes des corps des vertèbres thoraciques adjacentes. Le **col** est une partie étroite qui se trouve à côté de la tête. Le **tubercule** est une structure située sur la face postérieure, où le col se joint au corps. Il comprend une **partie non articulaire** qui sert de point d'attache au ligament du tubercule, ainsi qu'une **partie articulaire** qui s'articule avec la facette de l'apophyse transverse de la plus basse des deux vertèbres auxquelles la tête de la côte est reliée. Le **corps** est la partie principale de la côte. Un peu au-delà du tubercule, l'incurvation change brusquement. Ce point est l'**angle costal**. La face interne de la côte est dotée d'un **sillon costal** qui protège des vaisseaux sanguins et un petit nerf.

La partie postérieure de la côte est reliée à une vertèbre thoracique par sa tête et la partie articulaire d'un tubercule. La facette de la tête s'emboîte dans une facette située sur le corps d'une vertèbre, et la partie articulaire du tubercule s'articule avec la facette de l'apophyse transverse de la vertèbre.

Les espaces entre les côtes, appelés **espaces intercostaux**, sont occupés par les muscles intercostaux, ainsi que par des vaisseaux sanguins et des nerfs. On passe habituellement par un espace intercostal pour accéder chirurgicalement aux poumons ou aux structures situées dans la cavité thoracique. On utilise des écarteurs de côtes spéciaux afin de bien séparer les côtes. Les cartilages costaux sont suffisamment élastiques pour supporter une grande tension.

FIGURE 7.22 Côte typique.

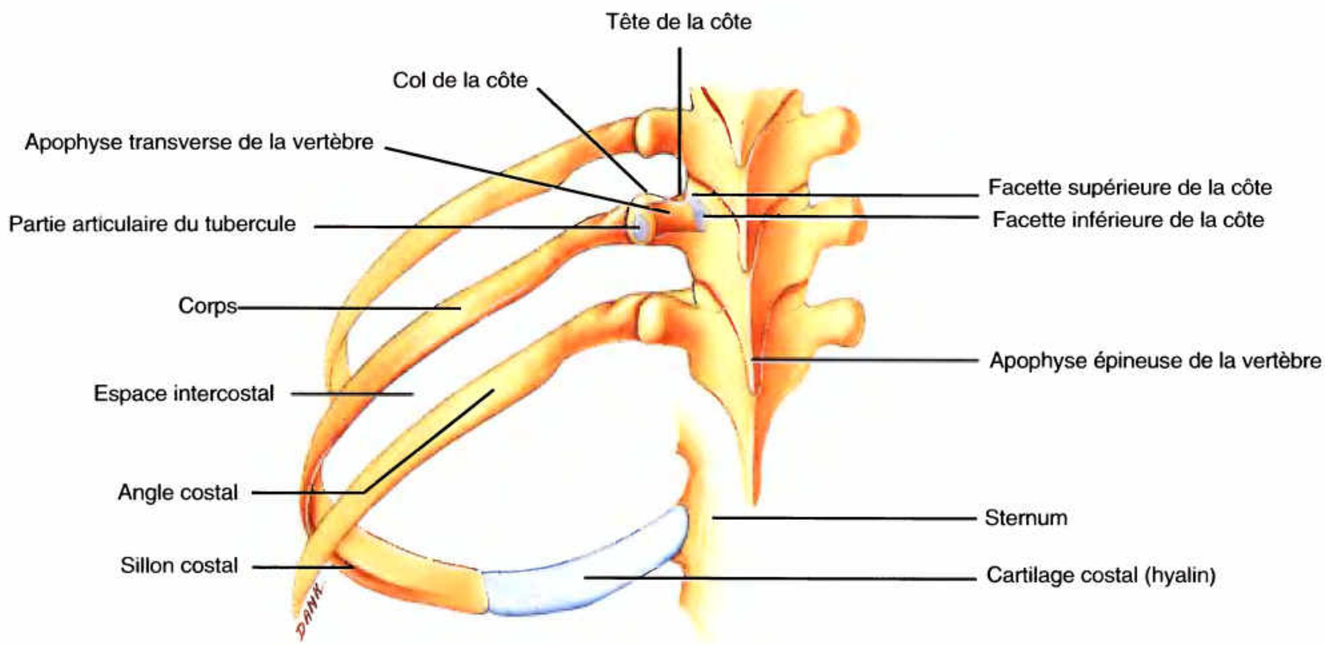


a) Côte gauche vue de derrière

Tête de la côte

Suite de la figure

FIGURE 7.22 (suite)



b) Côte gauche articulée avec une vertèbre thoracique et le sternum

Question : **Comment une côte s'articule-t-elle avec une vertèbre thoracique ?**

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA HERNIE DISCALE

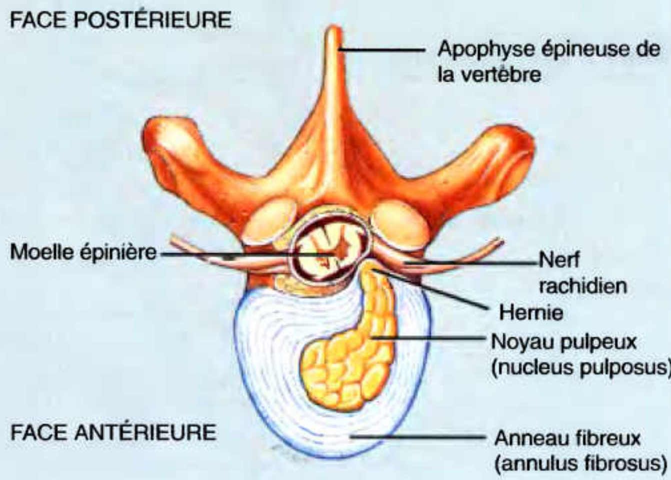
En raison de leur rôle d'amortisseur, les disques intervertébraux sont constamment soumis à la compression. Lorsque les ligaments antérieurs et postérieurs des disques sont endommagés ou affaiblis, la pression qui se développe dans le nucleus pulposus peut être suffisante pour rompre le fibrocartilage (anneau fibreux) qui l'entoure. Dans ce cas, le nucleus pulposus peut faire hernie (faire saillie) vers l'arrière ou vers le corps d'une des vertèbres adjacentes. Il s'agit alors d'une **hernie discale**.

En général, le nucleus pulposus glisse vers l'arrière en direction de la moelle épinière et des nerfs rachidiens (figure 7.23). Ce mouvement exerce une pression sur les nerfs et provoque ainsi une douleur parfois très aiguë. Si la racine du nerf sciatique, qui s'étend depuis la moelle épinière jusqu'au pied, est comprimée, la douleur irradie derrière la cuisse, dans le mollet, et parfois, dans le pied. Si la pression est exercée sur la moelle épinière même, le tissu nerveux peut être détruit.

LES COURBURES ANORMALES

Pour des raisons diverses, les courbures normales de la colonne vertébrale peuvent s'accentuer de façon anormale, ou la colonne peut se courber latéralement. Il en résulte alors des **courbures anormales de la colonne**.

FIGURE 7.23 Hernie discale.



Vue supérieure

Une **scoliose** est une courbure latérale de la colonne vertébrale, habituellement dans la région thoracique. C'est une des courbures anormales les plus courantes. La scoliose peut être due à une malformation congénitale d'une vertèbre. D'autres causes sont la sciatique chronique grave, la paralysie des muscles d'un côté du corps, une mauvaise posture ou le fait qu'une jambe soit plus courte que l'autre.

Une **cyphose** est une exagération de la courbure thoracique normale de la colonne vertébrale. Dans le cas de la tuberculose vertébrale, les corps vertébraux peuvent s'effondrer partiellement, ce qui provoque une incurvation angulaire prononcée de la colonne vertébrale. Chez la personne âgée, la dégénérescence des disques intervertébraux conduit à la cyphose. Celle-ci peut également être causée par le rachitisme et une mauvaise posture. Elle est également fréquente chez les femmes atteintes d'ostéoporose avancée. Les *épaules voûtées* correspondent à une cyphose légère.

Une **lordose** est une exagération de la courbure lombaire normale de la colonne vertébrale. Elle peut résulter d'un accroissement de la masse du contenu abdominal, comme dans le cas d'une grossesse ou d'une obésité extrême. Parmi les autres causes se trouvent une posture inadéquate, le rachitisme et la tuberculose vertébrale.

LE SPINA-BIFIDA

Le **spina-bifida** est une malformation congénitale de la colonne vertébrale, due au fait que les lames ne se joignent pas à la ligne médiane. Les malformations plus graves sont accompagnées d'une protrusion des méninges autour de la moelle épinière ou de la moelle épinière même. Elles provoquent des problèmes majeurs tels que la paralysie partielle ou totale, la perte partielle ou totale de la maîtrise de la vessie, et l'absence de réflexes. Il est possible de déceler la présence du spina-bifida avant la naissance à l'aide d'une analyse du sang de la mère, d'une échographie ou d'une amniocentèse (le prélèvement du liquide amniotique aux fins d'analyse).

Sommaire de l'étude

LES TYPES D'OS (p. 175)

1. Selon leur forme, les os sont classés en os longs, os courts, os plats et os irréguliers.
2. Les os wormiens se trouvent entre les sutures de certains os crâniens. Les os sésamoïdes se développent dans des tendons ou des ligaments.

LES CARACTÉRISTIQUES STRUCTURALES (p. 175)

1. Les caractéristiques structurales sont visibles à la surface des os.
2. Les caractéristiques structurales des os permettent des fonctions particulières, notamment la formation d'articulations, l'attachement des muscles, le passage des nerfs et des vaisseaux sanguins.
3. Parmi les caractéristiques structurales des os, on compte : les fentes, les trous, les conduits, les fosses, les apophyses, les condyles, les têtes, les facettes, les tubérosités, les crêtes et les épines.

LES DIVISIONS DU SYSTÈME OSSEUX (p. 177)

1. Le squelette axial comprend les os disposés le long de l'axe longitudinal, notamment le crâne, l'os hyoïde, la colonne vertébrale, le sternum et les côtes.
2. Le squelette appendiculaire comprend les os de la ceinture scapulaire, des membres supérieurs, de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs.

LE CRÂNE (p. 177)

1. Le crâne comprend les os de la boîte crânienne (os du crâne) et les os de la face. Il est composé de 22 os.
2. Les sutures sont des articulations immobiles situées entre les os du crâne, notamment les sutures coronale, sagittale, lambdoïde et squameuse.
3. Les fontanelles sont des espaces membraneux faits de tissu conjonctif dense situés entre les os crâniens du fœtus et du nouveau-né. Les principales fontanelles sont les fontanelles antérieure, postérieure, antéro-latérale et postéro-latérale.
4. Les huit os crâniens sont l'os frontal, les os pariétaux (2), les os temporaux (2), l'os occipital, le sphénoïde et l'ethmoïde.
5. Les 14 os de la face sont les os nasaux (2), les maxillaires (2), les os zygomatiques (2), la mandibule, les os lacrymaux (2), les os palatins (2), les cornets inférieurs du nez (2) et le vomer.
6. Les sinus paranasaux (de la face) sont des cavités situées dans certains os du crâne, qui communiquent avec la cavité nasale. Ils sont tapissés par des muqueuses. On les trouve dans l'os frontal, le sphénoïde, l'éthmoïde et les maxillaires.
7. Les orbites sont formées à partir de sept os crâniens.
8. Les trous et canaux des os du crâne permettent le passage de nerfs et de vaisseaux sanguins.

L'OS HYOÏDE (p. 192)

1. L'os hyoïde est un os en forme de U qui ne s'articule avec aucun autre os.

2. Il soutient la langue et sert de point d'attache à certains de ses muscles, aussi bien qu'à certains muscles du cou et du pharynx.

LA COLONNE VERTÉBRALE (p. 192)

1. La colonne vertébrale, le sternum et les côtes constituent le squelette du tronc.
2. Chez l'adulte, les os de la colonne vertébrale comprennent les vertèbres cervicales (7), les vertèbres thoraciques (12), les vertèbres lombaires (5), le sacrum (5 os fusionnés) et le coccyx (4 os fusionnés).
3. La colonne vertébrale comporte les courbures primaires (thoracique et sacrée) et secondaires (cervicale et lombaire). Ces courbures donnent de la force, du soutien et de l'équilibre.
4. Les vertèbres se ressemblent sur le plan structural. Elles sont constituées d'un corps, d'un arc vertébral et de sept apophyses. Les vertèbres des diverses régions de la colonne présentent toutefois des différences relativement à leur volume, à leur forme et à certains détails.

LE THORAX (p. 202)

1. Le squelette du thorax comprend le sternum, les côtes et les cartilages costaux, ainsi que les vertèbres thoraciques.
2. La cage thoracique protège les organes vitaux contenus dans les cavités thoracique et abdominale supérieure.

Questions de révision

1. Décrivez l'importance du système squelettique. (p. 177)
2. Quels sont les quatre principaux types d'os ? Donnez un exemple de chacun. Quelle est la différence entre un os wormien et un os sésamoïde ? (p. 175)
3. Quelles sont les caractéristiques structurales des os ? Décrivez et donnez un exemple de chacune. (p. 175)
4. Qu'est-ce ce qui différencie le squelette axial du squelette appendiculaire ? Quelles subdivisions et quels os chacun contient-il ? (p. 177)
5. Nommez les os du crâne. De la boîte crânienne. De la face. (p. 177)
6. Qu'est-ce qu'une suture ? Quelles sont les quatre principales sutures du crâne ? Où sont-elles situées ? (p. 177)
7. Qu'est-ce qu'une fontanelle ? Donnez l'emplacement des six principales fontanelles. (p. 179)
8. Qu'est-ce qu'un sinus paranasal ? Quels sont les os du crâne qui contiennent des sinus paranasaux ? (p. 196)
9. Décrivez les composants des orbites. (p. 191)
10. Quels sont les os qui forment le squelette du tronc ? Combien y a-t-il de vertèbres non fusionnées chez l'adulte ? Chez l'enfant ? (p. 192)
11. Nommez les courbures normales de la colonne vertébrale. Comment distingue-t-on les courbures primaires des courbures secondaires ? Quel rôle ces courbures jouent-elles ? (p. 194)
12. Quelles sont les principales caractéristiques des os des différentes régions de la colonne vertébrale ? (p. 194)
13. Quels sont les os qui forment le squelette du thorax ? Quelles sont les fonctions du squelette thoracique ? (p. 196)
14. De quelle façon classe-t-on les côtes selon leur point d'attache au sternum ? (p. 203)
15. Définissez les termes suivants : œil au beurre noir (p. 179), fente palatine et fissure labiale (p. 189), sinusite (p. 190), syndrome temporo-mandibulaire (p. 191), déviation de la cloison nasale (p. 191), anesthésie épidurale (p. 201) et ponction sternale (p. 203).

Réponses à la question posée dans chaque figure

7.1 Le squelette axial : le crâne, la colonne vertébrale. Le squelette appendiculaire : la clavicule, la ceinture scapulaire, l'humérus, la ceinture pelvienne, le fémur.

7.2 Les os frontal, pariétal, sphénoïde, ethmoïde et temporal.

7.3 La suture squameuse sépare les os pariétal et temporal ; la suture lambdoïde, les os pariétal et occipital ; la suture coronale, le frontal et les pariétaux.

7.4 Les sinus paranasaux situés dans certains os du crâne (le frontal, le sphénoïde, l'ethmoïde et les maxillaires) allègent le poids du crâne et permettent la résonance des sons produits par les cordes vocales.

7.5 Sagittale et lambdoïde.

7.6 Antéro-latérale (sphénoïde).

7.7 L'os temporal ; le canal carotidien.

7.8 Apophyse crista galli, frontal, pariétal, temporal, occipital, temporal, pariétal, frontal, apophyse crista galli.

7.9 La lame perpendiculaire.

7.10 Les maxillaires et les os palatins.

7.11 Ils produisent du mucus, allègent les os du crâne et servent de chambre de résonance à la voix.

7.12 La mandibule est le seul os mobile de la tête, outre les osselets de l'ouïe.

7.13 Les os frontal, sphénoïde, zygomatiques, maxillaires, lacrymaux, ethmoïde et palatins.

7.14 Il ne s'articule à aucun autre os.

7.15 Les courbures thoracique et sacrée sont concaves.

7.16 Le trou vertébral renferme la moelle épinière et les trous de conjugaison permettent aux nerfs rachidiens de sortir de la colonne vertébrale.

7.17 L'atlas et l'axis.

7.18 Les facettes et les demi-facettes.

7.19 La masse du corps supportée par les vertèbres augmente dans cette région.

7.20 On compte quatre paires de trous sacrés (ou huit en tout). Les trous antérieurs et les trous postérieurs sacrés se rejoignent au niveau du trou intervertébral. Les nerfs et les vaisseaux sanguins passent dans ces orifices.

7.21 Les vraies côtes (les paires 1 à 7), les fausses côtes (les paires 8 à 12) et les côtes flottantes (les paires 11 et 12).

7.22 La tête de la côte comprend une facette qui s'articule à une facette du corps d'une vertèbre, et la partie articulaire du tubercule s'articule avec la facette de l'apophyse transverse d'une vertèbre.

Chapitre 8

LE SYSTÈME OSSEUX: LE SQUELETTE APPENDICULAIRE

Sommaire du chapitre

LA CEINTURE SCAPULAIRE
- La clavicule
- L'omoplate

LES MEMBRES SUPÉRIEURS
- L'humérus
- Le cubitus et le radius
- Le carpe, le métacarpe et les phalanges

LA CEINTURE PELVIENNE (DE LA HANCHE)

LES MEMBRES INFÉRIEURS
- Le fémur
- La rotule
- Le tibia et le péroné
- Le tarse, le métatarse et les phalanges
- Les voûtes plantaires

LE SQUELETTE DE LA FEMME ET CELUI DE L'HOMME

APPLICATIONS CLINIQUES
- La fracture de la clavicule • La pelvimétrie • La platypodie, la gampsodactylie et le hallus valgus

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

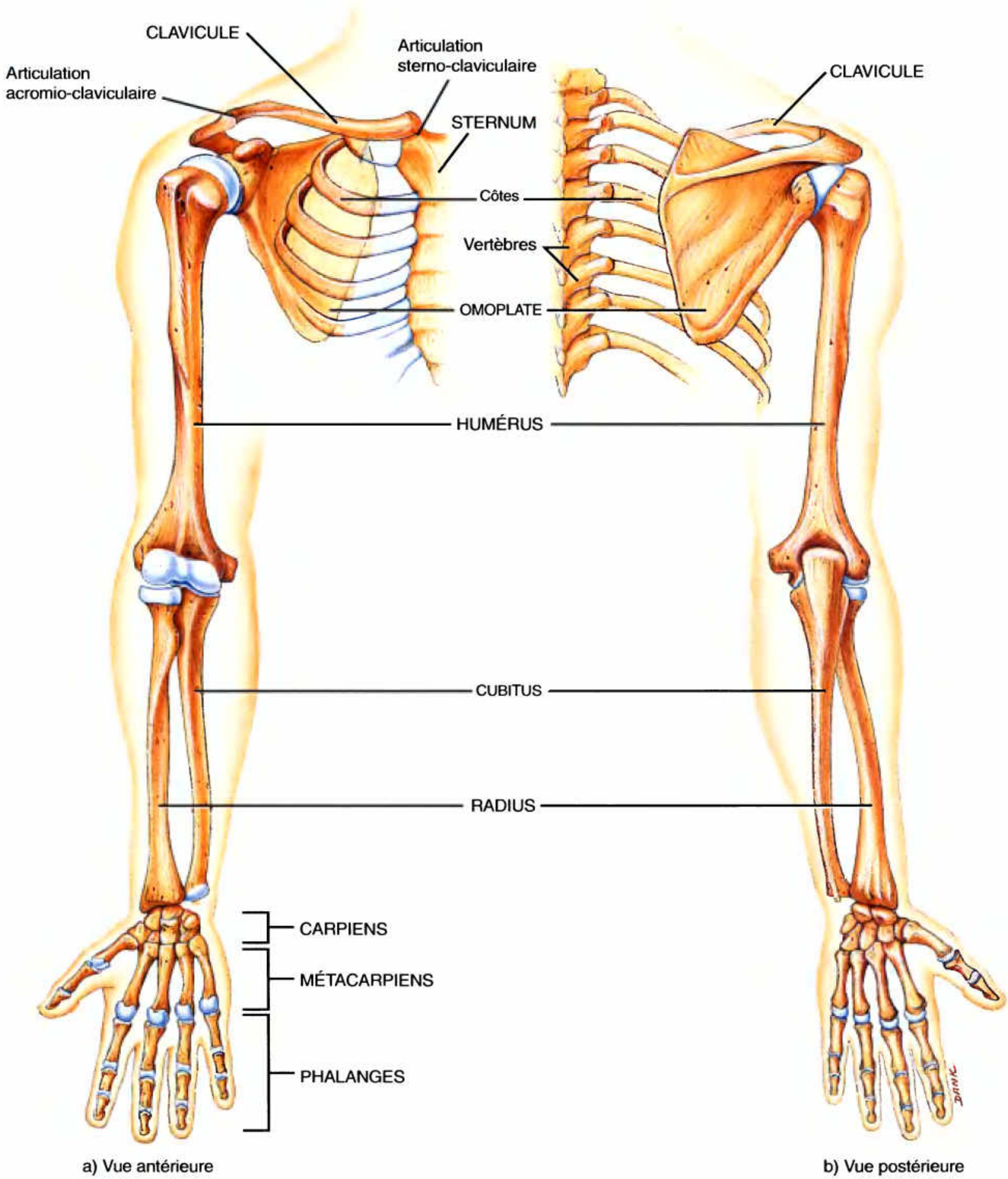
1. Reconnaître les os de la ceinture scapulaire et les principales caractéristiques structurales de ces derniers.
2. Reconnaître les membres supérieurs, les os correspondants et les caractéristiques structurales de ces derniers.
3. Reconnaître les composants de la ceinture pelvienne et les caractéristiques structurales de cette dernière.
4. Reconnaître les membres inférieurs, les os correspondants et les caractéristiques structurales de ces derniers.
5. Définir les caractéristiques structurales et l'importance de la voûte plantaire.
6. Comparer les principales différences structurales entre le squelette de la femme et celui de l'homme, notamment celles du bassin.

Le présent chapitre porte sur le squelette appendiculaire, soit les os des ceintures scapulaire et pelvienne, ainsi que ceux des membres supérieurs et inférieurs. Les différences entre le squelette de la femme et celui de l'homme sont également à l'étude.

LA CEINTURE SCAPULAIRE

La **ceinture scapulaire** relie les os des membres supérieurs au squelette axial (figure 8.1). Chaque moitié de cette ceinture comprend deux os, soit la clavicule et l'omoplate. La

FIGURE 8.1 Ceinture scapulaire et membres supérieurs.



Question : **Quelle est la fonction de la ceinture scapulaire ?**

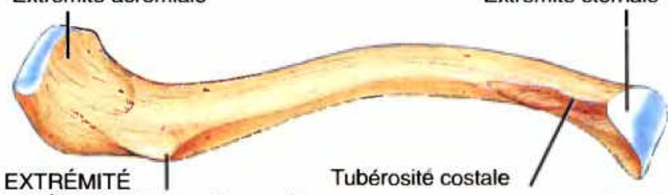
clavicule constitue la partie antérieure et s'articule avec le sternum au niveau de l'articulation sterno-claviculaire. La partie postérieure, l'omoplate, qui est maintenue en place par un réseau complexe de muscles, s'articule avec la clavicule et l'humérus. La ceinture scapulaire n'est pas attachée à la colonne vertébrale. Quoique peu stables, les articulations scapulo-humérales sont donc mobiles et permettent d'effectuer des mouvements dans maintes directions.

La clavicule

Chaque **clavicule** est un os mince et long, contourné en S et à double courbure, l'une convexe et l'autre concave (figure 8.2). À sa face antérieure, le tiers médial de la clavicule est convexe tandis que le tiers latéral est concave. Puisque la jonction de deux courbures constitue le point le plus fragile d'une structure, elle est également le site le plus fréquent de fracture claviculaire. Les deux clavicules reposent horizontalement sur la partie antéro-supérieure du thorax, au-dessus de la première côte.

L'extrémité médiale de la clavicule, ou **extrémité sternale**, est arrondie. Elle s'articule avec le sternum et forme l'**articulation sterno-claviculaire**. L'extrémité latérale, large et aplatie, ou **extrémité acromiale**, s'articule avec l'acromion de l'omoplate et forme l'**articulation acromio-claviculaire** (figure 8.1). Le **tubercule conoïde**, qui se trouve à la face inférieure de l'extrémité latérale de l'os, sert de point d'attache à un ligament. La **tubérosité costale**, située à la face inférieure de l'extrémité médiale, sert également de point d'attache à un ligament.

FIGURE 8.2 La clavicule droite.



Question : **Quel est le point le plus fragile de la clavicule ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA FRACTURE DE LA CLAVICULE

Grâce à son emplacement, la clavicule transmet au tronc les pressions exercées par les membres supérieurs. Lorsque ces dernières sont excessives, comme dans le cas d'une chute sur un bras allongé, une **fracture de la clavicule** peut en résulter. En effet, la clavicule est, dans le corps, l'os qui est rompu le plus fréquemment.

L'omoplate

Chaque **omoplate** est un os large, triangulaire et plat qui se trouve dans la partie dorsale du thorax entre les deuxième et septième côtes (figure 8.3). Chaque bord médial de l'omoplate est situé à environ 5 cm de la colonne vertébrale.

L'**épine**, une lame aiguë, traverse en diagonale la face dorsale du **corps de l'omoplate**, lequel est plat et triangulaire. L'extrémité de l'épine est une apophyse aplatie et large appelée **acromion**, lequel est facile à déceler au sommet de l'épaule et qui s'articule avec la clavicule. Sous l'acromion se trouve une dépression, la **cavité glénoïde**. Cette cavité s'articule avec la tête de l'humérus et forme ainsi l'articulation scapulo-humérale.

La lame mince du corps, qui se trouve près de la colonne vertébrale, est le **bord médial** (spinal). La lame épaisse, située près du bras, est le **bord latéral** (axillaire). Les bords interne et externe se joignent au niveau de l'**angle inférieur**. La partie supérieure du corps de l'omoplate, que l'on appelle **bord supérieur**, se joint au bord spinal au niveau de l'**angle supérieur**. L'**échancrure coracoïdienne** est une entaille saillante située le long du bord supérieur par laquelle passe le nerf sus-scapulaire.

À l'extrémité latérale du bord supérieur se trouve une saillie de la face antérieure, l'**apophyse coracoïde**, à laquelle s'attachent les muscles. Au-dessus et au-dessous de l'épine se trouvent respectivement les **fosses sus-épineuse** et **sous-épineuse**. Ces dernières servent de points d'attache aux muscles de l'épaule. Sur la face ventrale (costale) se trouve un léger enfoncement, la **fosse sous-scapulaire**, qui sert également de point d'attache aux muscles de l'épaule.

LES MEMBRES SUPÉRIEURS

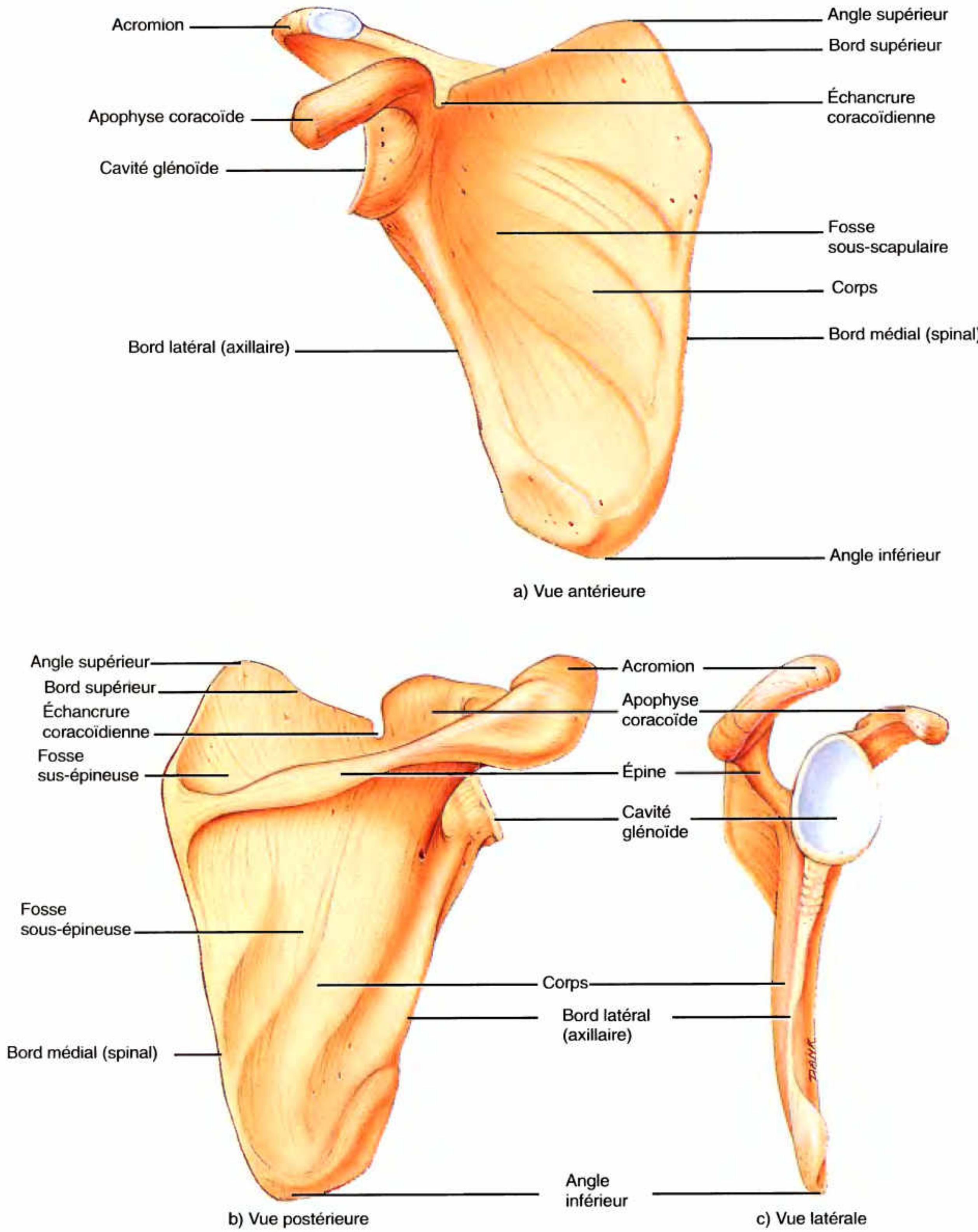
Les **membres supérieurs** comptent 60 os. Le squelette du membre supérieur droit est illustré à la figure 8.1. Chaque membre comprend l'humérus (bras), le cubitus et le radius (avant-bras), le carpe (poignet), le métacarpe (main) et les phalanges (doigts).

L'humérus

L'**humérus**, ou os du bras, est l'os le plus long et le plus gros du membre supérieur (figure 8.4). Il s'articule à son extrémité proximale avec l'omoplate et à son extrémité distale, au coude, avec le radius et le cubitus.

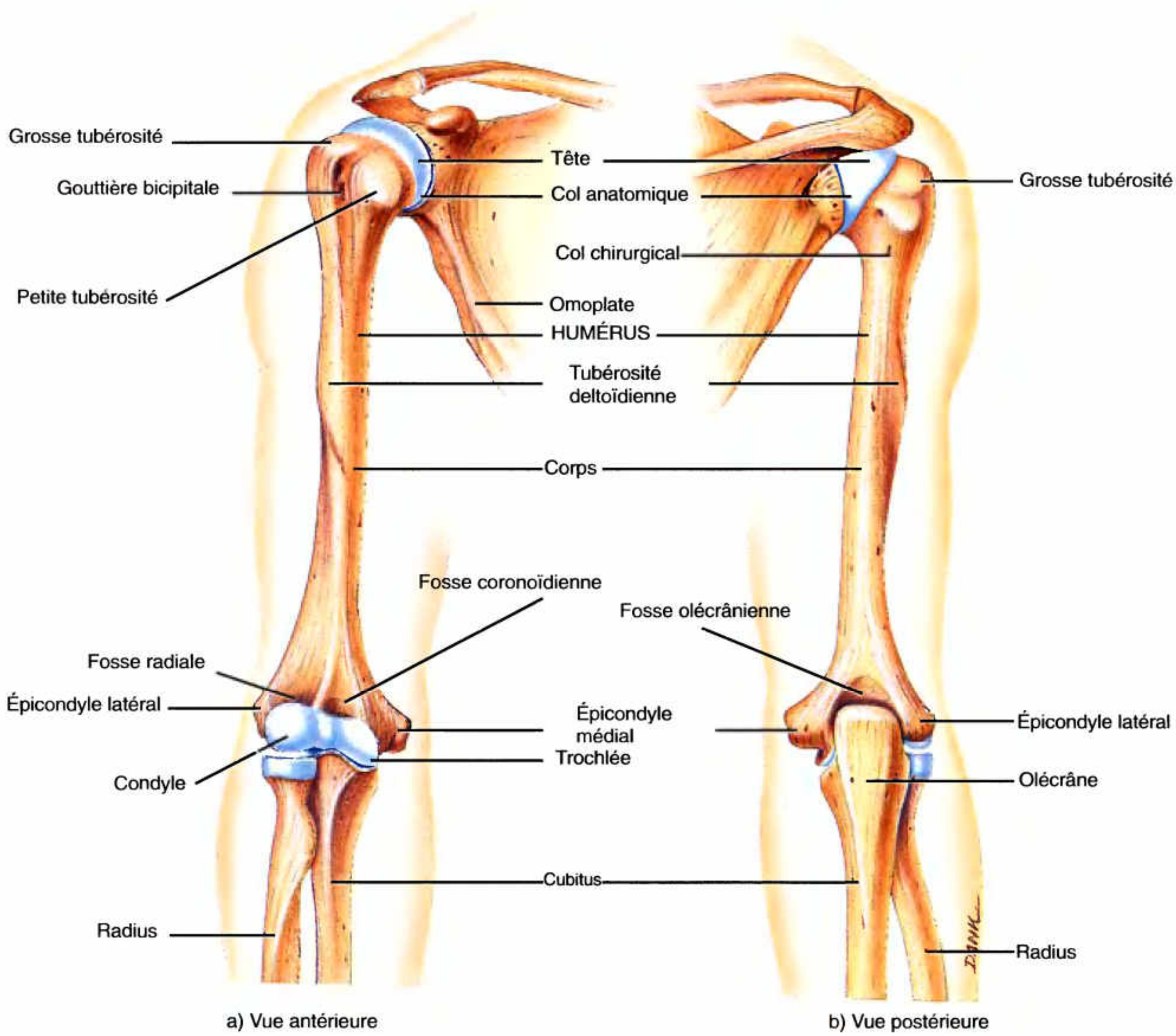
L'extrémité proximale de l'humérus comprend une **tête**, qui s'articule avec la cavité glénoïde de l'omoplate, ainsi qu'un **col anatomique**, ancien emplacement de la lame épiphysaire qui est comme un sillon oblique en position distale par rapport à la tête. La **grosse tubérosité**, une éminence latérale en position distale par rapport au col, est la partie osseuse latérale la plus palpable de l'épaule. La **petite tubérosité** est une éminence antérieure. Entre ces tubérosités se

FIGURE 8.3 Omoplate droite.



Question : **Quelle partie de l'omoplate forme le sommet de l'épaule ?**

FIGURE 8.4 L'humérus droit, par rapport à l'omoplate, au cubitus et au radius.



Question : **Quelles parties de l'humérus s'articulent, au coude, avec le radius ? Avec le cubitus ?**

trouve une **gouttière bicipitale**. Le **col chirurgical** est une partie comprimée de l'humérus, en position distale par rapport aux tubérosités. On l'appelle ainsi parce qu'il est souvent vulnérable aux fractures.

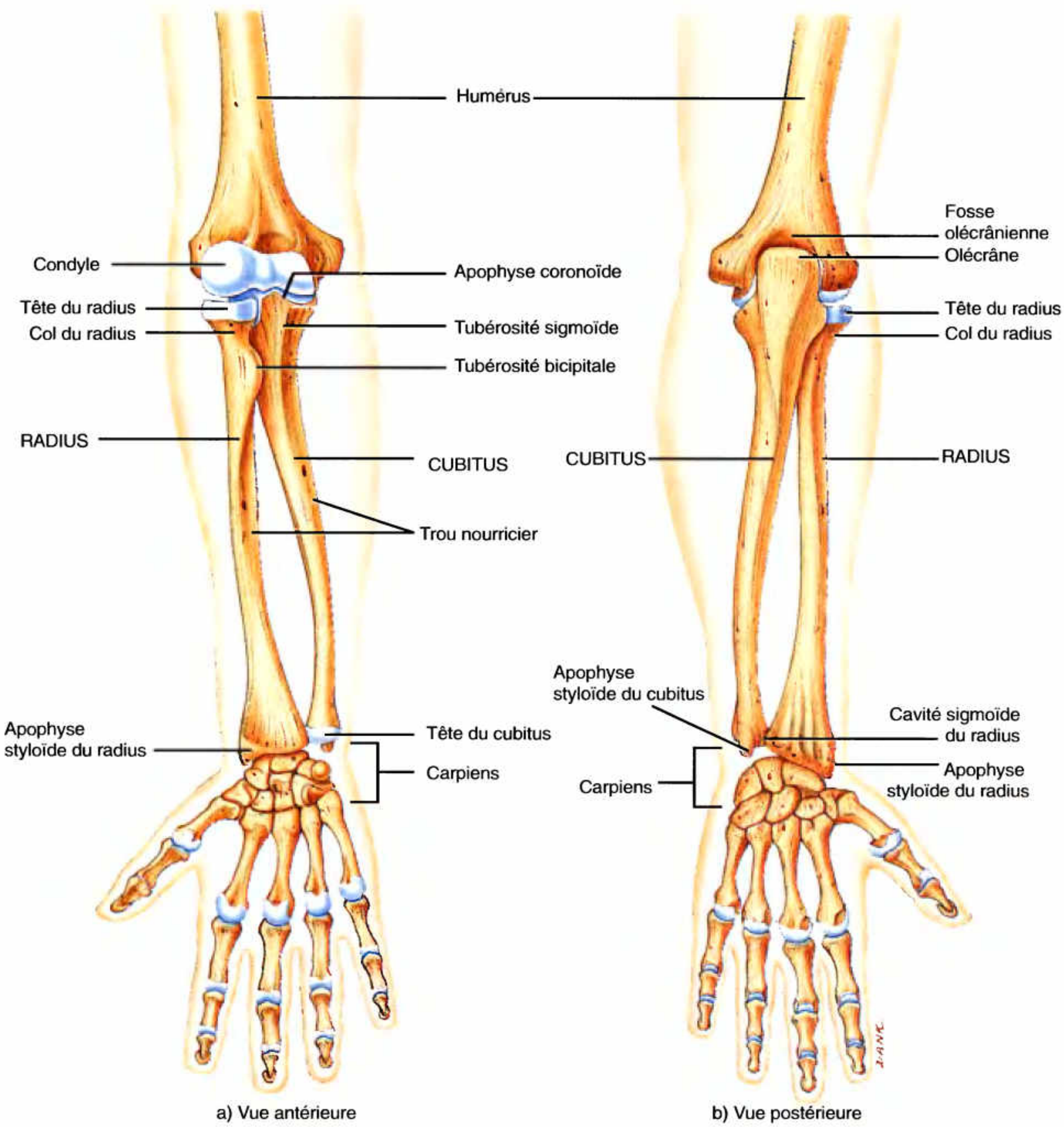
À son extrémité proximale, le **corps** (**diaphyse**) de l'humérus est cylindrique. Il adopte progressivement une forme triangulaire, puis aplatie et large à son extrémité distale. Une région rugueuse en forme de V, la **tubérosité deltoïdienne** se trouve dans la partie centrale du corps. Cette tubérosité sert de point d'attache au muscle deltoïde.

L'extrémité distale de l'humérus comprend plusieurs parties. Le **condyle** est une extrémité arrondie qui s'articule avec la tête du radius. La **fosse radiale** est une dépression antérieure dans laquelle s'emboîte la tête du radius lorsque l'avant-bras est plié. La **trochlée**, située au centre du condyle et similaire à une poulie, s'articule avec le cubitus lorsque l'avant-bras est fléchi. La **fosse coronoïdienne** est une dépression antérieure dans laquelle s'emboîte une partie du cubitus. La **fosse olécrânienne** est une dépression postérieure dans laquelle s'emboîte l'olécrâne du cubitus lorsque l'avant-bras est allongé. Enfin, aux **épicondyles médiaux** (**épitrochlée**) et **latéral**, des éminences rugueuses situées de chaque côté de l'extrémité distale, sont rattachés les muscles de l'avant-bras. Le nerf cubital s'étend le long de la surface postérieure de l'épicondyle médial et peut facilement être roulé entre ce dernier et le doigt.

Le cubitus et le radius

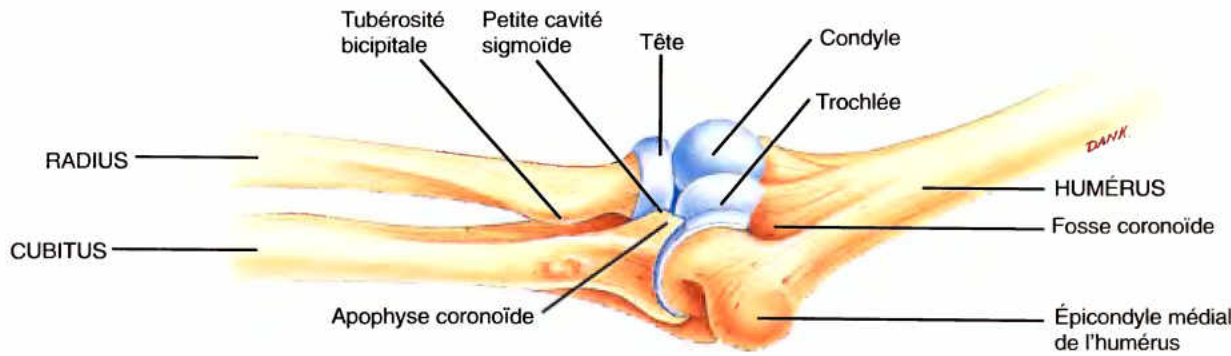
Le **cubitus** est l'os médial de l'avant-bras et se trouve du côté de l'auriculaire. Cet os est plus long que le radius (figure 8.5). L'extrémité proximale du cubitus comprend l'**olécrâne**, qui forme la proéminence du coude. L'**apophyse coronoïde** est une saillie antérieure qui, avec l'olécrâne, reçoit la trochlée de l'humérus. Sous cette apophyse coronoïde, se trouve la **tubérosité sigmoïde**. La **grande cavité sigmoïde (semi-lunaire)** est une grande région incurvée située entre l'olécrâne et l'apophyse coronoïde, où s'insère la trochlée de l'humérus. La **petite cavité sigmoïde** est une dépression située à côté et en dessous de la grande cavité sigmoïde. Elle reçoit la tête du radius. L'extrémité distale du cubitus

FIGURE 8.5 Radius et cubitus droits, par rapport à l'humérus et aux os carpiens.



Suite de la figure

FIGURE 8.5 (suite)



c) Vue médiale, par rapport à l'humérus

Question : **Quelle partie du cubitus forme le coude ?**

comprend une **tête** séparée du poignet par un disque fibrocartilagineux. L'**apophyse styloïde** se trouve sur le côté postérieur de l'extrémité distale.

Le **radius** est l'os latéral de l'avant-bras et est situé vis-à-vis du pouce. L'extrémité proximale du radius est dotée d'une **tête** en forme de disque, qui s'articule avec le condyle de l'humérus et la petite cavité sigmoïde du cubitus. Elle possède également une région rugueuse et soulevée du côté médial, la **tubérosité bicipitale**, laquelle sert de point d'attache au muscle biceps brachial. Un **col** comprimé se trouve sous la tête. Le corps du radius s'élargit à l'extrémité distale et forme une face inférieure concave qui s'articule avec deux os du poignet, les os semi-lunaire et scaphoïde. À l'extrémité distale se trouve également l'**apophyse styloïde**, du côté latéral, et la **cavité sigmoïde** médiale et concave qui s'articule avec l'extrémité distale du cubitus.

Le carpe, le métacarpe et les phalanges

Le squelette de la main comprend trois régions distinctes : le carpe, le métacarpe et les phalanges.

Le **carpe**, ou poignet, est constitué de huit os courts, les **os carpiens**, unis les uns aux autres par des ligaments (figure 8.6). Les os sont disposés en deux rangées transversales de quatre os chacune. Dans la position anatomique, les os carpiens à la rangée proximale, de l'extérieur vers l'intérieur, comprennent le **scaphoïde** (qui ressemble à un bateau), l'**os semi-lunaire** (qui ressemble à un croissant de lune en position antéro-postérieure), l'**os pyramidal** (qui présente trois surfaces articulaires) et l'**os pisiforme** (qui a la forme d'un pois). Dans environ 70 % des cas de fracture carpienne, seul le scaphoïde est atteint. Les os carpiens dans la rangée distale, de l'extérieur vers l'intérieur, comprennent le **trapèze** (quatre faces), le **trapézoïde** (quatre faces), le **grand os** (son éminence arrondie, la tête, s'articule avec l'os semi-lunaire) et l'**os crochu** (appelé ainsi à cause de son éminence crochue à la face antérieure).

Le **canal carpien** est la cavité formée par l'os pisiforme et l'os crochu (face sigmoïde), par le scaphoïde et le trapèze (face externe), ainsi que par le rétinaculum des fléchisseurs (aponévrose profonde). Dans ce canal passent les tendons des fléchisseurs des doigts et du pouce de même que le nerf médian. Le rétrécissement du canal carpien provoque un trouble appelé le syndrome du canal carpien (chapitre 13)

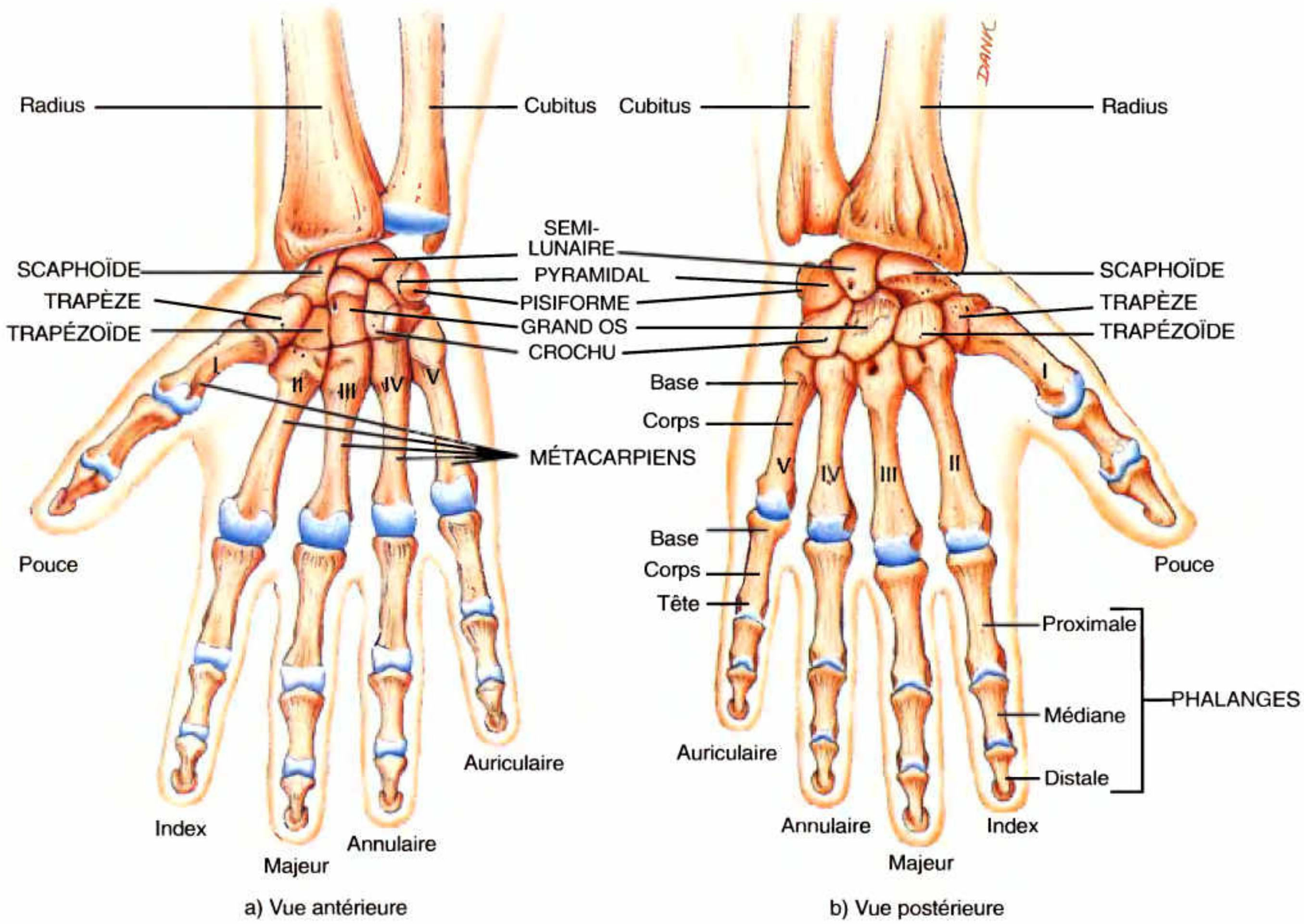
Les cinq os du **métacarpe**, que l'on appelle **métacarpiens,** constituent la paume de la main. Ils comprennent chacun une **base** proximale, un **corps** intermédiaire et une **tête** distale. Ils sont numérotés de I à V à partir du métacarpien proximal du pouce. Les bases s'articulent avec la rangée distale des carpiens. Les têtes s'articulent avec les phalanges proximales. Les têtes des métacarpiens sont couramment appelées « jointures » et sont très visibles lorsque le poing est fermé.

Les **phalanges**, ou os des doigts, sont au nombre de 14 dans chaque main. Chaque phalange comporte une **base** proximale, un **corps** intermédiaire et une **tête** distale. Il y a deux phalanges dans le **pouce** et trois phalanges dans chacun des autres doigts. Les cinq doigts sont le pouce, l'index, le majeur, l'annulaire et l'auriculaire. La première rangée de phalanges, la **rangée proximale**, s'articule avec les métacarpiens et la deuxième rangée de phalanges. Cette dernière, la **rangée médiane**, s'articule avec la rangée proximale et la troisième rangée. Celle-ci, la **rangée distale**, s'articule avec la rangée médiane. Le pouce ne comporte pas de phalange médiane.

LA CEINTURE PELVIENNE (DE LA HANCHE)

La **ceinture pelvienne** (de la **hanche**), constituée de deux **os iliaques**, ou **os coxaux** (figure 8.7), fournit un soutien puissant et stable aux membres inférieurs qui supportent la masse corporelle. Les os iliaques sont unis en avant par une articulation appelée **symphyse pubienne** et, en arrière, au sacrum.

FIGURE 8.6 Main et poignet droits, par rapport au cubitus et au radius.



Question : **Quel est l'os du poignet le plus vulnérable aux fractures ?**

Les deux os iliaques d'un nouveau-né comportent chacun trois éléments : un **ilion** supérieur, un **pubis** antéro-inférieur ainsi qu'un **ischion** postéro-inférieur (figure 8.7c). Finalement, ces trois éléments fusionnent afin de n'en former qu'un. La région où se produit la fusion est une cavité latérale profonde, l'acétabulum (ou cavité cotyloïde), qui sert de cavité articulaire à la tête du fémur. Même si les os iliaques chez l'adulte sont deux os uniques, on en parle souvent comme s'ils comprenaient toujours trois parties distinctes.

L'ilion est la partie la plus importante de l'os iliaque. Son bord supérieur, la **crête iliaque**, se termine à l'avant dans l'**épine iliaque antéro-supérieure** ; l'**épine iliaque antéro-inférieure** se trouve en dessous. À l'arrière, elle se termine dans l'**épine iliaque postéro-supérieure** ; l'**épine iliaque postéro-inférieure** se trouve en dessous. Les épines servent de points d'attache aux muscles. Sous l'épine iliaque postéro-inférieure se trouve la **grande échancrure ischiatique**. La face médiale de l'ilion contient la **fosse iliaque**, une cavité où s'attache le muscle iliaque. Derrière celle-ci se trouve la **surface auriculaire** qui s'articule avec le sacrum et forme l'**articulation sacro-iliaque** (figure 8.15).

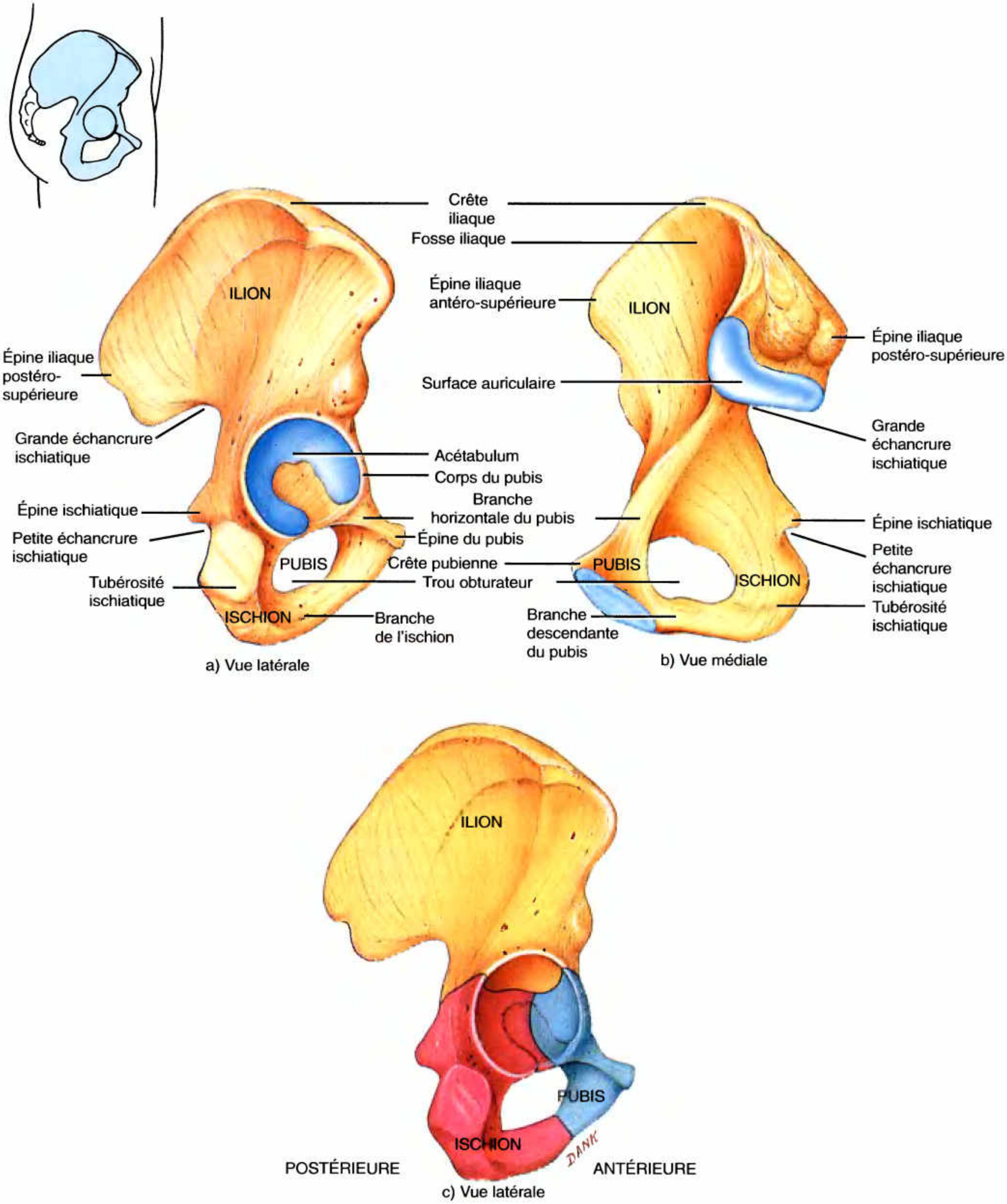
L'ischion est le segment postéro-inférieur de l'os iliaque. Il contient une **épine ischiatique** proéminente, une **petite échancrure ischiatique** située sous l'épine et une **tubérosité ischiatique**. Cette tubérosité proéminente peut faire mal à la jambe d'une personne si l'on s'assoit sur le genou de cette dernière. La partie qui reste de l'ischion, la **branche ascendante**, se joint au pubis, et ensemble, ces deux parties entourent le **trou obturateur**, le trou le plus grand du squelette.

Le pubis est le segment antéro-inférieur de l'os iliaque. Il comprend une **branche horizontale**, une **branche descendante** et un **corps**, entre ces deux branches, qui contribue à la formation de la symphyse pubienne. Le bord antérieur de ce corps est appelé **crête pubienne** et, à son extrémité latérale, se trouve une éminence appelée l'**épine du pubis**.

La symphyse pubienne est, répétons-le, l'articulation située entre les deux os iliaques (figure 8.15) et constituée d'un coussinet de fibrocartilage. L'**acétabulum** est la cavité formée par l'ilion, l'ischion et le pubis. Elle reçoit la tête du fémur.

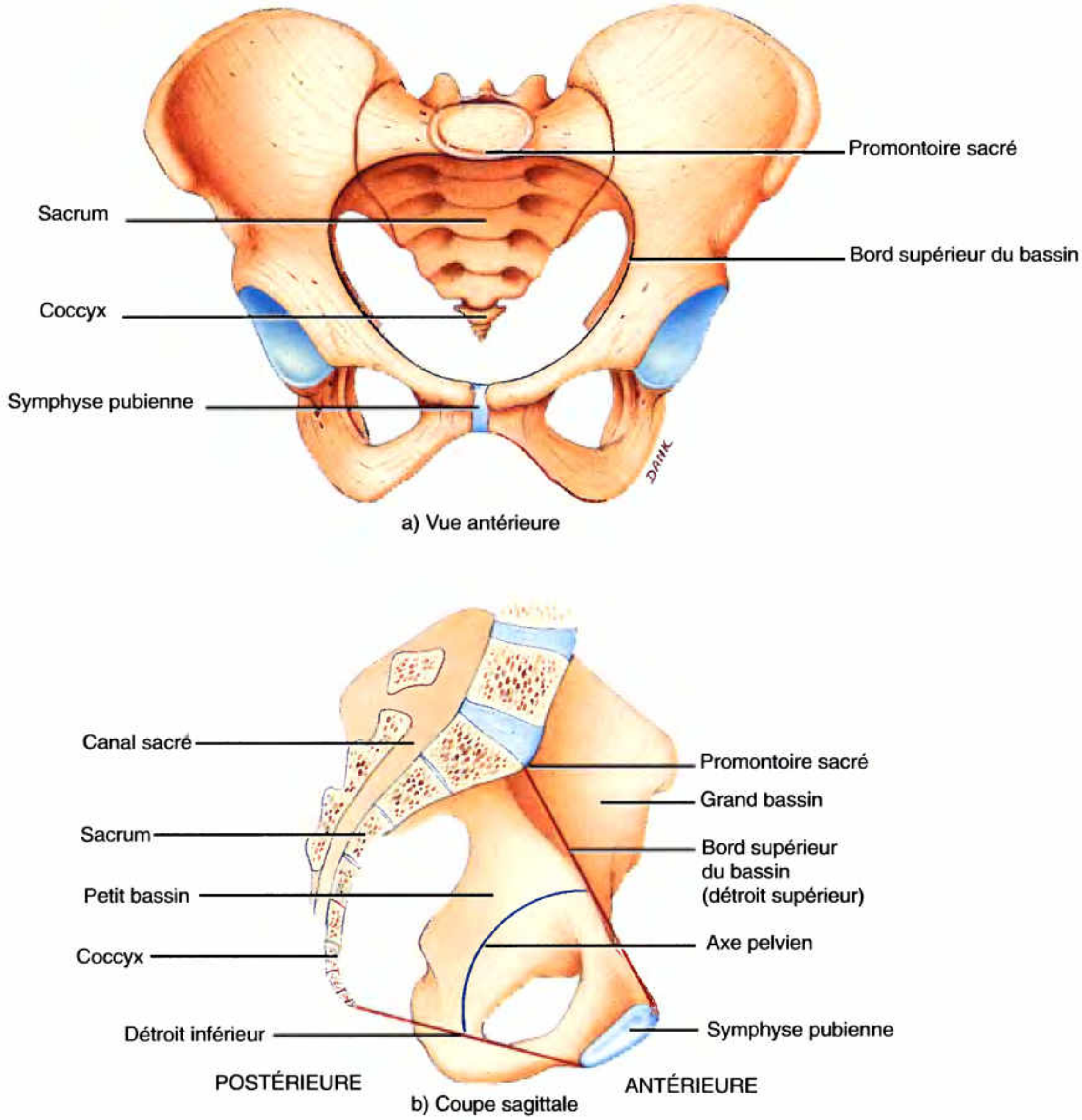
Les os iliaques de la ceinture pelvienne, le sacrum et le coccyx forment le **bassin** (figure 8.8). Les parties supérieures et inférieures du bassin sont divisées par un plan oblique

FIGURE 8.7 Os iliaque droit. Dans les trois divisions de l'os iliaque illustré en c), les lignes de fusion de l'ilion, de l'ischion et du pubis ne sont pas toujours visibles chez l'adulte.



Question : **Quelle partie de l'os iliaque s'articule avec le fémur ? Avec le sacrum ?**

FIGURE 8.8 Bassin de la femme.



Question : **Quelle partie du bassin entoure les viscères de la cavité pelvienne ?**

qui relie le promontoire sacré (à l'arrière), la symphyse pubienne (à l'avant) et divers points (sur les côtés). La circonférence de ce plan oblique est appelée **bord supérieur du bassin**.

Le **grand bassin** est la partie qui se trouve au-dessus du bord supérieur du bassin. Il est bordé par les vertèbres lombaires (à l'arrière), les parties supérieures de l'ilion (sur les côtés) et la paroi abdominale (à l'avant). Le grand bassin fait vraiment partie de l'abdomen, mais ne contient aucun organe pelvien, sauf la vessie, lorsque cette dernière est pleine, et l'utérus durant la grossesse. Le grand bassin ne pose aucun obstacle à l'accouchement.

Le **petit bassin** est la partie du bassin qui se trouve en dessous du bord supérieur. Il est bordé par le sacrum et le coccyx (à l'arrière), les parties inférieures de l'ilion et de l'ischion (sur les côtés) et la symphyse pubienne (à l'avant). Il entoure la cavité pelvienne (figure 1.9). L'ouverture supérieure du petit bassin, soit le bord supérieur, s'appelle le **détroit supérieur**, et l'ouverture inférieure, le **détroit inférieur** (figure 8.8b). Alors que le détroit supérieur chez la femme est large et ovale, chez l'homme, il est plus étroit et en forme de cœur. L'**axe pelvien** est une ligne imaginaire qui traverse le petit bassin à angle droit jusqu'au centre des plans des détroits supérieur et inférieur. Cette ligne représente

la voie que suit la tête du bébé quand il descend dans le bassin de la mère au moment de l'accouchement.

APPLICATION CLINIQUE

LA PELVIMÉTRIE

La **pelvimétrie** est la mensuration des détroits supérieur et inférieur du canal génital. La mesure de la cavité pelvienne chez la femme enceinte est importante, car le fœtus doit traverser l'ouverture la plus étroite du petit bassin.

LES MEMBRES INFÉRIEURS

Les **membres inférieurs** comptent 60 os (figure 8.9). Chaque membre comprend le fémur (cuisse), la rotule (genou), le péroné et le tibia (jambe), le tarse (cheville), le métatarse (pied) et les phalanges (orteils).

Le fémur

Le **fémur**, ou os de la cuisse, est l'os le plus long, le plus fort et le plus lourd du corps (figure 8.10). Son extrémité proximale s'articule avec l'os iliaque, et son extrémité distale, avec le tibia. Le **corps** du fémur se dirige à l'oblique à mesure qu'il se rapproche du fémur de la cuisse opposée. Par conséquent, les articulations des genoux sont plus rapprochées de la ligne médiane du corps. Le degré de convergence est plus élevé chez la femme, car le bassin de celle-ci est plus large.

L'extrémité proximale du fémur comporte une **tête** arrondie qui s'articule avec l'acétabulum de l'os iliaque. Le **col** du fémur est une région comprimée située en position distale par rapport à la tête. Chez la personne âgée, la fracture du col du fémur est fréquente, et souvent imputable à l'ostéoporose. Il semble qu'avec l'âge, le col devienne trop faible pour soutenir le poids du corps. Le **grand trochanter** et le **petit trochanter** constituent des saillies qui servent de points d'attache à certains muscles des cuisses et des fesses. Le grand trochanter est la proéminence que l'on peut palper et voir sur le côté de la hanche. Le petit trochanter est en dessous du grand trochanter et plus à l'intérieur par rapport à ce dernier. Entre ces deux trochanters, se trouvent une ligne intertrochantérique sur la face antérieure, et, sur la face postérieure, une crête intertrochantérique.

Le **corps** du fémur est constitué, à la face postérieure, d'une crête verticale rugueuse appelée la **ligne âpre**. Cette dernière sert de point d'attache à plusieurs muscles de la cuisse.

L'extrémité distale du fémur est élargie et comprend les **condyles médial** et **latéral** qui s'articulent avec le tibia. Au-dessus des condyles se trouvent les **épicondyles médial** et **latéral**. La **fosse intercondylaire** est une région creuse entre les condyles, à la face postérieure. La **surface rotulienne** est située entre les condyles, à la face antérieure.

Une modification pathologique de l'angle du col du fémur résulte en une posture anormale des membres inférieurs. Selon que l'angle est plus petit ou plus grand, la personne a des genoux cagneux (**genu valgum**) ou des jambes arquées (**genu varum**). Dans les deux cas, une pression indue s'exerce sur les articulations du genou.

La rotule

La **rotule** (ou os du genou) est un petit os triangulaire situé devant l'articulation du genou (figure 8.11). C'est un os sésamoïde situé dans le tendon du quadriceps crural. Sa large extrémité supérieure s'appelle la **base** et son extrémité inférieure pointue, l'**apex**. La face postérieure comprend deux **facettes articulaires**, une pour le condyle médial et l'autre pour le condyle latéral du fémur. Le rôle de la rotule est d'augmenter l'effet de levier du tendon du quadriceps crural (figure 11.20) et de maintenir le tendon en place lorsque le genou est plié (fléchi).

Le tibia et le péroné

Le **tibia** est l'os le plus gros de la jambe. Il est situé en position médiale (figure 8.12) et supporte la plus grande partie du poids de la jambe. Il s'articule à son extrémité proximale avec le fémur et le péroné et, à son extrémité distale, avec le péroné et le talus (l'astragale) de la cheville.

L'extrémité proximale du tibia s'élargit en **condyles latéral** et **médial**, lesquels s'articulent avec les condyles du fémur. La face inférieure du condyle latéral s'articule avec la tête du péroné. Les condyles légèrement concaves sont séparés par une saillie dirigée vers le haut appelée l'**épine du tibia**. La **tubérosité tibiale** située à la face antérieure sert de point d'attache au ligament rotulien.

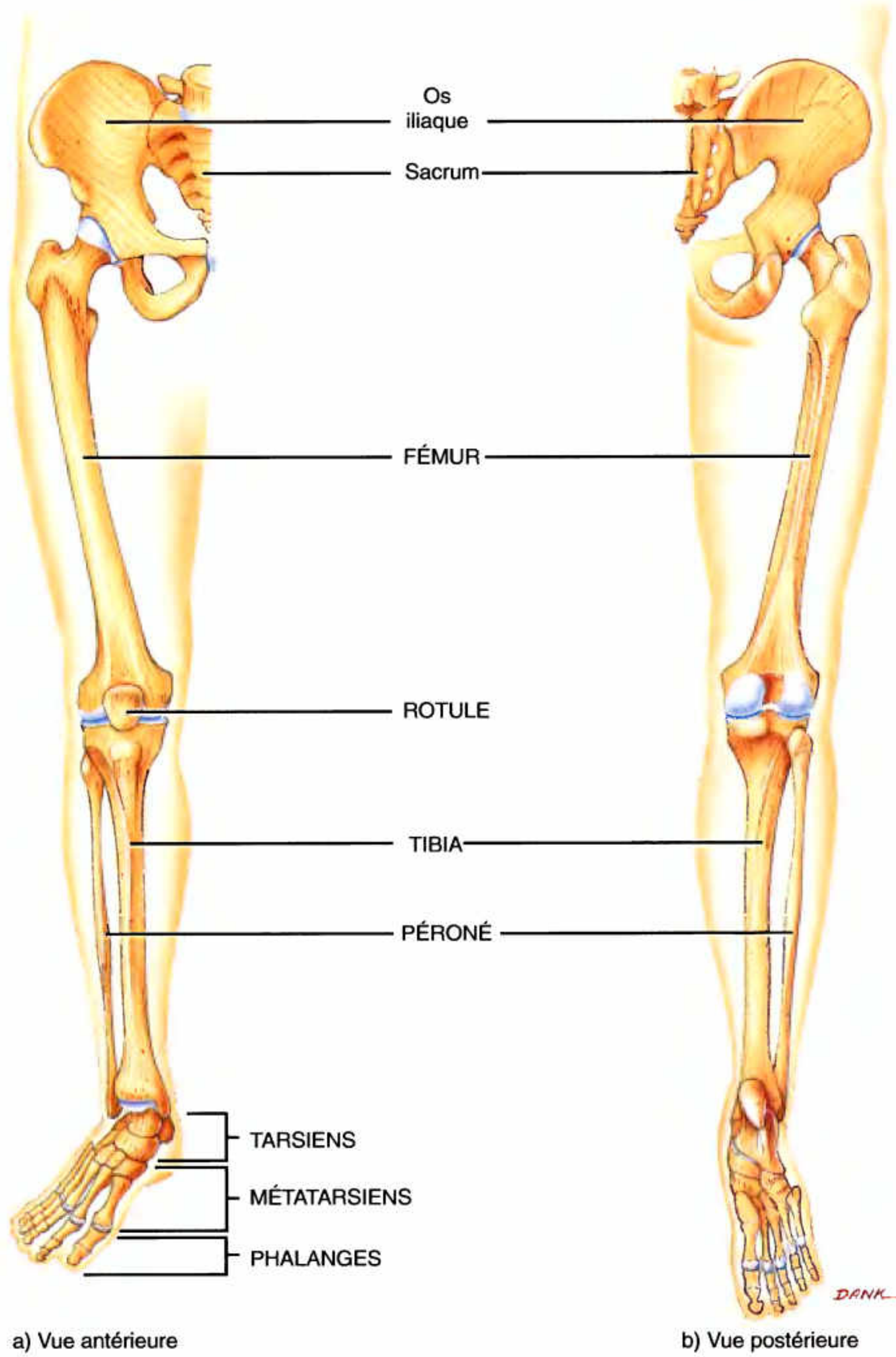
La surface médiale de l'extrémité distale du tibia constitue la **malléole médiale (interne)**, qui s'articule avec le talus et forme la proéminence que l'on peut palper à la face médiale de la cheville. L'**échancrure péronière du tibia** s'articule à l'extrémité distale du péroné.

Le **péroné** est à la fois parallèle et externe au tibia. Il est plus petit et supporte moins de poids que ce dernier. La **tête** du péroné, l'extrémité proximale, s'articule avec la face inférieure du condyle latéral du tibia, sous l'articulation du genou. L'extrémité distale est dotée d'une éminence, la **malléole latérale (externe)** qui s'articule avec le talus. Cette structure forme la proéminence située sur la face latérale de la cheville. Comme nous l'avons mentionné, le péroné s'articule également avec le tibia, au niveau de l'échancrure péronière du tibia. Une **fracture de Dupuytren** est une fracture de l'extrémité inférieure du péroné accompagnée d'un traumatisme de l'articulation tibiale.

Le tarse, le métatarse et les phalanges

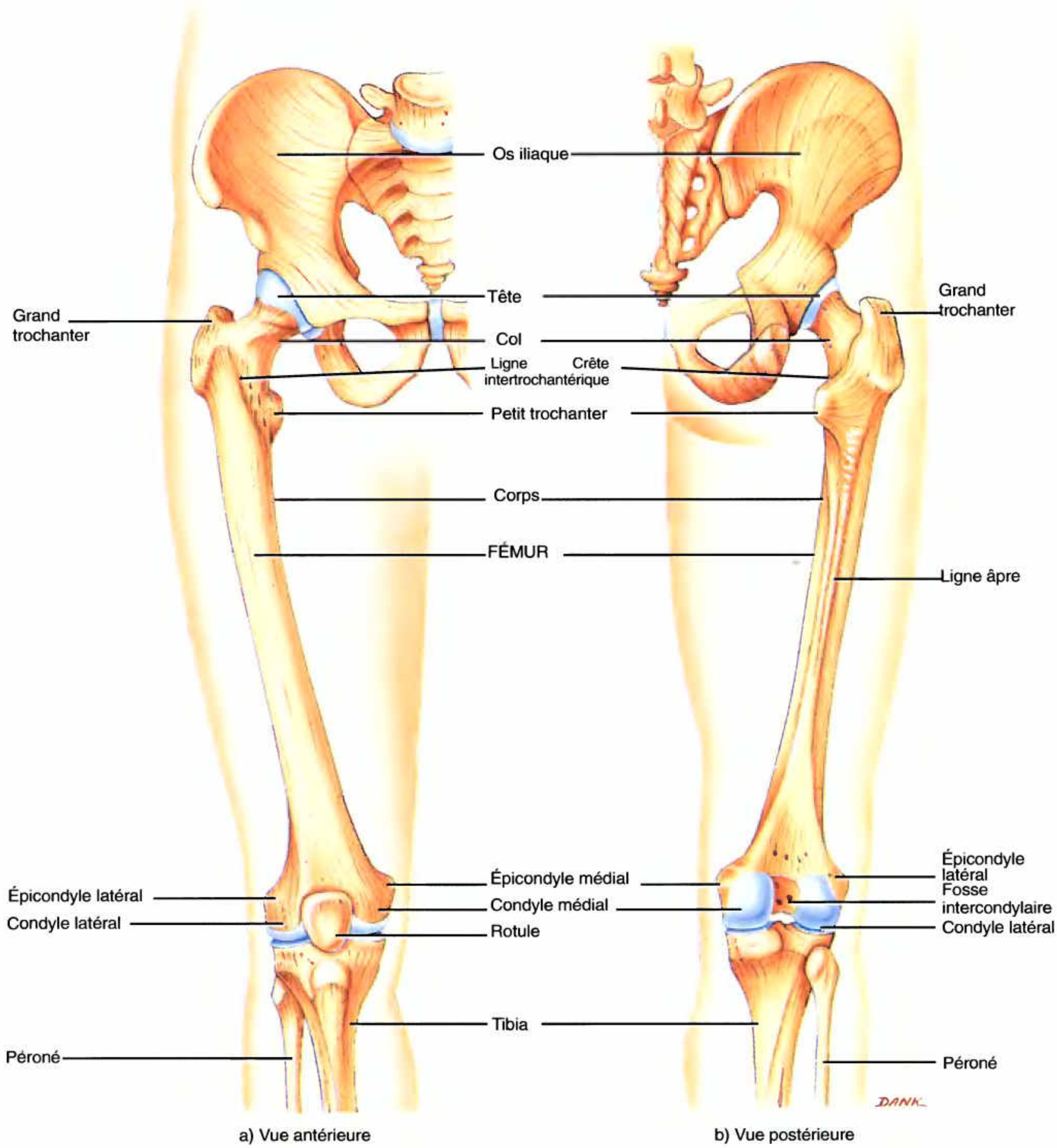
Le squelette du pied comprend trois régions : le tarse proximal, le métatarse intermédiaire et les phalanges distales.

FIGURE 8.9 Côté droit de la ceinture pelvienne et membre inférieur droit.



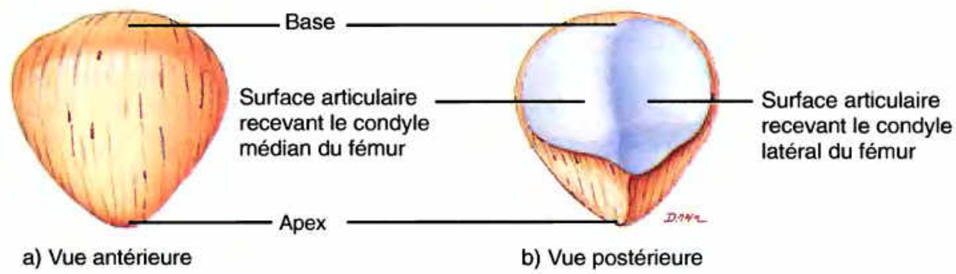
Question : **Quelle est la fonction de la ceinture pelvienne ?**

FIGURE 8.10 Fémur droit, par rapport à l'os iliaque, à la rotule, au tibia et au péroné.



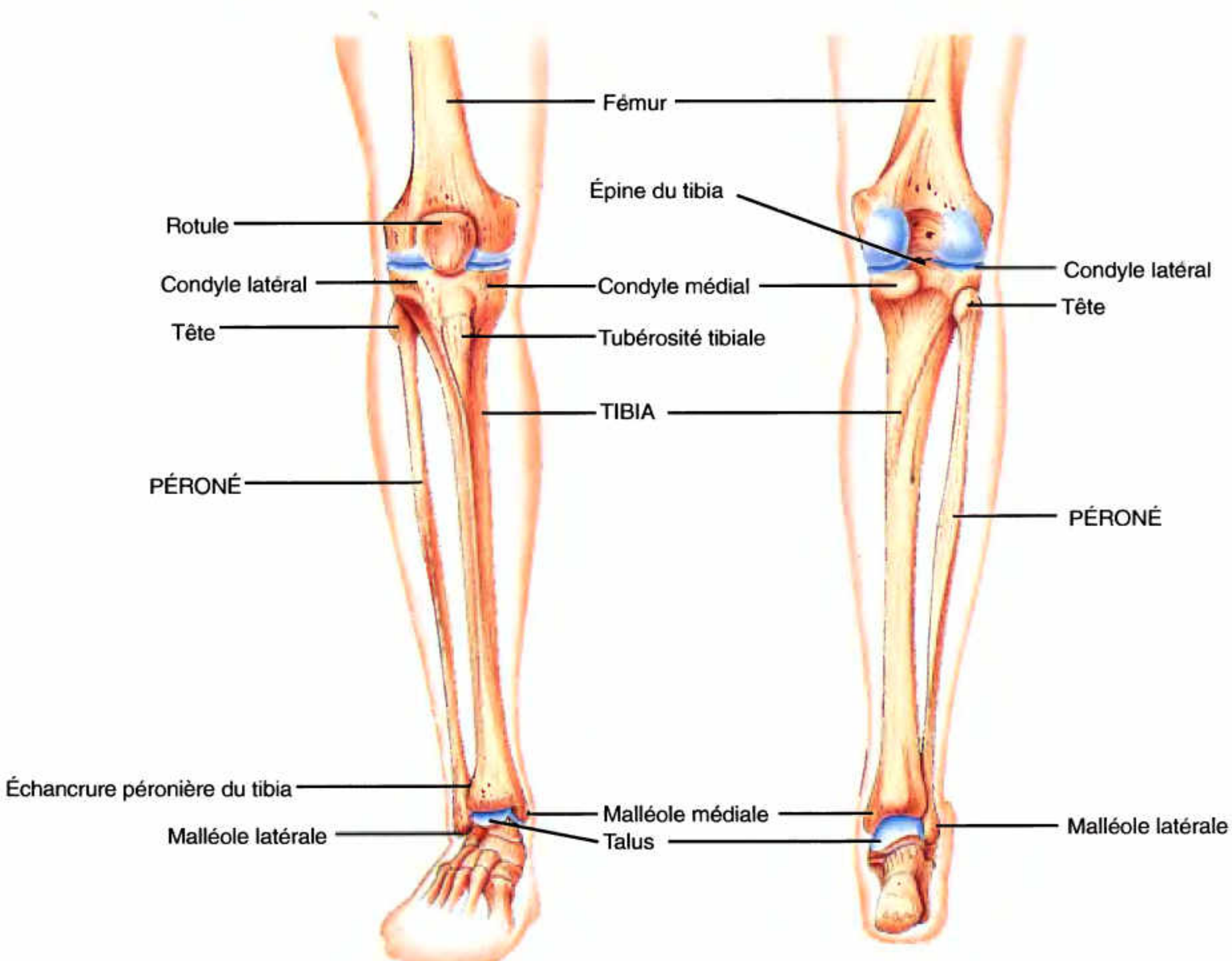
Question : Les genoux cagneux et les jambes arquées sont dus à une anomalie de quelle partie du fémur ?

FIGURE 8.11 Rotule droite.



Question : **Vu que la rotule est située dans le tendon du quadriceps crural, de quel type d'os s'agit-il ?**

FIGURE 8.12 Tibia et péroné droits, par rapport au fémur, à la rotule et au talus.



Question : **Quel os de la jambe supporte le plus le poids de celle-ci ?**

Le **tarse** désigne les sept **os tarsiens** de la cheville (figure 8.13), qui comprennent le **talus** et le **calcaneus** situés dans la partie postérieure du pied. La partie antérieure du tarse contient le **cuboïde**, l'**os naviculaire** et trois **os cunéiformes** appelés **premier (médial), deuxième (intermédiaire)** et **troisième (latéral) cunéiformes**. Le talus, l'os tarsien le plus élevé, est le seul os du pied qui s'articule avec le péroné et le tibia, sans attache musculaire. Il est entouré, d'un côté, par la malléole médiale du tibia et, de l'autre côté, par la malléole latérale du péroné. Pendant la marche, le talus supporte d'abord le poids du corps, puis environ la moitié de ce poids est transmis au calcaneus. Les autres os tarsiens se partagent le reste du poids. Le calcaneus (ou os du talon) est le plus gros et le plus fort des os tarsiens.

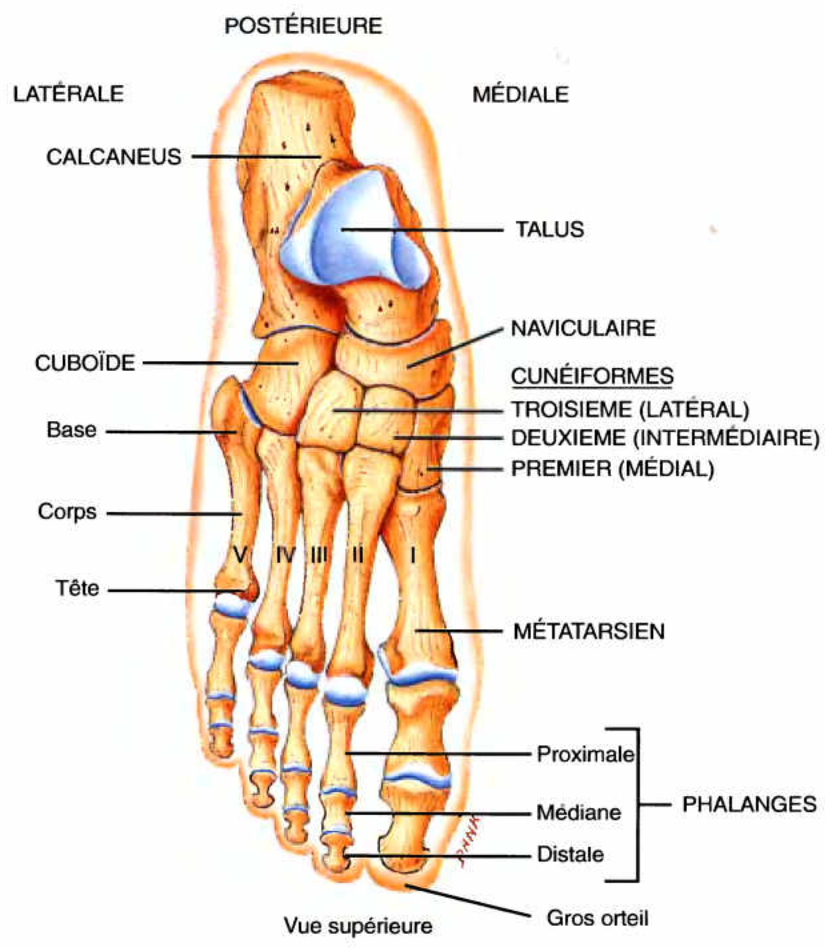
Le **métatarse** comprend cinq **os métatarsiens**, numérotés de I à V, de l'intérieur vers l'extérieur. Comme les métacarpiens, chaque métatarsien comprend une **base** proximale, un **corps** intermédiaire et une **tête** distale. Les métatarsiens s'articulent, à leur extrémité proximale, avec les premier, deuxième et troisième cunéiformes, et avec le cuboïde. À leur extrémité distale, ils s'articulent avec la rangée des phalanges proximales. Le premier métatarsien est plus épais que les autres, car il supporte plus de poids.

Les **phalanges** du pied ressemblent à celles de la main, en ce qui concerne le nombre et la disposition. Chacune comprend une **base** proximale, un **corps** intermédiaire et une **tête** distale. Le **gros orteil** contient deux grosses et lourdes phalanges, appelées proximale et distale. Les autres orteils comportent chacun trois phalanges (proximale, médiane et distale).

Les voûtes plantaires

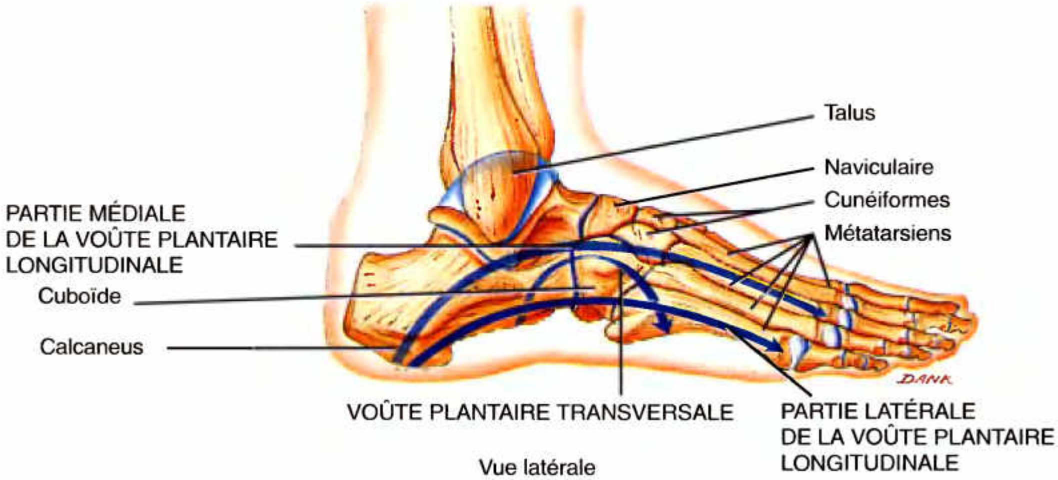
Les os du pied sont disposés en deux **voûtes (arcs)** qui permettent au pied de supporter le poids du corps, de répartir ce poids de façon optimale entre les tissus mous et durs du pied et d'assurer un effet de levier pendant la marche. Les voûtes plantaires (figure 8.14) ne sont pas rigides. Elles s'affaissent quand un poids est appliqué et retrouvent leur forme lorsque celui-ci est retiré, ce qui les aide à absorber les chocs. Ces voûtes sont entièrement développées vers l'âge de 12 ou 13 ans.

FIGURE 8.13 Pied droit.



Question : **Quel est le seul os du tarse à s'articuler avec le tibia et le péroné ?**

FIGURE 8.14 Les voûtes plantaires du pied droit.



Question : **L'affaiblissement de quels ligaments et tendons cause la platypodie ?**

La **voûte longitudinale** comprend deux parties composées d'os tarsiens et métatarsiens, lesquels sont disposés de façon à former un arc qui va de la partie antérieure à la partie postérieure du pied. La **partie médiale** (interne) de la voûte longitudinale commence au calcaneus. Elle s'élève jusqu'au talus, puis descend le long de l'os naviculaire, des trois os cunéiformes et de la tête des trois métatarsiens médials. La **partie latérale** (externe) de la voûte longitudinale commence également au calcaneus. Elle s'élève au cuboïde, puis descend jusqu'à la tête des deux métatarsiens externes.

La **voûte transversale** comprend l'os naviculaire, trois cunéiformes et la base des cinq métatarsiens.

APPLICATION CLINIQUE

LA PLATYPODIE, LA GAMPSODACTYLIE ET LE HALLUS VALGUS

Des ligaments et des tendons maintiennent en place les os qui composent les voûtes. Si ces ligaments et tendons sont affaiblis, la partie médiale de la voûte longitudinale peut s'affaisser ou «tomber», ce qui produit un **pied plat**, ou une **platypodie**. L'excès de poids, les anomalies de posture, l'affaiblissement des tissus de soutien et les prédispositions génétiques en sont notamment la cause. Un support (orthèse) de voûte plantaire sur mesure est souvent prescrit en traitement.

Dans la **gampsodactylie**, la partie médiale de la voûte longitudinale est trop élevée. Cette anomalie est souvent causée par un déséquilibre musculaire (consécutif à une poliomyélite, par exemple).

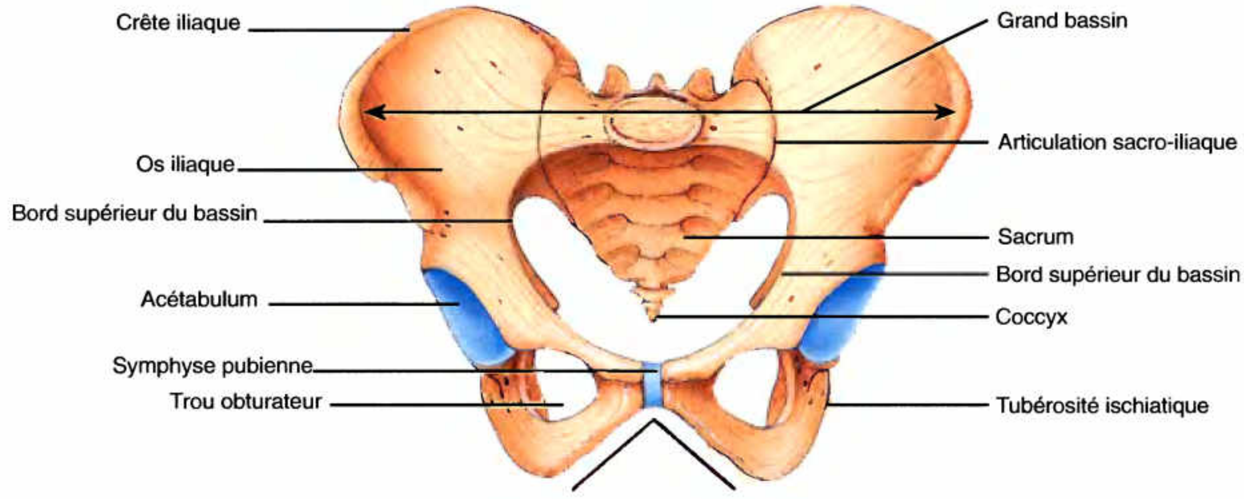
Un **hallux valgus**, ou **oignon**, est une déformation du gros orteil. Bien que cette affection puisse être héréditaire, elle est souvent attribuable au port de chaussures trop serrées. Elle consiste en une déviation latérale de la phalange proximale du gros orteil et du premier métatarsien. L'arthrite de la première articulation métatarso-phalangienne peut être un autre facteur prédisposant. Cet état provoque une inflammation des bourses séreuses (sacs remplis de liquides au niveau des articulations), des bavures osseuses et des durillons.

LE SQUELETTE DE LA FEMME ET CELUI DE L'HOMME

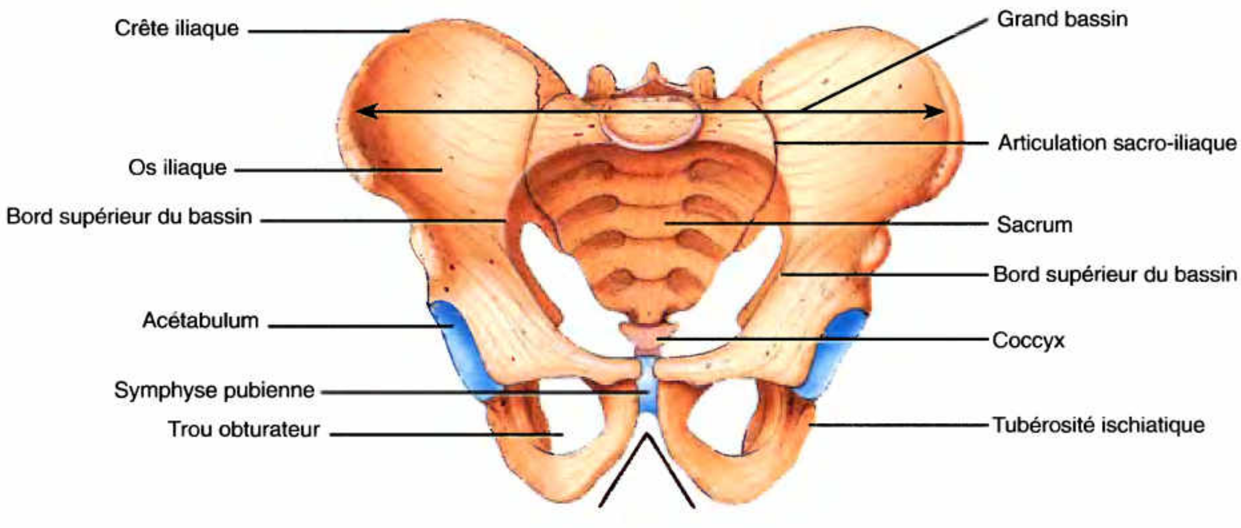
Chez l'homme, les os sont généralement plus gros et plus lourds que chez la femme. Les extrémités articulaires sont plus épaisses par rapport au corps des os. De plus, comme certains muscles sont plus gros chez l'homme, les points d'attache (tubérosités, lignes, crêtes) sont également plus étendus.

De nombreuses différences structurales importantes entre le squelette de la femme et celui de l'homme se trouvent surtout dans le bassin. La plupart d'entre elles consistent en une adaptation structurale liée à la grossesse et à l'accouchement. Les différences typiques sont illustrées à la figure 8.15 et énumérées dans le document 8.1.

FIGURE 8.15 Comparaison entre le bassin de la femme et celui de l'homme.



a) Vue antérieure du bassin chez la femme



b) Vue antérieure du bassin chez l'homme

Question : **Quelles fonctions expliquent la plupart des différences structurales entre le bassin de la femme et celui de l'homme ?**

DOCUMENT 8.1

COMPARAISONS ENTRE LE BASSIN DE LA FEMME ET CELUI DE L'HOMME

Point de comparaison	Femme	Homme
Grand bassin (figure 8.8c)	Peu profond	Profond
Bord supérieur du bassin	Plus grand et plus ovale	En forme de cœur
Arcade pubienne (arcade formée par les branches pubiennes)	Angle sous-pubien supérieur à 90°	Angle sous-pubien inférieur à 90°

Point de comparaison	Femme	Homme
Symphyse pubienne	Moins profonde	Plus profonde
Ilion	Moins vertical	Plus vertical
Fosse iliaque	Peu profonde	Profonde
Crête iliaque	Moins incurvée	Plus incurvée
Acétabulum	Petit	Gros
Trou obturateur	Ovale	Rond

Sommaire de l'étude

LA CEINTURE SCAPULAIRE (p. 209)

1. Chaque moitié de la ceinture scapulaire comprend une clavicule et une omoplate.
2. La ceinture scapulaire relie les membres supérieurs au tronc.

LES MEMBRES SUPÉRIEURS (p. 210)

1. Les membres supérieurs comptent 60 os.
2. Les os de chacun des membres supérieurs sont l'humérus, le cubitus, le radius, le carpe, le métacarpe et les phalanges.

LA CEINTURE PELVIENNE (DE LA HANCHE) (p. 214)

1. La ceinture pelvienne est constituée de deux os iliaques.
2. Elle relie les membres inférieurs au tronc, au niveau du sacrum.
3. Les os iliaques comprennent trois parties fusionnées : l'ilion, le pubis et l'ischion.

LES MEMBRES INFÉRIEURS (p. 218)

1. Les membres inférieurs comptent 60 os.
2. Les os de chaque membre inférieur sont le fémur, le tibia, la rotule, le péroné, le tarse, le métatarse et les phalanges.
3. Les os du pied sont disposés en deux voûtes plantaires, la voûte longitudinale et la voûte transversale, qui offrent soutien et prise.

LE SQUELETTE DE LA FEMME ET CELUI DE L'HOMME (p. 223)

1. Les os de l'homme sont généralement plus gros et plus lourds que ceux de la femme, et les points d'attache musculaire, plus étendus.
2. Le bassin de la femme est conçu en fonction de la grossesse et de l'accouchement. Dans le document 8.1, nous énumérons les différences qui existent entre la structure de bassin de la femme et celui de l'homme.

Questions de révision

1. Quelle est la fonction de la ceinture scapulaire ? Quelle importance revêt-elle ? (p. 209)
2. Quels sont les os qui composent les membres supérieurs ? (p. 210)
3. Quelle est la fonction de la ceinture pelvienne ? Quelle importance revêt-elle ? (p. 214)
4. Quels sont les os qui composent les membres inférieurs ? Qu'est-ce qu'une fracture de Dupuytren ? (p. 218)
5. Qu'est-ce que la pelvimétrie ? Quelle importance revêt-elle sur le plan clinique ? (p. 218)
6. Quelles sont les différences structurales entre les membres supérieurs et les membres inférieurs ? (p. 218)
7. Décrivez la structure des voûtes plantaires longitudinale et transversale. Quelle est la fonction d'une voûte plantaire ? (p. 222)
8. Quelles sont les principales différences structurales entre les squelettes de la femme et de l'homme ? Utilisez le document 8.1 pour vous aider. (p. 223)

Réponses à la question posée dans chaque figure

8.1 Elle attache les membres supérieurs au squelette axial.

8.2 La jonction des courbures.

8.3 L'acromion.

8.4 Le radius : le condyle et la fosse radiale ; le cubitus : la trochlée, la fosse coronoïdienne et la fosse olécrânienne.

8.5 L'olécrâne.

8.6 Le scaphoïde.

8.7 Le fémur : l'acétabulum ; le sacrum : la surface auriculaire.

8.8 Le petit bassin.

8.9 Elle attache les membres inférieurs au squelette axial.

8.10 L'angle du col du fémur.

8.11 Un sésamoïde.

8.12 Le tibia.

8.13 Le talus.

8.14 La voûte longitudinale médiale.

8.15 La grossesse et l'accouchement.

Chapitre 9
LES ARTICULATIONS

Sommaire du chapitre

LA CLASSIFICATION DES ARTICULATIONS
- La classification structurale
- La classification fonctionnelle

LA SYNARTHROSE (ARTICULATION IMMOBILE)
- La suture
- La gomphose
- La synchondrose

L'AMPHIARTHROSE (ARTICULATION SEMI-MOBILE)
- La syndesmose
- La symphyse

LA DIARTHROSE (ARTICULATION MOBILE)
- La structure d'une diarthrose
- Le contact et le mouvement dans une diarthrose
- Les types de diarthroses
 L'articulation plane • *L'articulation à charnière* • *L'articulation à pivot* • *L'articulation ellipsoïdale* • *L'articulation en selle* • *L'articulation à surfaces sphériques*
- Les mouvements spéciaux dans une diarthrose
- L'articulation du genou (tibio-fémorale)
- L'examen et la réparation des diarthroses
 L'arthroscopie • *L'arthroplastie*

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Le rhumatisme • L'arthrite • La maladie de Lyme • La bursite • La spondylarthrite ankylosante • La luxation • L'entorse et la foulure

APPLICATIONS CLINIQUES
- La rupture du ménisque • Les blessures au genou

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir l'articulation (la jointure) et énoncer les facteurs qui déterminent les classes et l'amplitude de mouvements qu'elle permet.
2. Classer les articulations selon leur structure et leurs fonctions.
3. Comparer la structure, le mouvement et l'emplacement des articulations immobiles (synarthroses), semi-mobiles (amphiarthroses) et mobiles (diarthroses).
4. Décrire la structure, les classes et les mouvements de l'articulation mobile.
5. Décrire certaines articulations du corps relativement aux os qui jouent un rôle dans la formation de ces dernières, leur classification structurale et leurs éléments anatomiques.
6. Décrire les causes et les symptômes de certaines affections articulaires, dont le rhumatisme, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrose, l'arthrite goutteuse, la maladie de Lyme, la bursite, la spondylarthrite ankylosante, la luxation, l'entorse et la foulure.
7. Définir quelques termes médicaux relatifs aux articulations.

Les os, à cause de leur rigidité, ne peuvent plier sans danger de fracture. Toutefois, grâce à la souplesse des tissus conjonctifs des articulations qui relient les os entre eux, ces derniers ont, dans bien des cas, une certaine amplitude de mouvement. Tous les mouvements du corps s'effectuent aux articulations.

Ainsi, nous pouvons nous rendre compte du rôle important de l'articulation, dans le cas soit d'un plâtre qui recouvre le genou et rend la marche difficile soit d'une éclisse au doigt qui réduit la capacité de manipuler de petits objets. Certaines articulations ne permettent pas de mouvement, mais fournissent une excellente protection.

Une **articulation (jointure)** est le point de contact entre les os, ou entre le cartilage et les os, ou encore entre les dents et les os. L'**arthrologie** (*arthro* : articulation ; *logos* : étude de) est l'étude des articulations.

La structure d'une articulation détermine sa fonction. Habituellement, lorsque les os s'emboîtent près du point de contact, l'articulation est plus solide, mais le mouvement est restreint. En revanche, lorsque l'articulation offre un certain jeu, elle permet une grande liberté de mouvement. Dans ce cas, les risques de luxation sont plus élevés. Le mouvement articulaire dépend également de plusieurs facteurs : *a*) la façon précise dont les os des articulations s'emboîtent, *b*) la souplesse (tension) des tissus qui relient les os, et *c*) la position des ligaments, des muscles et des tendons (décrite plus loin dans le chapitre).

LA CLASSIFICATION DES ARTICULATIONS

Les articulations peuvent être regroupées en deux classifications : structurale, selon ses caractéristiques anatomiques, et fonctionnelle, selon le type de mouvement que l'articulation permet.

La classification structurale

La classification structurale est basée sur la présence ou l'absence d'une cavité articulaire (décrite ci-dessous) entre les os des articulations, et par le type de tissu conjonctif qui unit les os. Une articulation peut être *a*) **fibreuse** si elle est dépourvue d'une cavité articulaire et que les os sont unis par du tissu conjonctif fibreux, *b*) **cartilagineuse** si elle est dépourvue d'une cavité articulaire et que les os sont unis par du cartilage, et *c*) **synoviale** si elle est pourvue d'une cavité articulaire, et que les os sont réunis par une capsule articulaire et souvent par des ligaments accessoires (décrits en détail plus loin). Nous étudierons également les articulations selon leur classification fonctionnelle, en tenant compte, bien sûr, de leur classification structurale.

La classification fonctionnelle

La classification fonctionnelle des articulations tient compte de l'amplitude de mouvement qu'elles permettent.

1. La **synarthrose** (*syn* : ensemble ; *arthron* : articulation) est une articulation immobile.
2. L'**amphiarthrose** (*amphi* : des deux côtés) est une articulation semi-mobile.
3. La **diarthrose** (*arthron* : articulation) est une articulation mobile.

LA SYNARTHROSE (ARTICULATION IMMOBILE)

Il existe trois types de synarthrose (articulation immobile) : la suture, la gomphose et la synchondrose.

La suture

La **suture** est une articulation fibreuse composée d'une couche mince de tissu conjonctif fibreux dense qui relie les os du crâne. La suture coronale qui réunit les os frontal et pariétal en est un exemple (figure 7.3). La structure irrégulière de la suture lui procure plus de force et diminue les risques de fracture. Certaines sutures, présentes pendant l'enfance, sont remplacées par de l'os chez l'adulte. Ce type de suture est appelé **synostose** (*syn* : ensemble ; *ostéon* : os) ou articulation osseuse — une articulation où s'effectue une soudure complète de deux os le long de la ligne de suture. Citons en exemple les côtés droit et gauche de l'os frontal qui commencent à se souder au cours de l'enfance (figure 7.6a).

La gomphose

La **gomphose** est une articulation fibreuse où une partie conique s'enfonce dans une partie creuse, et dans laquelle se trouve le ligament périodontique. Les articulations des racines des dents avec les alvéoles du maxillaire et de la mandibule en sont des exemples.

La synchondrose

La **synchondrose** (*syn* : ensemble ; *khondros* : cartilage) est une articulation cartilagineuse dans laquelle on retrouve du cartilage hyalin. Le cartilage de conjugaison est le type de synchondrose le plus courant (figure 6.5). Dans le cas de l'os en croissance, cette dernière relie les épiphyses à la diaphyse. Elle est aussi temporaire, car le cartilage hyalin est remplacé par de l'os après la période de croissance. L'articulation de la première côte avec le sternum est un exemple de synchondrose. Le cartilage de cette articulation s'ossifie durant la vie adulte.

L'AMPHIARTHROSE (ARTICULATION SEMI-MOBILE)

Il existe deux classes d'amphiarthroses (ou articulations semi-mobiles) : la syndesmose et la symphyse.

La syndesmose

La **syndesmose** est une articulation fibreuse qui contient une plus grande quantité de tissu conjonctif fibreux que la suture ; l'emboîtement de ces os est par conséquent plus lâche. Le tissu conjonctif forme une membrane interosseuse ou un ligament interosseux qui permet une certaine souplesse et le mouvement. Parmi les exemples de syndesmose, mentionnons l'articulation distale du tibia et du péroné (figure 8.12).

La symphyse

La **symphyse** (*sumphusis* : union) est une articulation fibreuse constituée d'un disque large et plat de fibrocartilage. On trouve cette classe d'articulation entre les corps des vertèbres (figure 7.15). Une partie du disque intervertébral est composée de matériel fibrocartilagineux. La symphyse pubienne, qui relie les faces antérieures des os iliaques, en est un exemple (figure 8.15).

LA DIARTHROSE (ARTICULATION MOBILE)

Le **diarthrose**, ou articulation mobile, se présente sous diverses formes et permet de nombreux types de mouvements. Nous étudierons d'abord la structure de la diarthrose, puis nous verrons les différentes classes qui constituent cette dernière.

La structure d'une diarthrose

L'une des caractéristiques anatomiques principales de la diarthrose est la présence d'un espace entre les os appelé **cavité (articulaire) synoviale** qui sépare les os (figure 9.1). Par conséquent, la diarthrose porte également le nom d'**articulation synoviale**. L'articulation synoviale se démarque également par la présence de **cartilage articulaire**. Ce dernier, un cartilage hyalin, recouvre la surface articulaire des os, mais ne les unit pas.

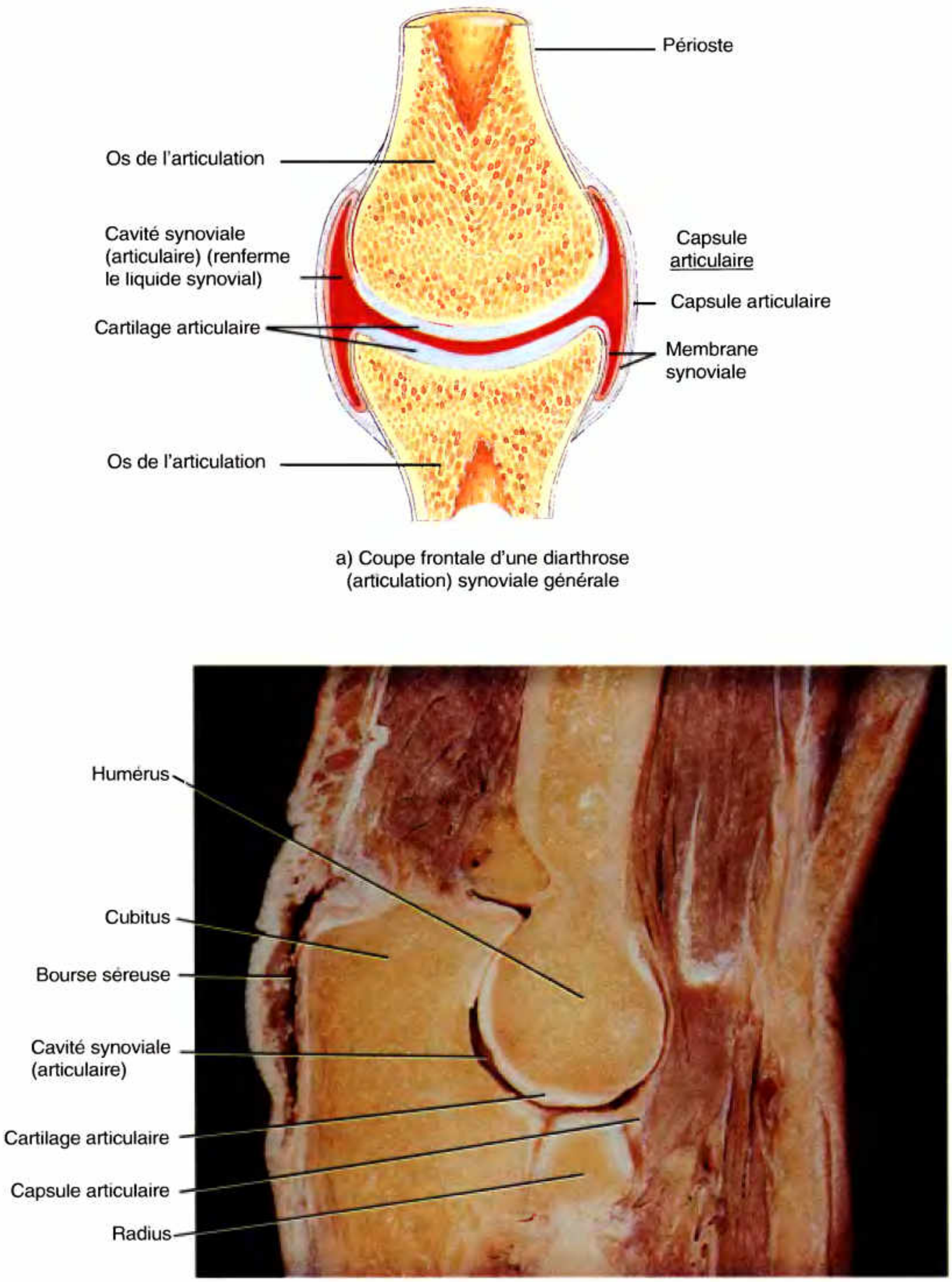
La diarthrose est enveloppée d'une **capsule articulaire** qui a la forme d'un manchon. Elle renferme la cavité synoviale et unit les os. Cette capsule est composée de deux couches. La couche externe, la **capsule fibreuse**, est formée de tissu conjonctif dense irrégulier. Elle est fixée au périoste des os adjacents, à une distance variable des extrémités du cartilage articulaire. La souplesse de la capsule fibreuse permet le mouvement, tandis que sa grande résistance à la tension protège l'articulation contre les luxations. Les fibres de certaines capsules sont disposées en faisceaux parallèles afin de pouvoir résister aux tensions continuelles qui leur sont imposées. De tels faisceaux de fibres appelés ligaments (*ligare* : lier), ont des noms précis. La résistance des ligaments est un des importants facteurs de l'union interosseuse. La diarthrose est une articulation mobile en raison de sa cavité synoviale et de l'agencement de la capsule articulaire et des ligaments qui s'y trouvent.

La couche interne de la capsule articulaire est formée d'une **membrane synoviale** composée de tissu conjonctif lâche, de fibres élastiques et d'une quantité variable de tissu adipeux. Elle sécrète le **liquide synovial** (LS) qui lubrifie l'articulation et fournit les nutriments nécessaires au cartilage articulaire. Le liquide synovial contient en outre des phagocytes chargés d'éliminer les microbes et les débris qui proviennent de l'usure de l'articulation. Le liquide synovial, formé d'acide hyaluronique et d'un liquide interstitiel issu du plasma sanguin, est d'apparence et de consistance semblables au blanc d'œuf. Lorsque l'articulation est au repos, le liquide est visqueux, mais se liquéfie à mesure qu'augmente l'activité de l'articulation. La quantité de liquide synovial varie selon la taille de l'articulation. Par exemple, une grosse articulation, comme celle du genou, peut contenir de 3 à 4 ml de liquide. Ce dernier forme une mince couche visqueuse qui recouvre toutes les surfaces intérieures de la capsule articulaire. Le liquide synovial réduit la friction dans les articulations. Il fournit également les nutriments nécessaires et élimine les déchets métaboliques des chondrocytes du cartilage articulaire. (Rappelons que le cartilage est avasculaire.)

L'une des caractéristiques intéressantes de certaines articulations synoviales est leur habileté à produire un bruit de craquement lorsqu'elles sont étirées. Expliquons le mécanisme. Quand nous tirons sur une articulation synoviale, la pression du liquide diminue, car ce dernier occupe soudainement un plus grand volume. Ce liquide s'évapore et une bulle gazeuse apparait lorsqu'une pression maximale est exercée. À ce moment, les surfaces articulaires opposées se séparent brusquement jusqu'à la limite imposée par la capsule articulaire. Lorsque les deux surfaces articulaires sont séparées, la pression dans l'articulation excède celle de la bulle gazeuse qui est alors aplatie et produit un **bruit de craquement**. L'écrasement de la bulle (la mise à plat) forme de nombreuses bulles plus petites qui reviennent graduellement en solution. L'articulation ne pourra produire un autre craquement avant que les bulles ne disparaissent et que le gaz soit complètement dissous, soit une durée d'environ 20 à 30 minutes. Les articulations synoviales dont les surfaces articulaires sont plus appropriées comme celles qui se trouvent entre les phalanges et les métacarpiens craquent plus facilement que celles dont les surfaces ne le sont pas.

Un grand nombre de diarthroses comprennent des **ligaments accessoires**, appelés ligaments externes et ligaments internes. Les **ligaments externes,** tel le ligament latéral externe du genou, sont à l'extérieur de la capsule articulaire (figure 9.7a). Les **ligaments internes**, tels les ligaments croisés du genou (figure 9.7e), sont à l'intérieur de

FIGURE 9.1 Structure générale de la diarthrose.



a) Coupe frontale d'une diarthrose (articulation) synoviale générale

b) Coupe sagittale de l'articulation du coude

Question : **D'un point de vue structural, la diarthrose fait partie de quelle classe d'articulation ?**

la capsule articulaire, mais sont tenus à l'extérieur de la cavité articulaire par des plis de la membrane synoviale.

À l'intérieur de certaines articulations synoviales se trouvent des coussinets de fibrocartilage (figure 9.7e) situés entre les surfaces articulaires des os et fixés à la capsule fibreuse par leurs extrémités. Ils sont appelés **disques articulaires** (**ménisques**). Les ménisques divisent habituellement la cavité articulaire en deux parties distinctes. Ils font en sorte que deux os de forme différente puissent s'ajuster parfaitement et ils modifient la forme des surfaces articulaires des os. Les ménisques procurent également une stabilité à l'articulation et dirigent le liquide synovial vers les sites de grande friction.

APPLICATION CLINIQUE

LA RUPTURE DU MÉNISQUE

La rupture du ménisque du genou, ou **rupture du cartilage**, est très fréquente chez les athlètes. Dans ce cas, la méniscectomie (traitement chirurgical) s'avère nécessaire, sinon le cartilage s'expose à l'usure ou à l'arthrite. Jadis, la méniscectomie consistait à couper plusieurs couches de tissus sains et à faire l'ablation partielle ou totale du ménisque. Cette procédure, à la fois douloureuse et onéreuse, ne garantit pas toujours une guérison totale. Aujourd'hui, ces problèmes sont résolus en grande partie grâce à l'arthroscopie (page 241).

Les différents mouvements du corps entraînent la friction de ses parties mobiles. De petits sacs, appelés **bourses séreuses**, sont situés à des endroits stratégiques et ont pour rôle de réduire cette friction. Les bourses se comparent aux capsules articulaires, car leurs parois sont formées de tissu conjonctif recouvert d'une membrane synoviale. Elles contiennent également un liquide semblable au liquide synovial. Elles sont situées entre la peau et l'os où il y a un point de friction. On les trouve également entre les tendons et les os, les muscles et les os, les ligaments et les os, et à l'intérieur des capsules articulaires. Ces bourses remplies de liquide absorbent l'impact du mouvement d'une partie du corps sur une autre. La **bursite** est l'inflammation d'une de ces bourses séreuses (page 245).

Le contact et le mouvement dans une diarthrose

Plusieurs facteurs permettent de garder les surfaces articulaires des diarthroses en contact. Toutefois, la façon dont s'effectue ce contact détermine le type et l'amplitude du mouvement produit.

1. Un premier facteur concerne la **structure et la forme des os adjacents** qui déterminent comment s'ajustent ces derniers. L'emboîtement est très évident à l'articulation de la hanche, où la tête du fémur s'articule avec l'acétabulum de l'os iliaque. Ce type d'emboîtement engendre un mouvement de rotation, alors que d'autres formes permettront divers mouvements que nous étudierons ci-après.
2. Un deuxième facteur porte sur la **force** et la **tension des ligaments**. Les différents composants de la capsule fibreuse ne sont tendus que dans une certaine position de l'articulation. Les ligaments tendus restreignent non seulement l'amplitude du mouvement, mais dirigent aussi celui des os adjacents les uns par rapport aux autres. Dans le cas de l'articulation du genou, par exemple, les ligaments principaux sont lâches lorsque le genou est plié, mais tendus lorsque la jambe est droite.
3. Un troisième facteur, chargé de relier les articulations et de réduire l'amplitude du mouvement, se rapporte à **l'agencement et à la tension des muscles** situés autour de l'articulation. La tension musculaire renforce les contraintes qu'exerce le ligament sur l'articulation. L'articulation de la hanche en est un bon exemple. Si nous levons la cuisse, sans plier le genou, la tension des muscles de la loge postérieure de la cuisse limite le mouvement. Il suffit de plier le genou afin de réduire la tension de ces muscles et de pouvoir lever la cuisse plus haut.
4. Dans le cas de certaines articulations, l'**apposition des parties molles** peut limiter la mobilité. Par exemple, si vous pliez le coude, la flexion cesse lorsque l'on presse l'une contre l'autre les faces antérieures du bras et de l'avant bras.
5. La souplesse de l'articulation peut être modifiée par des hormones. Par exemple, la relaxine, une hormone produite par le placenta et les ovaires, relâche la symphyse pubienne et les ligaments, entre le sacrum et l'os de la hanche, et le sacrum et le coccyx vers la fin de la grossesse. Cela permet de dilater le canal génital (détroit inférieur) et de faciliter l'accouchement.

Les types de diarthroses

Si la structure de toutes les articulations synoviales est similaire, il n'en va pas de même pour la forme des surfaces articulaires. On compte six sortes d'articulations synoviales : les articulations plane, à charnière, à pivot, ellipsoïdale, en selle et à surfaces sphériques (figure 9.2).

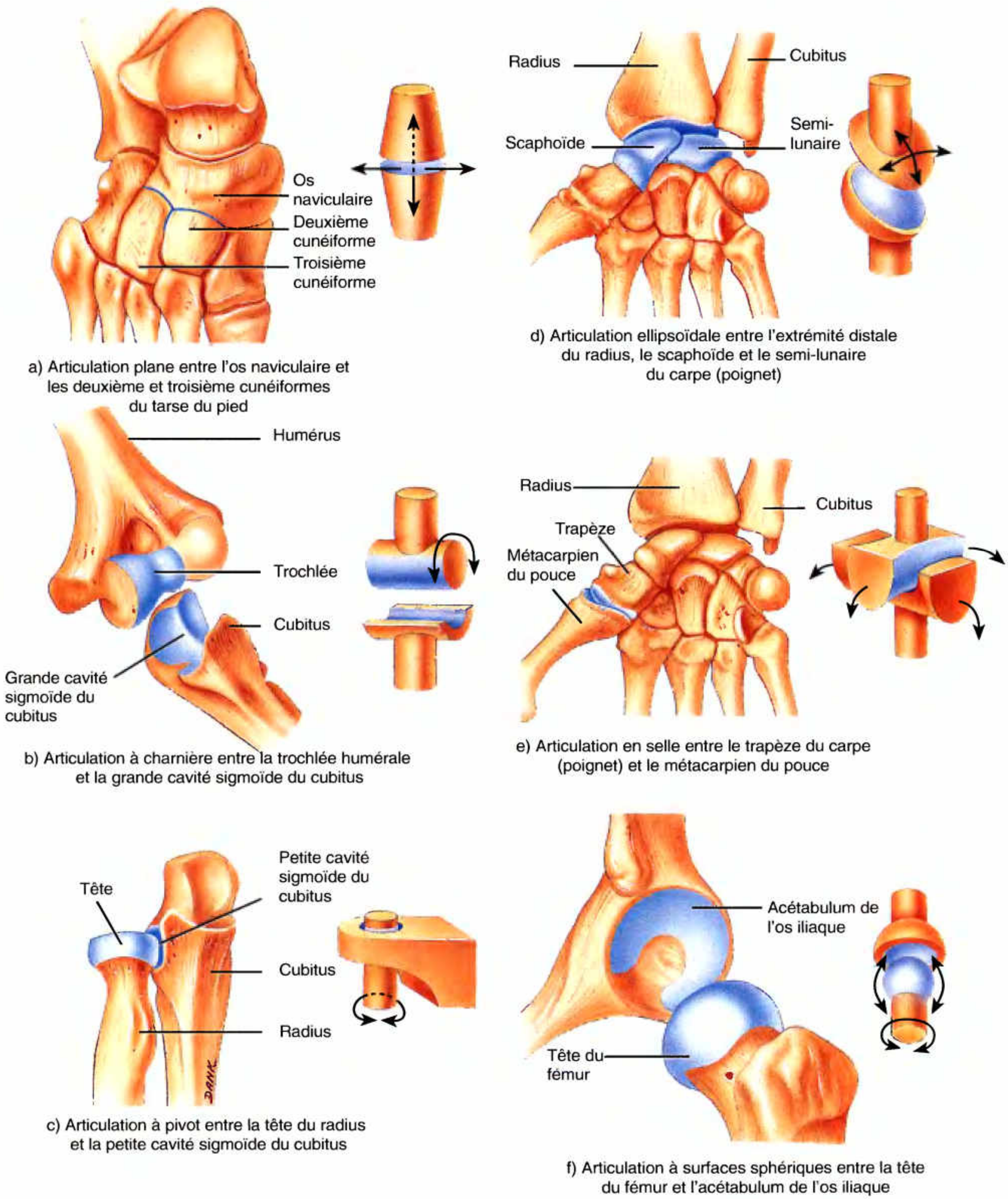
L'articulation plane

La surface articulaire des os d'une **articulation plane**, ou **arthrodie**, est généralement plate. Ce type d'articulation, le plus simple de tous, ne permet que les mouvements latéraux et d'avant en arrière (figure 9.2a). Les mouvements de torsion et de rotation sont exclus, car les ligaments et les os adjacents réduisent l'amplitude du mouvement. Les articulations planes relient les os du carpe, de même que ceux du tarse. Elles relient également ceux de la tête et des tubercules des côtes aux vertèbres du corps, et ceux de la clavicule au sternum et à l'omoplate.

L'articulation à charnière

L'**articulation à charnière**, ou **trochléenne**, est une articulation dans laquelle un os de surface convexe vient s'emboîter

FIGURE 9.2 Différents types de diarthroses. Chaque type montre une esquisse de l'articulation et un diagramme simplifié.



a) Articulation plane entre l'os naviculaire et les deuxième et troisième cunéiformes du tarse du pied

b) Articulation à charnière entre la trochlée humérale et la grande cavité sigmoïde du cubitus

c) Articulation à pivot entre la tête du radius et la petite cavité sigmoïde du cubitus

d) Articulation ellipsoïdale entre l'extrémité distale du radius, le scaphoïde et le semi-lunaire du carpe (poignet)

e) Articulation en selle entre le trapèze du carpe (poignet) et le métacarpien du pouce

f) Articulation à surfaces sphériques entre la tête du fémur et l'acétabulum de l'os iliaque

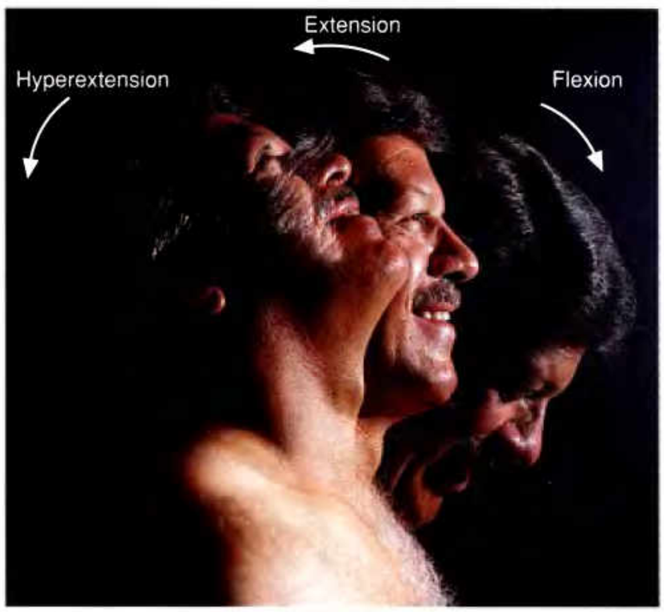
Question : **Quelles sont les articulations uniaxiales ?**

dans un autre de surface concave. Les articulations du genou, du coude, de la cheville et des phalanges, ainsi que l'articulation reliant l'occipital à l'atlas du cou sont à charnière. Le mouvement n'est permis que sur un seul plan et l'articulation est qualifiée d'**uniaxiale** (figure 9.2b) ; le mouvement est semblable à celui d'une porte à charnière. La flexion et l'extension sont habituellement les seuls mouvements possibles. La **flexion** diminue l'angle entre les os de l'articulation. Cela se produit lorsque nous plions le coude ou le genou (figure 9.3c). En revanche, l'**extension** augmente l'angle entre les os, souvent lorsque nous redressons une partie du corps après l'avoir fléchie (figure 9.3). Certaines articulations à charnière permettent une **hyperextension** (figures 9.3a, b et d), soit la continuité de l'extension au-delà de la position anatomique normale, telle la tête qui bascule vers l'arrière. La flexion, l'extension et l'hyperextension sont des *mouvements angulaires*, puisque l'angle entre les os change.

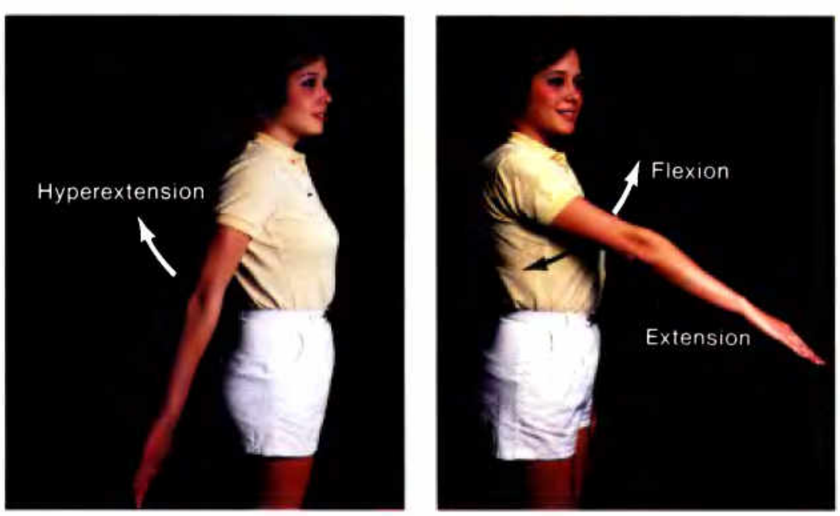
L'articulation à pivot

L'**articulation à pivot**, ou **trochoïde**, est une articulation dans laquelle la partie arrondie ou pointue d'un os s'articule

FIGURE 9.3 Mouvements d'articulations à charnière : la flexion, l'extension et l'hyperextension.

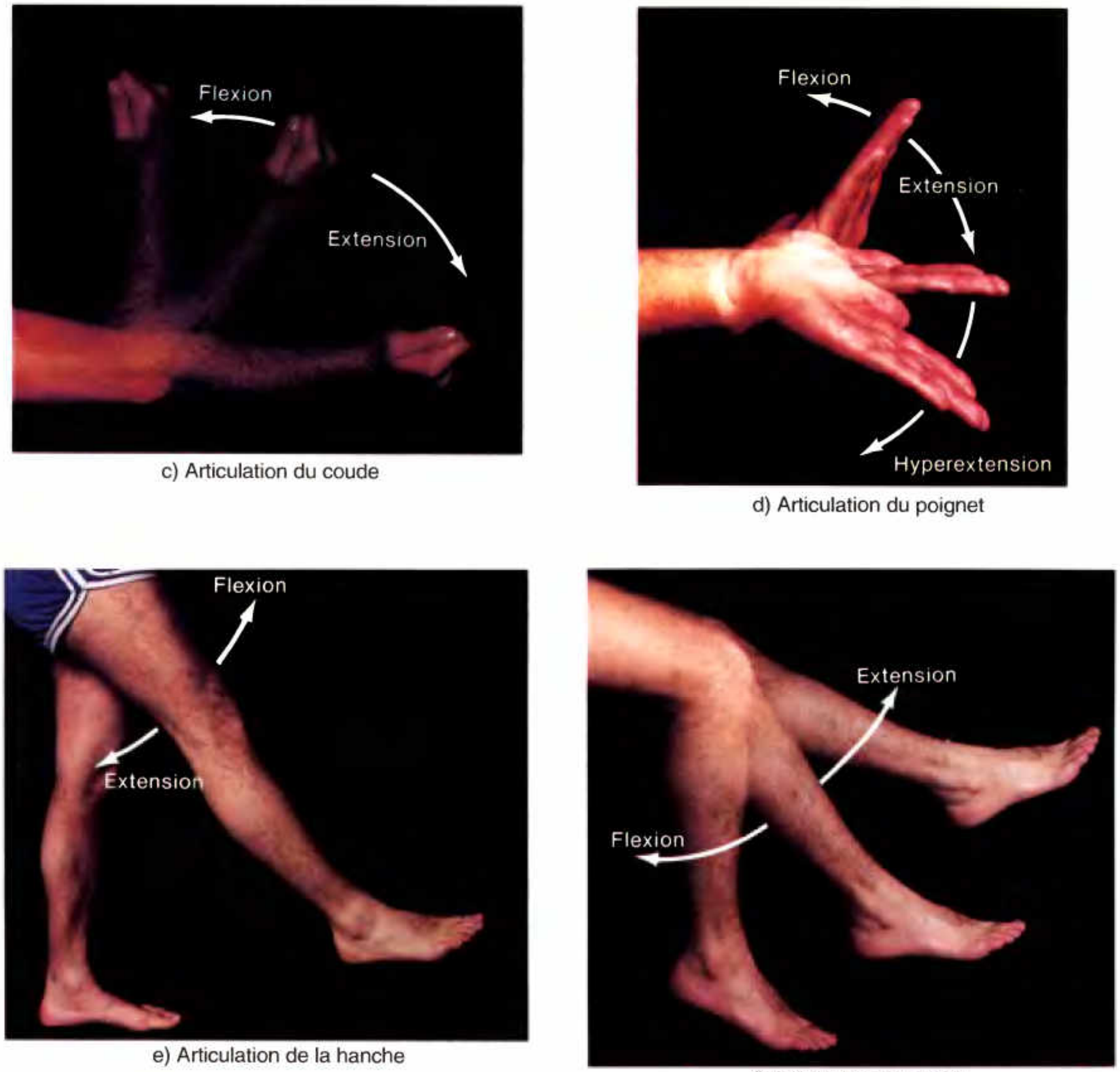


a) Articulations intervertébrale cervicale et atlanto-occipitale



b) Articulation de l'épaule

FIGURE 9.3 (suite)



c) Articulation du coude

d) Articulation du poignet

e) Articulation de la hanche

f) Articulation du genou

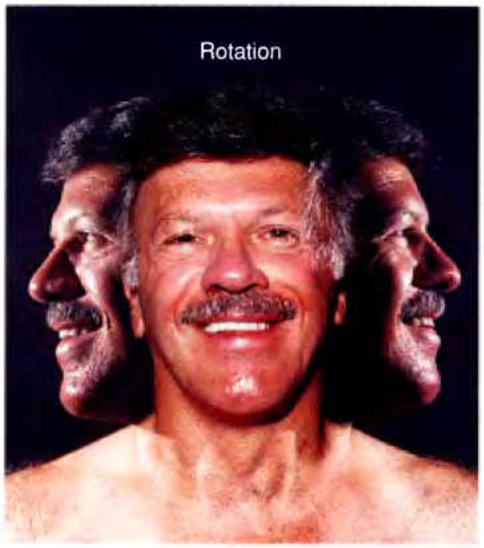
Question : **Pourquoi qualifie-t-on les articulations à charnière d'uniaxiale ?**

à l'intérieur d'un anneau formé par un autre os et un ligament (figure 9.2c). Le mouvement principal qu'elle permet est la **rotation**. Au cours de celle-ci, l'os ne se déplace que sur un seul plan autour de son axe longitudinal. Par conséquent, cette articulation est uniaxiale. Durant la rotation, aucun autre mouvement n'est possible. L'atlas pivote autour de l'apophyse odontoïde de l'axis lorsque nous tournons la tête de droite à gauche (figure 9.4). Une autre articulation à pivot se trouve entre les extrémités proximales du radius et du cubitus (figure 9.2c), et cette articulation permet la pronation et la supination de la paume des mains. Dans le cas de **rotation médiale**, la surface antérieure d'un os ou d'une extrémité se déplace vers la ligne médiane du corps. Dans le cas de **rotation latérale**, la surface antérieure s'éloigne de la ligne médiane.

L'articulation ellipsoïdale

L'**articulation ellipsoïdale**, ou **condylienne**, est une articulation dans laquelle un condyle de forme ovale s'emboîte dans la cavité elliptique d'un autre os (figure 9.2d). L'articulation du poignet, entre le radius et les os du carpe, en est un exemple. Ce type d'articulation ne permet le mouvement que sur deux plans, soit de chaque côté, d'avant en arrière comme dans le cas de la flexion et de l'extension, ainsi que de l'abduction et de l'adduction du poignet. Cette articulation

FIGURE 9.4 Mouvement d'une articulation à pivot : la rotation.



Rotation de la tête à l'articulation atlanto-axoïdienne

Question : **Qu'est-ce que la rotation ?**

est **biaxiale**. Dans le cas de l'articulation ellipsoïdale, les mouvements flexion-extension et adduction-abduction peuvent être combinés successivement afin de produire la **circumduction**. Cette dernière permet à l'extrémité distale d'une partie du corps d'effectuer une rotation. Par exemple, si vous allongez le bras, vous pouvez effectuer une rotation de la main à l'articulation du poignet en traçant des cercles avec la main (figure 9.5e). La circumduction s'effectue sur plusieurs plans puisqu'elle comprend des mouvements combinés.

En général, l'**abduction** est le mouvement qui éloigne un membre de la ligne médiane du corps. L'élévation du bras loin du corps, de façon à former un angle droit avec la poitrine, est un mouvement d'abduction. Cependant, en ce qui concerne les doigts et les orteils, la ligne de référence n'est plus la ligne médiane du corps, mais une ligne imaginaire qui passe par le majeur ou le deuxième orteil. Ainsi, l'abduction des doigts (et non du pouce) consiste à écarter les doigts, à les éloigner du majeur (figure 9.5c). L'abduction du pouce éloigne ce dernier du plan de la paume à angle droit avec la paume. L'abduction des orteils est relative à la ligne imaginaire qui passe par le deuxième orteil.

L'**adduction** est le mouvement qui rapproche un membre de la ligne médiane du corps (figure 9.5a, b). L'adduction du bras, lorsqu'on le ramène à sa position anatomique après une abduction, en est un exemple. L'adduction des doigts ou des orteils s'effectue, comme pour l'abduction, par rapport à une ligne imaginaire qui passe par le majeur ou le deuxième orteil. Dans l'adduction du pouce, ce dernier se rapproche du plan de la paume, à angle droit avec celle-ci. L'abduction et l'adduction sont des mouvements angulaires.

L'articulation en selle

Dans l'**articulation en selle**, ou **par emboîtement réciproque**, la surface articulaire d'un os et de l'os adjacent ressemble respectivement à une selle et à un cavalier assis pardessus. L'articulation carpo-métacarpienne du pouce est un exemple d'articulation en selle. Le mouvement de cette articulation s'effectue de côté et d'avant en arrière. L'articulation en selle ressemble à l'articulation ellipsoïdale, mais elle assure une plus grande amplitude de mouvement. Cette articulation est biaxiale et permet également la circumduction. Dans cette dernière, le pouce effectue un mouvement giratoire.

L'articulation à surfaces sphériques

L'**articulation à surfaces sphériques**, ou **énarthrose**, est formée par la tête sphérique d'un os qui vient s'emboîter dans la cavité en forme de coupe d'un autre os. L'articulation de l'épaule et celle de la hanche en sont les seuls exemples (figure 9.2f). Cette articulation est **triaxiale**, car elle permet le mouvement sur trois plans : la flexion-extension, l'abduction-adduction et la rotation. L'articulation de l'épaule permet également une circumduction, tel le mouvement qu'effectue une personne avant de lancer une balle (figure 9.5d).

Le document 9.1 présente un résumé des articulations selon leur classification fonctionnelle.

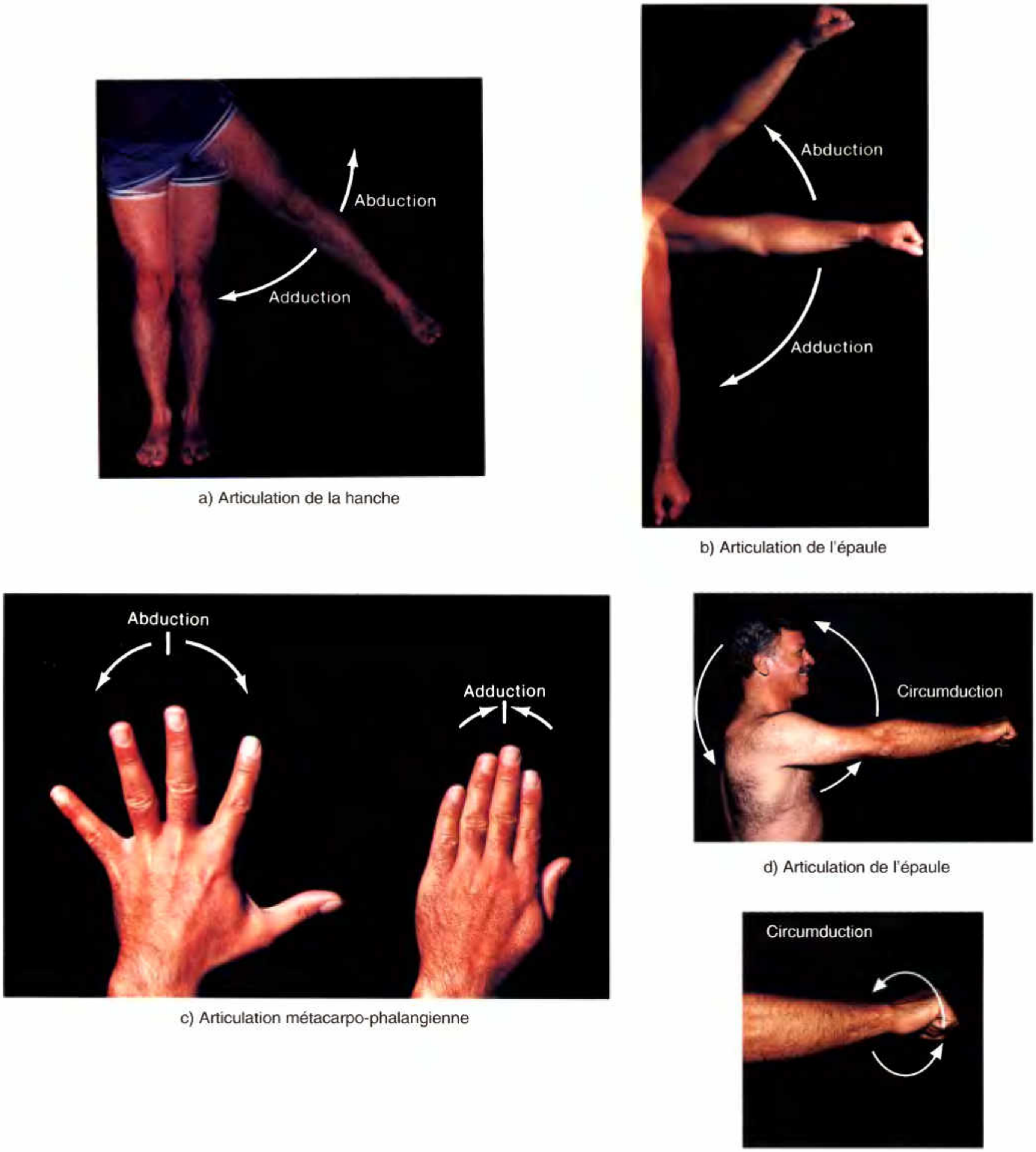
Les mouvements spéciaux dans une diarthrose

D'autres mouvements peuvent être effectués aux articulations, outre le glissement, la flexion, l'extension, l'hyperextension, la rotation, l'adduction, l'abduction et la circumduction. Ces mouvements sont appelés **mouvements spéciaux** et ne se produisent qu'à certaines articulations.

L'**élévation** est le mouvement ascendant effectué par une partie du corps et l'**abaissement** est le mouvement descendant (figure 9.6a,b). Selon que l'on ferme ou que l'on ouvre la bouche, on élève ou on abaisse la mandibule. L'élévation et l'abaissement peuvent aussi s'appliquer aux épaules. La **protraction** est le déplacement vers l'avant de la mandibule ou de la ceinture scapulaire par rapport à un plan parallèle au sol. Le mouvement de la mâchoire vers l'avant est la protraction de la mandibule (figure 9.6c). Il y a protraction de la ceinture scapulaire quand on déplace les bras vers l'avant jusqu'à ce que les coudes se touchent. La **rétraction** est le mouvement par lequel on replace une partie protractée dans sa position anatomique à un plan parallèle au sol. On effectue une rétraction lorsqu'on ramène la mandibule vers l'arrière pour l'aligner avec le maxillaire supérieur (figure 9.6d).

Il existe six mouvements spéciaux relativement au pied et à la main. L'**inversion** est le mouvement du pied vers l'intérieur (médialement), les plantes des pieds face l'une à l'autre.

FIGURE 9.5 Abduction, adduction et circumduction.



a) Articulation de la hanche

b) Articulation de l'épaule

c) Articulation métacarpo-phalangienne

d) Articulation de l'épaule

e) Articulation du poignet

Question : Nous savons que l'adduction représente « l'ajout des membres au corps ». Nous pouvons nous souvenir de l'adduction comme étant l'addition (ajout) des membres au tronc. En quoi est-ce là une méthode d'apprentissage précise ?

DOCUMENT 9.1

RÉSUMÉ DES ARTICULATIONS SELON LEUR CLASSIFICATION FONCTIONNELLE

Type	Description	Exemple
SYNARTHROSE (IMMOBILE)		
Suture	Articulation des os du crâne ; une mince couche de tissu conjonctif fibreux sépare les os adjacents.	Suture coronale entre les os frontal et pariétal.
Gomphose	Emboîtement d'un cône dans une cavité ; les os adjacents sont séparés par le ligament périodontique.	Racine des dents dans les alvéoles.
Synchondrose	Os adjacents unis par du cartilage hyalin.	Articulation temporaire entre les épiphyses et la diaphyse d'un os long ; articulation permanente entre la première côte et le sternum.
AMPHIARTHROSE (SEMI-MOBILE)		
Syndesmose	Os adjacents unis par du tissu fibreux dense.	Extrémités distales du tibia et du péroné.
Symphyse	Os adjacents unis par un disque large et plat du fibrocartilage.	Articulations intervertébrales et symphyse pubienne.
DIARTHROSE (MOBILE)		
Plane	Surfaces articulaires généralement plates.	Articulations intercarpiennes et intertarsiennes.
À charnière	Surface concave qui s'emboîte dans une surface convexe. Uniaxiale (flexion-extension).	Articulations du coude, de la cheville et interphalangiennes.
À pivot	Surface arrondie, concave ou pointue qui s'adapte dans un anneau formé en partie par l'os et en partie par un ligament. Uniaxial (rotation).	Articulations entre l'atlas et l'apophyse odontoïde, et aux extrémités proximales du radius et du cubitus.
Ellipsoïdale	Condyle de forme ovale qui s'emboîte dans une cavité elliptique. Biaxiale (flexion-extension, abduction-adduction). La circumduction se produit également.	Articulation radio-carpienne.
En selle	Surfaces articulaires de l'os et de l'os adjacent respectivement en forme de selle et en forme de cavalier assis par-dessus. Biaxiale (flexion-extension, abduction-adduction). La circumduction se produit aussi.	Articulation carpo-métacarpienne du pouce.
À surfaces sphériques	Tête sphérique d'un os s'emboîtant dans la cavité en forme de coupe d'un autre os. Triaxiale (flexion-extension, abduction-adduction, rotation). La circumduction se produit également.	Articulations de l'épaule et de la hanche.

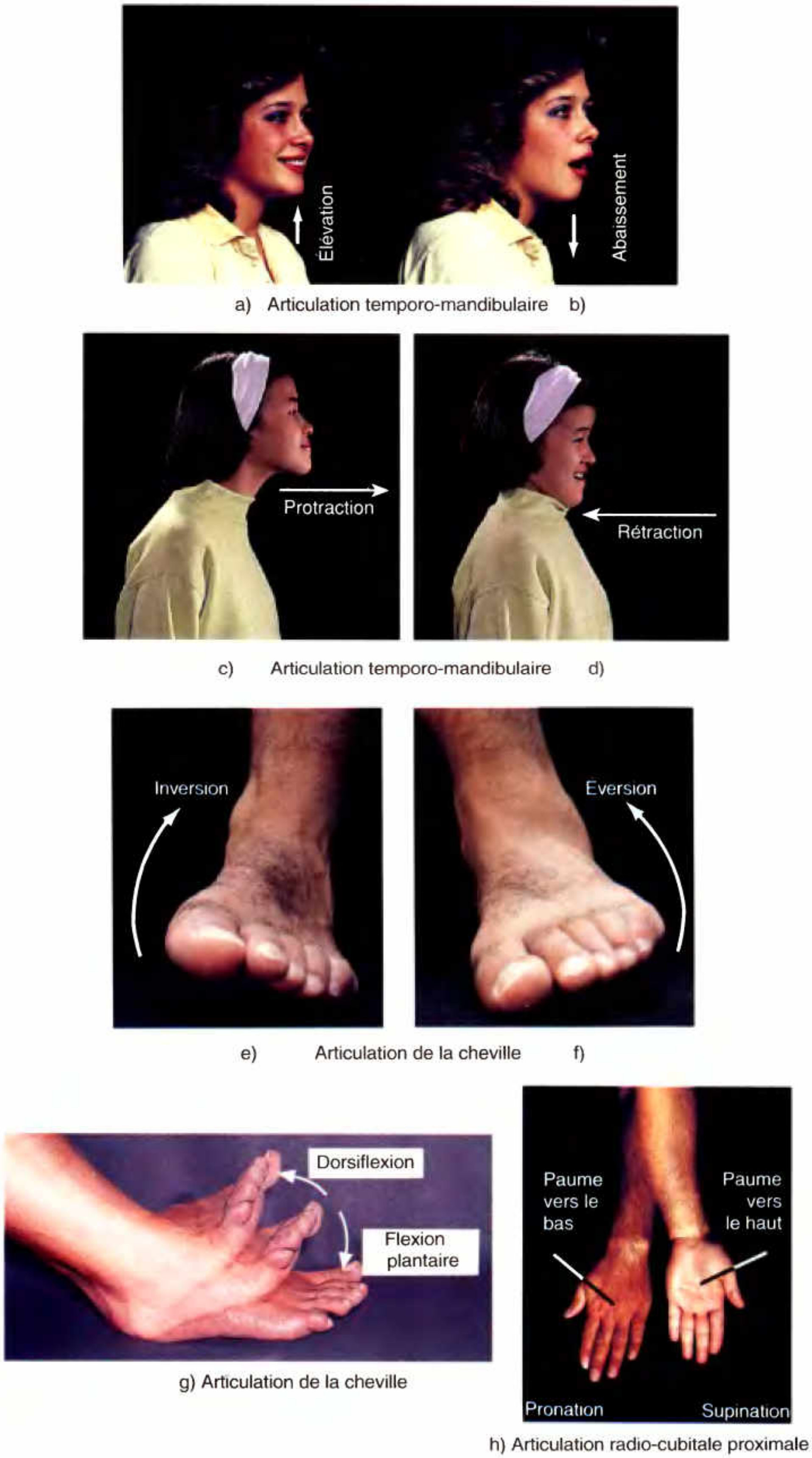
L'**éversion** est le mouvement du pied, vers l'extérieur (latéralement), les plantes des pieds opposées l'une à l'autre. La **dorsiflexion** constitue la flexion du pied en direction dorsale, la **flexion plantaire** est l'extension du pied. La **supination** est le mouvement de rotation de l'avant-bras où la paume est tournée vers le haut ou antérieurement. La **pronation** est le mouvement de rotation de l'avant-bras où la paume est tournée vers le bas ou postérieurement.

Le document 9.2 présente un résumé des mouvements aux articulations synoviales.

L'articulation du genou (tibio-fémorale)

La structure de l'articulation du genou illustre bien la complexité de la diarthrose. L'**articulation du genou** est la plus

FIGURE 9.6 Mouvements spéciaux.



Question : **Pourquoi appelle-t-on ces mouvements, mouvements spéciaux ?**

DOCUMENT 9.2

RÉSUMÉ DES MOUVEMENTS AUX ARTICULATIONS SYNOVIALES

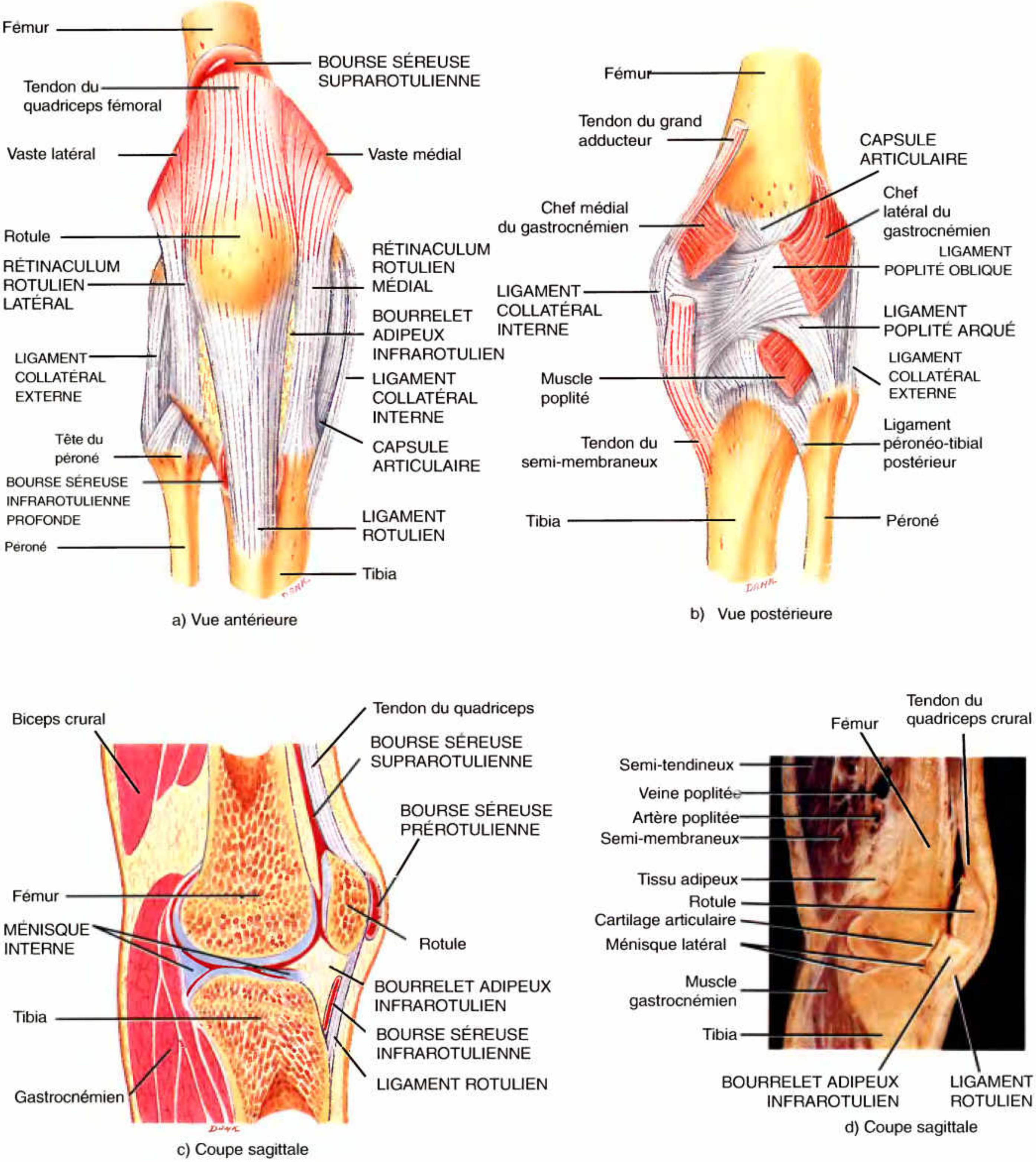
Mouvement	Définition
GLISSEMENT	Mouvement latéral ou d'avant en arrière d'une surface sur une autre, sans mouvement angulaire ou rotatif.
ANGULAIRE	Augmentation ou diminution de l'angle entre deux os.
Flexion	Comporte habituellement une diminution de l'angle entre les surfaces antérieures des os adjacents.
Extension	Comporte habituellement une augmentation de l'angle entre les surfaces antérieures des os adjacents.
Hyperextension	Continuité de l'extension au-delà de la position anatomique.
Abduction	Éloignement d'un os de la ligne médiane du corps.
Adduction	Rapprochement d'un os de la ligne médiane du corps.
Circumduction	Combinaison de mouvements flexion-extension et adduction-abduction successifs en fonction desquels une partie du corps effectue des mouvements giratoires.
ROTATION	Mouvement d'un os, vers l'intérieur (médialement) ou l'extérieur (latéralement), autour de son axe longitudinal.
MOUVEMENTS SPÉCIAUX	Mouvements propres à certaines articulations.
Inversion	Mouvement de la plante du pied vers l'intérieur (à l'articulation de la cheville).
Éversion	Mouvement de la plante du pied vers l'extérieur (à l'articulation de la cheville).
Dorsiflexion	Mouvement de flexion du pied (à l'articulation de la cheville).
Flexion plantaire	Mouvement d'extension du pied (à l'articulation de la cheville).
Protraction	Projection vers l'avant de la mandibule ou de la ceinture scapulaire vers l'avant par rapport à un plan parralèle au sol.
Rétraction	Mouvement d'une partie protractée vers sa position normale.
Supination	Mouvement de rotation de l'avant-bras où la paume est tournée vers l'avant ou vers le haut.
Pronation	Mouvement de rotation de l'avant-bras où la paume est tournée vers l'arrière ou vers le bas.
Élévation	Mouvement ascendant d'une partie du corps.
Abaissement	Mouvement descendant d'une partie du corps.

volumineuse de toutes. Elle se compose en fait de trois articulations : *a*) l'articulation intermédiaire fémoro-rotulienne, entre la rotule et la surface rotulienne du fémur, *b*) l'articulation tibio-fémorale externe, entre le condyle fémoral latéral, le ménisque externe et le condyle latéral du tibia, et *c*) l'articulation tibio-fémorale interne, entre le condyle fémoral médial, le ménisque interne et le condyle médial du tibia. L'articulation fémoro-rotulienne est plane, tandis que les articulations tibio-fémorales interne et externe sont à charnière.

Voici les éléments anatomiques de l'articulation du genou (figure 9.7) :

1. **La capsule articulaire.** Aucune capsule indépendante ou complète n'unit les os. L'enveloppe ligamenteuse qui entoure l'articulation est formée en grande partie par les tendons des muscles ou par leurs prolongements. Certaines fibres capsulaires relient toutefois les os adjacents.
2. **Les rétinacula rotuliens latéral et médial.** Tendons d'insertion fusionnés du quadriceps fémoral et du fascia lata (fascia profond de la cuisse) qui renforcent la face antérieure de l'articulation.
3. **Le ligament rotulien.** Partie centrale du tendon d'insertion du quadriceps fémoral qui s'étend de la rotule à la tubérosité du tibia. Ce ligament renforce également la face antérieure de l'articulation. La face postérieure du ligament est séparée de la membrane synoviale par un bourrelet **adipeux infrarotulien.**
4. **Le ligament poplité oblique.** Ligament large et plat qui unit l'échancrure intercondylienne du fémur à la tête du tibia. Le tendon du semi-membraneux passe par-dessus le ligament poplité oblique et unit le condyle médial du tibia au condyle fémoral latéral. Le ligament et le tendon renforcent la face postérieure de l'articulation.
5. **Le ligament poplité arqué.** Ligament qui s'étend du condyle fémoral latéral à l'apophyse styloïde de la tête

FIGURE 9.7 Articulation du genou (tibio-fémorale).



a) Vue antérieure

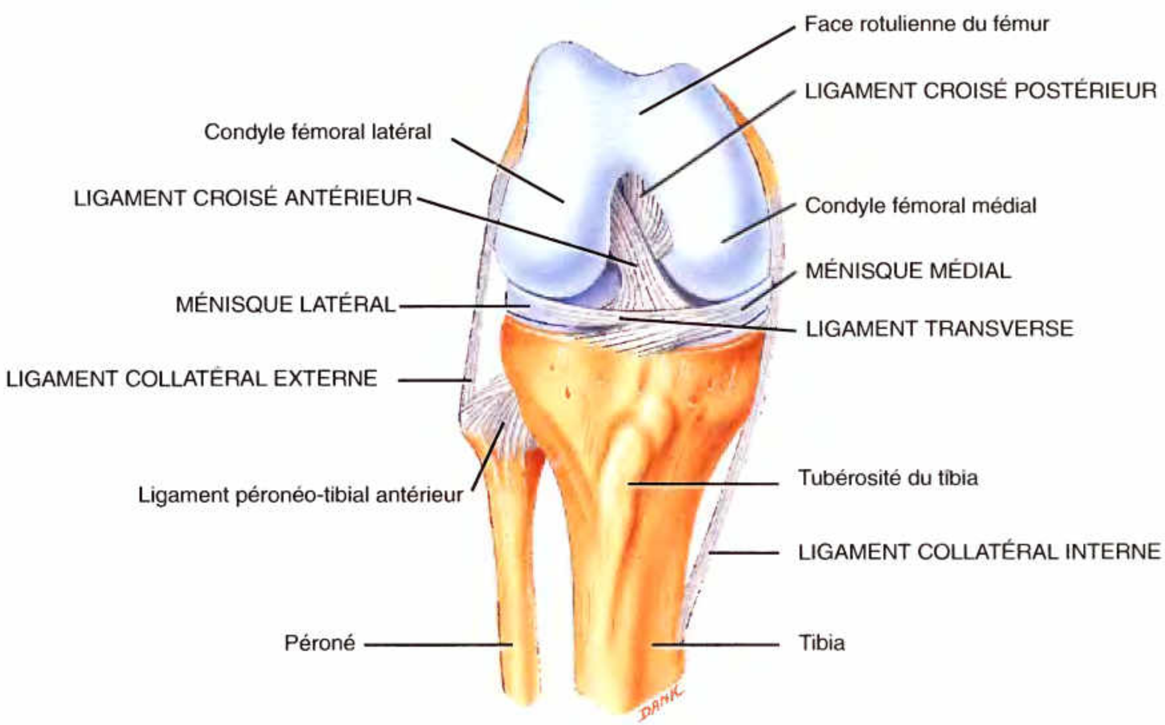
b) Vue postérieure

c) Coupe sagittale

d) Coupe sagittale

Suite de la figure

FIGURE 9.7 (suite)



e) Vue antérieure (flexion)

Question : **Quelles sont les structures touchées dans la rupture du ménisque ?**

du péroné. Il renforce la partie inférieure externe de la face postérieure de l'articulation.

6. **Le ligament collatéral interne.** Ligament large et plat, situé sur la face interne de l'articulation, qui s'étend du condyle fémoral médial au condyle médial du tibia. Il est traversé par les tendons des muscles sartorius, droit interne et semi-tendineux qui contribuent à renforcer la face interne de l'articulation.
7. **Le ligament collatéral externe.** Ligament rond et solide, situé sur la face externe de l'articulation, qui s'étend du condyle fémoral latéral à la partie externe de la tête du péroné. Il est recouvert par le tendon du biceps crural. Le tendon du muscle poplité est situé sous le ligament collatéral externe.
8. **Les ligaments intra-articulaires.** Ligaments situés à l'intérieur de la capsule, qui unissent le tibia au fémur.
 a) **Le ligament croisé antérieur (LCA).** Il s'étend vers l'arrière et sur le côté depuis la partie avant de l'épine du tibia jusqu'à la partie postérieure de la face médiale du condyle fémoral latéral. Ce ligament est étiré ou déchiré dans environ 70% des blessures graves au genou.
 b) **Le ligament croisé postérieur (LCP).** Il s'étend vers l'avant et vers l'intérieur à partir de l'échancrure intercondylienne postérieure du tibia et du ménisque latéral jusqu'à la partie antérieure de la face médiale du condyle fémoral médial.
9. **Les ménisques.** Disques fibrocartilagineux situés entre les condyles du fémur et du tibia. Ils assurent un ajustement adéquat des os dont les surfaces articulaires ne s'adaptent pas.
 a) **Le ménisque médial.** Pièce semi-circulaire de fibrocartilage. Son extrémité antérieure s'attache à l'échancrure intercondylienne antérieure du tibia, devant le ligament croisé antérieur. Son extrémité postérieure s'attache à l'échancrure intercondylienne postérieure du tibia entre les points d'attache du ligament croisé postérieur et du ménisque latéral.
 b) **Le ménisque latéral.** Pièce quasi circulaire de fibrocartilage. Son extrémité antérieure s'attache devant l'épine du tibia, en arrière et à l'intérieur du ligament croisé antérieur. Son extrémité postérieure s'attache derrière l'épine du tibia, devant l'extrémité postérieure du ménisque médial. Les deux ménisques sont unis par le **ligament transverse** et s'attachent à la tête du tibia par les **ligaments coronaires.**
10. Voici les principales **bourses séreuses** de l'articulation du genou.

a) **Les bourses séreuses antérieures :** *a*) la **bourse séreuse prérotulienne**, entre la rotule et la peau ; *b*) la **bourse séreuse infrarotulienne profonde**, entre la partie supérieure du tibia et le ligament rotulien ; *c*) entre la partie inférieure de la tubérosité du tibia et la peau, et *d*) la **bourse séreuse suprarotulienne**, entre la partie inférieure du fémur et la couche interne du quadriceps fémoral.

b) **Les bourses séreuses internes :** *a*) entre le chef médian du gastrocnémien et la capsule articulaire ; *b*) au-dessus du ligament collatéral, entre le ligament et les tendons des muscles sartorius, droit interne et semi-membraneux ; *c*) sous le ligament collatéral interne, entre le ligament et le tendon du semi-membraneux ; *d*) entre le tendon du muscle semi-membraneux et la tête du tibia, et *e*) entre les tendons des muscles semi-membraneux et semi-tendineux.

c) **Les bourses séreuses externes :** *a*) entre le chef externe du gastrocnémien et la capsule articulaire ; *b*) entre le tendon du muscle biceps fémoral et le ligament collatéral externe ; *c*) entre le tendon du muscle poplité et le ligament collatéral externe, et *d*) entre le condyle fémoral latéral et le muscle poplité.

APPLICATION CLINIQUE

LES BLESSURES AU GENOU

L'articulation du genou est la plus vulnérable aux blessures en raison des tensions auxquelles elle est soumise et du fait que les os s'emboîtent mal. Le genou n'est renforcé que par les ligaments et les tendons. Au football, le type de **blessure au genou** le plus fréquent est la rupture du ligament collatéral interne, souvent compliquée d'une déchirure du ligament croisé antérieur et du ménisque médial. Un coup porté au côté externe du genou occasionne souvent cette blessure. Durant l'examen de la blessure, on garde toujours en mémoire les trois éléments fondamentaux: ligament collatéral, ligament croisé et cartilage.

La **tuméfaction du genou** peut être immédiate ou tardive. La tuméfaction immédiate est due à un épanchement sanguin causé par une fracture, une rupture du ligament croisé antérieur, une déchirure des ménisques ou encore une entorse des ligaments collatéraux. La tuméfaction tardive est due à une production excessive de liquide synovial, par suite d'une irritation de la membrane synoviale.

La **luxation du genou** est le déplacement du tibia par rapport au fémur; elle peut être antérieure, postérieure, médiale, latérale ou rotative. La luxation antérieure est le type de blessure le plus fréquent; elle est causée par une hypertension du genou. La luxation du genou entraîne fréquemment des lésions à l'artère poplitée.

En 1987, un groupe de chirurgiens en orthopédie de l'hôpital de l'Université de Pennsylvanie ont effectué la **première transplantation de l'articulation d'un genou humain.** La chirurgie s'était avérée essentielle en raison d'une tumeur maligne au genou d'une patiente de 32 ans. Après l'ablation de la tumeur, les chirurgiens ont retiré l'articulation du genou de la patiente. L'articulation donnée était constituée de *a*) la partie inférieure du fémur, fixée dans le genou du receveur au moyen d'une tige de métal ; *b*) la partie supérieure du tibia et la tête du péroné reliées par une plaque de métal ; *c*) la rotule ; *d*) les ménisques médial et latéral ; *e*) les ligaments interne et externe, et *f*) certains tendons. Les muscles, les nerfs et les vaisseaux sanguins du receveur ont été utilisés.

Le document 9.3 présente certaines articulations du corps ainsi que leurs composants articulaires, leur classification et les mouvements qu'elles permettent.

L'examen et la réparation des diarthroses

L'arthroscopie

L'**arthroscopie** (*arthron* : articulation ; *skopein* : examiner, observer) est une méthode qui permet d'examiner l'intérieur d'une articulation, telle celle du genou. Cet examen est pratiqué au moyen d'un arthroscope, un instrument en forme de crayon muni d'un système optique. L'arthroscope sert à déterminer la nature et l'ampleur d'une blessure au genou. Il permet aussi de retirer le cartilage déchiré ou de réparer les ligaments croisés du genou, de procéder à une intervention sur d'autres articulations ou de prélever des échantillons de tissus à des fins d'analyse, et enfin, de surveiller l'évolution d'une pathologie et les effets de la thérapie.

Après avoir administré un anesthésique local ou général, le chirurgien en orthopédie insère l'arthroscope dans le genou par une incision d'à peine 5 mm. D'autres incisions peuvent être pratiquées afin d'insérer un tube qui permet l'injection d'une solution salée ou un instrument qui permet de gratter et de refaçonner le cartilage endommagé, puis d'aspirer les débris de cartilage ainsi que la solution salée.

Certains orthopédistes fixent à l'arthroscope une caméra vidéo qui permet de visualiser l'intérieur du genou sur un écran. Le patient peut même obtenir une cassette de l'intervention. La guérison est généralement plus rapide que par intervention traditionnelle, car l'arthroscopie ne requiert que des incisions mineures. Toutefois, le patient devra peut-être porter un plâtre ou une attelle pendant quelques jours, selon l'importance de la chirurgie pratiquée.

L'arthroplastie

L'**arthroplastie** (*arthron* : articulation ; *plassein* : modeler) est le procédé chirurgical par lequel on remplace les articulations. Aux États-Unis, plus de 150 000 patients subissent un **remplacement complet de la hanche** (**arthroplastie de la hanche**) chaque année, une procédure qui tient compte de l'acétabulum et de la tête du fémur. Des milliers

DOCUMENT 9.3

ARTICULATIONS REPRÉSENTATIVES, LEURS COMPOSANTS ARTICULAIRES, LEUR CLASSIFICATION ET LES MOUVEMENTS QU'ELLES PERMETTENT.

ARTICULATION TEMPORO-MANDIBULAIRE	
Définition	Articulation formée par le condyle de la mandibule, la fosse mandibulaire et le tubercule articulaire. C'est la seule articulation mobile de la boîte crânienne, les autres articulations du crâne étant des sutures, donc des articulations immobiles.
Type	Articulation synoviale. Une combinaison d'articulations à charnière (ginglyme) et plane (arthrodiale).
Mouvements	Seule la mandibule peut bouger, puisque le maxillaire est fixé aux autres os par suture. La mandibule effectue donc des mouvements d'abaissement (ouverture de la mâchoire), d'élévation (fermeture de la mâchoire), de protraction, de rétraction, de glissement latéral et de rotation légère.
LES ARTICULATIONS ATLANTO-OCCIPITALES	
Définition	Articulations formées par les surfaces articulaires supérieures de l'atlas et les condyles occipitaux de l'os occipital.
Type	Articulation synoviale. Articulation ellipsoïdale (condyloïde).
Mouvements	FLexion (inclinaison de la tête vers l'avant), extension (inclinaison de la tête vers l'arrière) et inclinaison légère de la tête d'un côté et de l'autre.
ARTICULATIONS INTERVERTÉBRALES	
Définition	Articulations qui se forment entre *a*) les corps vertébraux et *b*) les arcs vertébraux.
Types	Articulations entre les corps vertébraux — articulations cartilagineuses (fibrocartilage), de type symphyse. Articulations entre les arcs vertébraux — articulations synoviales, planes (arthrodiales).
Mouvements	Flexion (inclinaison de la colonne vers l'avant), extension, (inclinaison de la colonne vers l'arrière), flexion latérale (inclinaison de la colonne d'un côté et de l'autre) et rotation.
ARTICULATION LOMBO-SACRÉE	
Définition	Articulation formée à partir de la cinquième vertèbre lombaire et de la surface supérieure de la première vertèbre sacrée du sacrum.
Type	Articulation située entre la cinquième vertèbre lombaire et la première vertèbre sacrée — articulation cartilagineuse, de type symphyse. Articulation entre les apophyses articulaires — articulation synoviale et plane (arthrodiale).
Mouvements	Similaires à ceux des articulations intervertébrales.
ARTICULATION DE L'ÉPAULE (SCAPULO- HUMÉRALE OU GLÉNO-HUMÉRALE)	
Définition	Articulation formée par la tête de l'humérus et la cavité glénoïde de l'omoplate.
Type	Articulation synoviale, à surfaces sphériques (sphéroïde).
Mouvements	Flexion (humérus déplacé vers l'avant), extension (humérus déplacé vers l'arrière), abduction (humérus éloigné de la ligne médiane), adduction (humérus rapproché de la ligne médiane), rotation médiale, rotation latérale et circumduction.

ARTICULATION DU COUDE	
Définition	Articulation formée par la trochlée de l'humérus, la grande cavité sigmoïde du cubitus et la tête du radius.
Type	Articulation synoviale, à charnière (ginglyme).
Mouvements	Flexion et extension de l'avant-bras.
ARTICULATION DU POIGNET (RADIO-CARPIENNE)	
Définition	Articulation formée par l'extrémité distale du radius, la surface distale du disque articulaire qui sépare le carpien et l'articulation radio-cubitale, ainsi que par les carpiens scaphoïde, semi-lunaire et pyramidal.
Type	Articulation synoviale. Articulation ellipsoïdale (condyloïde).
Mouvements	Flexion, extension, abduction, adduction et circumduction.
ARTICULATION DE LA HANCHE (COXO-FÉMORALE)	
Définition	Articulation formée par la tête du fémur et l'acétabulum de l'iliaque.
Type	Articulation synoviale, à surfaces sphériques (sphéroïde).
Mouvements	Flexion, extension, abduction, adduction, circumduction et rotation.
ARTICULATION DU GENOU (TIBIO-FÉMORALE)	
Définition	La plus volumineuse de toutes les articulations du corps, elle se compose, en fait, de trois articulations : *a*) l'articulation intermédiaire fémoro-rotulienne, entre la rotule et la surface rotulienne du fémur, *b*) l'articulation tibio-fémorale externe, entre le condyle fémoral latéral, le ménisque latéral et le condyle latéral du tibia, et *c*) l'articulation tibio-fémorale interne, entre le condyle fémoral médial, le ménisque médial et le condyle médial du tibia.
Type	Articulation fémoro-rotulienne — synoviale et plane (arthrodiale). Articulations tibio-fémorales interne et externe—synoviale, à charnière (ginglyme).
Mouvements	Flexion, extension, rotation médiale légère et rotation latérale en position fléchie.
ARTICULATION DE LA CHEVILLE (TIBIO-TARSIENNE)	
Définition	Articulations entre *a)* l'extrémité distale du tibia, et sa malléole médiale et le talus, et *b*) la malléole latérale du péroné et le talus.
Type	Les deux articulations sont synoviales et à charnière (ginglyme).
Mouvements	Dorsiflexion et flexion plantaire.

de remplacements partiels limités au fémur sont également pratiqués chaque année.

Dans l'arthroplastie de la hanche, des prothèses orthopédiques remplacent les parties lésées de l'acétabulum et de la tête du fémur. Le dispositif acétabulaire est fabriqué de polyéthylène, alors que le dispositif fémoral est fait de chrome-cobalt. Les deux sont conçus afin d'absorber un niveau élevé de tension. Lorsque les bons dispositifs sont choisis, ils sont rattachés à la partie saine de l'os au moyen de vis et de ciment acrylique.

L'arthroplastie de la hanche est la procédure idéale pour les gens qui souffrent d'arthrose, de polyarthrite rhumatoïde, de fractures de la hanche, de luxation, de maladies des os telles l'ostéoporose et l'ostéomalacie, ainsi que ceux atteints de malformations congénitales de la hanche.

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LE RHUMATISME

Le **rhumatisme** correspond à toute douleur des organes de soutien du corps, notamment les os, les ligaments, les articulations, les tendons ou les muscles. L'arthrite est une forme de rhumatisme où se manifeste une inflammation des articulations.

L'ARTHRITE

L'**arthrite** est un terme générique qui désigne plusieurs maladies, dont la plupart sont caractérisées par une inflammation d'une ou de plusieurs articulations. Certaines parties qui entourent l'articulation, tels les muscles, peuvent également devenir douloureuses, raides et enflammées.

La polyarthrite rhumatoïde (PR)

La **polyarthrite rhumatoïde (PR)** est une affection auto-immune dans laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque ses propres tissus, dans le cas présent, ses cartilages et ses surfaces articulaires. Elle entraîne l'inflammation de l'articulation, la tuméfaction, la douleur et la perte de fonction de l'articulation. Ce type d'arthrite est généralement symétrique : si le poignet droit est atteint, le gauche le sera aussi, mais dans une moindre mesure.

Le premier symptôme de la polyarthrite rhumatoïde est l'inflammation de la membrane synoviale (figure 9.8). Si cette inflammation n'est pas traitée, elle peut être suivie d'un épaississement de la membrane synoviale, puis d'une accumulation de liquide synovial. La pression qui en résulte provoque la douleur et une grande sensibilité. La membrane synoviale produit ensuite un tissu de granulation anormal, appelé *pannus*, qui adhère à la surface du cartilage articulaire. Parfois, le pannus érode complètement le cartilage. Lorsque celui-ci est détruit, du tissu fibreux relie les extrémités osseuses dénudées. Ce tissu s'ossifie, puis immobilise l'articulation — stade final et invalidant de la polyarthrite rhumatoïde. La croissance du tissu de granulation provoque la déformation des doigts, un résultat typique de ce genre d'affection.

L'arthrose

L'**arthrose** est une maladie dégénérative des articulations provoquée à la fois par le vieillissement, l'irritation et l'usure des articulations.

Cette forme d'arthrite n'est pas inflammatoire ; elle entraîne la dégénérescence progressive des articulations mobiles, particulièrement de celles qui supportent la masse corporelle. Elle est caractérisée par la détérioration du cartilage articulaire et la formation d'os dans les régions sous-chondrales et sur les bords de l'articulation. À mesure que le cartilage dégénère, de petites **excroissances** de tissu osseux se déposent sur les extrémités dénudées des os. Ces excroissances réduisent l'espace de la cavité articulaire et restreignent le mouvement. Contrairement à la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrose ne touche que le cartilage articulaire. La membrane synoviale est rarement détruite, et les autres tissus ne sont jamais atteints. Une autre distinction entre ces deux formes d'arthrite est que la polyarthrite rhumatoïde touche les articulations plus volumineuses, alors que l'arthrose s'attarde aux articulations plus petites.

FIGURE 9.8 Polyarthrite rhumatoïde. Rayons-X de la main droite et du poignet droit qui montre les effets de la polyarthrite rhumatoïde. Les flèches indiquent la fusion des os qui a oblitéré les cavités articulaires.



Vue antérieure

L'arthrite goutteuse

L'acide urique (substance qui donne son nom à l'urine) est un déchet de l'organisme produit au cours du métabolisme des acides nucléiques (ADN et ARN). La *goutte* est causée par une surproduction ou une excrétion insuffisante d'acide urique. Il en résulte une augmentation du taux d'acide urique dans le sang. Cette accumulation d'acide réagit alors avec le sodium et donne un sel, l'urate de sodium. Par la suite, ces cristaux de sel se déposent dans les tissus mous, notamment dans le rein, et le cartilage des oreilles et des articulations.

L'**arthrite goutteuse** est causée par des dépôts d'urate de sodium dans les tissus mous des articulations. Les cristaux irritent le cartilage et provoquent l'inflammation, la tuméfaction et la douleur aiguë, et détruisent éventuellement tous les tissus de l'articulation. Si cette affection n'est pas traitée, les extrémités des os adjacents fusionnent, et l'articulation devient immobile.

L'arthrite goutteuse est très fréquente chez les hommes d'âge moyen et les plus âgés. Des recherches indiquent que la surproduction d'acide urique pourrait être attribuée à une anomalie génétique héréditaire. Le régime alimentaire ou des facteurs liés à l'environnement tels le stress ou le climat peuvent également causer l'arthrite goutteuse.

LA MALADIE DE LYME

En 1975, un groupe important de cas médicaux diagnostiqués de polyarthrite rhumatoïde ont été rapportés près de la ville de Lyme au Connecticut. Cette maladie, qui porte maintenant le

nom de **maladie de Lyme**, s'est propagée dans d'autres États, à travers le pays. Elle est causée par une bactérie (*borrelia burgdorferi*) transmise aux humains par des tiques (surtout du chevreuil) de taille si petite que leur morsure peut passer inaperçue.

Après quelques semaines, une éruption sous la forme de cocarde entouré d'un anneau rouge peut apparaître au site de la morsure. Toutefois, les symptômes sont différents chez chaque personne. Dans certains cas, il ne se développe aucune irritation. Dans d'autres, une raideur articulaire, de la fièvre et des frissons, des maux de tête, une raideur de la nuque, de la nausée et une douleur au bas du dos peuvent être ressentis. Subséquemment, à un deuxième stade, certains patients développent des anomalies cardiaques caractérisées par une grande faiblesse, des étourdissements, une douleur à la poitrine et des palpitations cardiaques. D'autres patients présentent des troubles neurologiques telle la paralysie de Bell (une paralysie soudaine d'un côté du visage). À son stade final, l'arthrite devient une complication sérieuse, car elle se propage aux articulations plus volumineuses telles que celles du genou, de la cheville, du coude ou du poignet. La maladie de Lyme se contrôle bien sous antibiotiques, surtout si elle est diagnostiquée à un stade précoce. Toutefois, certains symptômes sont ressentis pendant des mois.

LA BURSITE

La **bursite** est l'inflammation aiguë ou chronique d'une bourse séreuse. Elle peut être causée par une lésion, une infection chronique ou aiguë, telle que la syphilis ou la tuberculose, ou par la polyarthrite rhumatoïde. Une friction excessive et répétée cause souvent la bursite accompagnée d'une inflammation locale et d'une accumulation de liquide synovial. La présence d'un hallux valgus est fréquemment associée à la bursite en raison d'une friction de la bourse séreuse au-dessus de la tête du premier métatarsien. Parmi les symptômes, on note la douleur, la tuméfaction, la sensibilité et la restriction du mouvement à l'endroit de la bursite.

LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

La **spondylarthrite ankylosante** est une affection inflammatoire qui touche les articulations des vertèbres, du sacrum et de l'os de la hanche (sacro-iliaque). La cause demeure inconnue. L'affection atteint surtout les hommes entre 20 et 40 ans. Elle est caractérisée par de la douleur et de la raideur à la hanche et au bas du dos qui progressent le long de la colonne. L'inflammation peut mener à une ankylose (perte grave ou totale du mouvement à l'articulation) et à une cyphose (bosse). Les médicaments anti-inflammatoires, la chaleur, le massage et des exercices sous surveillance constituent le traitement de cette maladie.

LA LUXATION

La **luxation** est le déboîtement d'un os de son articulation, où se manifestent des déchirures des ligaments, des tendons et des capsules articulaires. La **subluxation** est une luxation partielle ou incomplète. La luxation de l'épaule ou d'un doigt est très courante. Les luxations de la mandibule, du coude, du genou ou de la hanche sont plus rares. Les symptômes sont la restriction du mouvement, la paralysie temporaire de l'articulation, la douleur, la tuméfaction et, rarement, le choc. La luxation est le plus souvent attribuable à un coup ou à une chute, mais elle peut également résulter d'un effort physique inhabituel.

L'ENTORSE ET LA FOULURE

L'**entorse** est la lésion d'une articulation où se manifeste une rupture partielle ou d'autres lésions des ligaments, sans qu'il y ait de luxation. Elle est causée par un effort excessif imposé à l'articulation. L'entorse peut être accompagnée de lésions aux vaisseaux sanguins, aux muscles, aux tendons, aux ligaments ou aux nerfs. Certaines entorses sont si douloureuses qu'elles empêchent tout mouvement de l'articulation. Cette dernière enfle considérablement, et l'hémorragie causée par la rupture des vaisseaux sanguins occasionne une douleur intense. Les entorses de la cheville et de la région lombaire sont les plus courantes. La **foulure**, qui est l'étirement excessif d'un muscle, est moins grave que l'entorse.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Arthralgie (*arthron* : articulation ; *algie* : douleur) Douleur articulaire.

Arthrose Se rapporte à l'articulation. Affection d'une articulation.

Bursectomie (*ectomie* : ablation) Ablation d'une bourse séreuse.

Chondrite (*khondros* : cartilage) Inflammation du cartilage.

Synovite Inflammation d'une membrane synoviale.

Sommaire de l'étude

LA CLASSIFICATION DES ARTICULATIONS (p. 227)

1. L'articulation est le point d'union entre deux ou plusieurs os.
2. La classification structurale est la division des articulations selon la présence ou l'absence d'une cavité articulaire et selon le type de tissu qui unit les os. Une articulation peut être fibreuse, cartilagineuse ou synoviale.
3. La classification fonctionnelle divise les articulations selon l'amplitude du mouvement permis. Une articulation peut être une synarthrose, une amphiarthrose ou une diarthrose.

LA SYNARTHROSE (ARTICULATION IMMOBILE) (p. 227)

1. Les types de synarthose sont la suture, la gomphose et la synchondrose.
2. La suture est une articulation fibreuse composée d'une couche mince de tissu conjonctif fibreux dense qui relie les os du crâne. La suture coronale est un exemple.
3. La gomphose est une articulation fibreuse où une partie conique s'enfonce dans une partie creuse. La racine d'une dent dans son alvéole est un exemple.
4. La synchondrose est une articulation cartilagineuse dans laquelle on retrouve du cartilage hyalin. Le cartilage de conjugaison est un exemple.

L'AMPHIARTHROSE (ARTICULATION SEMI-MOBILE) (p. 228)

1. L'amphiarthrose comprend la syndesmose et la symphyse.
2. La syndesmose est une articulation fibreuse qui contient une plus grande quantité de tissu conjonctif fibreux que la suture. L'articulation distale du tibia et du péroné est un exemple.
3. La symphyse est une articulation cartilagineuse constituée d'un disque de fibrocartilage. La symphyse pubienne en est un exemple.

LA DIARTHROSE (ARTICULATION MOBILE) (p. 228)

La structure d'une diarthrose (p. 228)

1. La diarthrose présente un espace entre les os appelé cavité synoviale. Toutes les diarthroses sont des articulations synoviales.
2. La diarthrose comporte également des cartilages et une capsule articulaire (capsule fibreuse et membrane synoviale).
3. Certaines diarthroses possèdent aussi des ligaments accessoires (externes et internes), des disques articulaires (ménisques) et des bourses séreuses.

Le contact et le mouvement dans une diarthrose (p. 230)

1. Plusieurs facteurs permettent de garder les surfaces articulaires des articulations synoviales en contact, notamment la structure et la forme des os adjacents, la force et la tension des ligaments, l'agencement et la tension des muscles, ainsi que l'apposition des parties molles.
2. La souplesse de l'articulation peut être modifiée par des hormones, telle la relaxine qui relâche la symphyse pubienne pendant l'accouchement.

Les types de diarthroses (p. 230)

1. Plane. Les surfaces articulaires sont généralement plates. Les mouvements des os sont latéraux et d'avant en arrière. Elles se trouvent entre les os du carpe et du tarse.
2. À charnière. La surface convexe d'un os s'emboîte dans la surface concave de l'autre os. Mouvement : flexion-extension (articulation uniaxiale). Le coude est un exemple.
3. À pivot. La surface arrondie ou pointue d'un os s'adapte dans un anneau formé par un autre os et par un ligament. Mouvement : rotation (articulation uniaxiale). L'articulation entre l'atlas et l'apophyse ondotoïde est un exemple.
4. Ellipsoïdale. Le condyle de forme ovale d'un os s'emboîte dans la cavité elliptique d'un autre os. Mouvements : flexion-extension, abduction-adduction (articulation biaxiale). La circumduction se produit également. L'articulation radio-carpienne est un exemple.
5. En selle. Les surfaces articulaires d'un os et de l'os adjacent sont respectivement en forme de selle et en forme de cavalier assis par-dessus. Mouvements : flexion-extension, abduction-adduction (articulation biaxiale) et circumduction. L'articulation carpo-métacarpienne du pouce est un exemple.
6. À surfaces sphériques. La tête sphérique d'un os s'emboîte dans la cavité en forme de coupe d'un autre os. Mouvements : flexion-extension, abduction-adduction, rotation (articulation triaxiale). La circumduction se produit également. L'articulation de l'épaule est un exemple.

Les mouvements spéciaux dans une diarthrose (p. 234)

1. Outre le glissement, la flexion, l'extension, l'hyperextension, la rotation, l'adduction, l'abduction et la circumduction, des mouvements spéciaux se produisent à certaines articulations.
2. Des exemples sont l'élévation et l'abaissement, la protraction et la rétraction, l'inversion et l'éversion, la dorsiflexion et la flexion plantaire, ainsi que la supination et la pronation.

L'articulation du genou (tibio-fémorale) (p. 236)

1. L'articulation du genou (tibio-fémorale) unit la rotule et le tibia au fémur.
2. D'autres articulations sont décrites dans le document 9.3.
3. L'arthroscopie est une méthode qui permet d'examiner l'intérieur d'une articulation et de réparer cette dernière.
4. L'arthroplastie est le procédé chirurgical par lequel on remplace les articulations.

Questions de révision

1. Définissez une articulation. Quels facteurs déterminent l'amplitude du mouvement au niveau d'une articulation ? (p. 227)
2. Classez les articulations selon leurs caractéristiques structurales et fonctionnelles. (p. 227)
3. Dressez une liste de la classification des articulations selon leur structure, définissez les différents types, puis donnez pour chacun d'eux un exemple. (p. 227)
4. Décrivez la structure d'une diarthrose (articulation mobile). (p. 228)
5. Qu'est-ce qu'un ligament accessoire ? Donnez une définition des deux principaux types. (p. 228)
6. Qu'est-ce qu'un disque articulaire ? Pourquoi sont-ils importants ? (p. 230)
7. Expliquez de quelle façon les os d'une articulation synoviale sont rattachés. (p. 230)
8. Dressez la liste des six types de diarthrose, définissez chacun d'eux, décrivez les mouvements qu'ils permettent et donnez un exemple de chacun. (p. 230)
9. Décrivez les mouvements spéciaux qui se produisent au niveau des diarthroses. (p. 234)
10. Faites exécuter par un partenaire tous les mouvements articulaires que nous avons vus dans ce chapitre, puis inversez les rôles.
11. Pour chacune des articulations suivantes, assurez-vous de pouvoir nommer les os qui forment ces dernières, de préciser à quel type elles appartiennent et d'énumérer leurs composants anatomiques : articulation de l'épaule (scapulo-humérale), de la hanche (coxale) et du genou (tibio-fémorale). (p. 242)

Réponses à la question posée dans chaque figure

9.1 Articulation synoviale.
9.2 Articulations à charnière et à pivot.
9.3 Ils ne permettent le mouvement que sur un seul plan.
9.4 Mouvement de l'os autour de son axe longitudinal.
9.5 L'adduction du bras ou de la jambe ramène ces derniers vers la ligne médiane du corps, par conséquent, il s'additionne au corps.
9.6 Ils ne se produisent qu'à certaines articulations.
9.7 Disques articulaires (ménisques).

Chapitre 10
LE TISSU MUSCULAIRE

Sommaire du chapitre

LES TYPES DE TISSU MUSCULAIRE
LES FONCTIONS DU TISSU MUSCULAIRE
LES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE
L'ANATOMIE ET L'INNERVATION DU TISSU MUSCULAIRE SQUELETTIQUE
L'innervation et l'irrigation sanguine
Les composants de tissu conjonctif
L'unité motrice
La jonction neuromusculaire
L'anatomie microscopique du muscle
Les myofibrilles • Le réticulum sarcoplasmique et les tubes transverses
LA CONTRACTION DU MUSCLE
Le mécanisme de contraction par glissement des filaments
Le rôle du calcium et des protéines régulatrices • La force motrice et le rôle de l'ATP
La relaxation
Le tonus musculaire
Le métabolisme du muscle
Le système phosphagène • Le système glycogène-acide lactique • Le système aérobie • La consommation d'oxygène après l'exercice • La fatigue musculaire
L'homéostasie de la température corporelle
L'AJUSTEMENT DE LA TENSION MUSCULAIRE
La secousse musculaire
La fréquence de la stimulation
Le tétanos • Le phénomène de l'escalier
La longueur des fibres musculaires
Le nombre de fibres musculaires en contraction
Le rôle des composants structuraux des fibres musculaires
Les contractions isotonique et isométrique
LES TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES SQUELETTIQUES
LE TISSU MUSCULAIRE CARDIAQUE
L'anatomie
La physiologie
LE TISSU MUSCULAIRE LISSE
L'anatomie
La physiologie
Le rôle de la calmoduline et de la kinase de la chaîne légère de la myosine • Le tonus du muscle lisse • La régulation de la contraction du muscle lisse
LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU MUSCULAIRE
LE VIEILLISSEMENT ET LE TISSU MUSCULAIRE
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME MUSCULAIRE
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
La fibromyalgie • Les dystrophies musculaires • La myasthénie grave • Les contractions anormales des muscles squelettiques
APPLICATIONS CLINIQUES
La ténosynovite • L'électromyogramme • La rigidité cadavérique • L'hypotonie et l'hypertonie • Les blessures musculaires causées par l'exercice • L'atrophie et l'hypertrophie musculaires • Les stéroïdes anabolisants
GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Énumérer les caractéristiques et les fonctions du tissu musculaire.
2. Comparer l'emplacement, l'aspect microscopique, la régulation nerveuse, les fonctions, de même que les capacités régénératrices des trois types de tissu musculaire.
3. Décrire la structure et l'importance d'une jonction neuromusculaire et d'une unité motrice.
4. Expliquer le mécanisme de glissement des filaments pendant la contraction musculaire.
5. Préciser les sources d'énergie nécessaires à la contraction musculaire.
6. Expliquer les rôles du muscle dans l'homéostasie de la température corporelle.
7. Expliquer comment faire varier la tension musculaire.
8. Décrire les différents types de fibres musculaires squelettiques, puis comparer ces dernières aux fibres musculaires cardiaques et lisses.
9. Expliquer les effets du vieillissement sur le tissu musculaire.
10. Décrire le développement du système musculaire.
11. Définir quelques affections musculaires courantes : la fibrose, la fibromyalgie, les dystrophies musculaires et la myasthénie grave (MG), les spasmes, les tremblements, la fasciculation, la fibrillation et les tics.
12. Définir quelques termes médicaux associés au système musculaire.

Même si les os et les articulations servent de leviers et forment la charpente du corps, ils ne peuvent, à eux seuls, produire le mouvement. Ce dernier résulte de l'alternance de la contraction (rétrécissement) et du relâchement des muscles qui représentent entre 40 et 50 % du poids corporel total. La force musculaire reflète la fonction principale du muscle — la transformation de l'énergie chimique (présente sous la forme d'ATP) en énergie mécanique afin de générer la force, d'accomplir un travail et de produire du mouvement. La **myologie** (*myo*: muscle; *logie*: étude de) est l'étude scientifique des muscles.

LES TYPES DE TISSU MUSCULAIRE

Les trois types de tissu musculaire — squelettique, cardiaque et lisse — diffèrent entre eux par leur aspect microscopique, leur emplacement et la régulation qu'exercent les systèmes nerveux et endocrinien.

Le **tissu musculaire squelettique** est ainsi désigné, car il est rattaché principalement aux os et déplace des parties du squelette. (Certains muscles squelettiques sont aussi rattachés à la peau, à d'autres muscles ou aux fascias profonds). Le tissu musculaire squelettique est appelé muscle **strié**, car il présente des bandes (stries) claires et foncées en alternance quand il est examiné au microscope (document 4.3). C'est un tissu musculaire volontaire, puisqu'il est possible de le contracter ou de le relâcher consciemment.

Le **tissu musculaire cardiaque** constitue la majeure partie du cœur. Il est également **strié**, mais **involontaire**, car sa contraction ne peut être contrôlée consciemment. Le muscle cardiaque renferme un système de régulation (*pacemaker*) qui fait battre le cœur; ce rythme inhérent est appelé **autorythmicité**. Des modifications de la fréquence cardiaque sont possibles du fait que des hormones et divers neurotransmetteurs influent sur le régulateur.

Le **tissu musculaire lisse** est situé dans les parois de structures internes creuses tels les vaisseaux sanguins, l'estomac, les intestins et la plupart des organes abdominaux. Il est aussi, dans la peau, rattaché aux follicules pileux. Au microscope, ce tissu paraît **non strié** ou **lisse**. Il s'agit en général d'un tissu musculaire **involontaire**, pourvu souvent d'autorythmicité et influencé également par quelques hormones et neurotransmetteurs. (La régulation des muscles cardiaque et lisses par des hormones et des neurotransmetteurs est traitée au chapitre 17.)

Tous les tissus musculaires sont classifiés de la façon suivante: *a*) le tissu musculaire squelettique, strié, volontaire, *b*) le tissu musculaire cardiaque, strié, involontaire, ou *c*) le tissu musculaire lisse, non strié, involontaire (document 10.3).

LES FONCTIONS DU TISSU MUSCULAIRE

Par la contraction prolongée ou l'alternance de contraction et de relaxation, le tissu musculaire possède trois fonctions clés: il produit les mouvements, assure le maintien de la posture et génère de la chaleur.

1. **Le mouvement.** Le mouvement est évident, par exemple, dans la marche ou la course, et dans la saisie d'un crayon ou le hochement de la tête. Il repose sur le fonctionnement intégré des os, des articulations et des muscles squelettiques. Des mouvements moins évidents sont produits par les muscles cardiaque et lisses, comme les battements cardiaques destinés à déplacer le sang dans le corps, le broyage des aliments dans l'estomac et la contraction de la vessie dans le but d'évacuer l'urine.
2. **La stabilisation des positions du corps et la régulation du volume des organes.** En plus de produire des mouvements, les contractions musculaires squelettiques maintiennent le corps dans des positions stables telles que la position debout ou assise. Les muscles posturaux se contractent de façon prolongée quand une personne est éveillée; ainsi, les muscles partiellement contractés du cou maintiennent droite la tête de la personne. De même, les contractions prolongées des muscles lisses peuvent empêcher le contenu d'un organe creux de sortir; le stockage temporaire d'aliments dans l'estomac ou de l'urine dans la vessie est possible du fait que les muscles lisses bloquent la voie de sortie.
3. **La génération de chaleur (thermogénèse).** La chaleur représente un sous-produit du muscle squelettique qui se contracte en vue d'un travail. La majeure partie de la chaleur libérée par le muscle sert à assurer le maintien d'une température corporelle normale. L'on estime que les contractions musculaires génèrent jusqu'à 85 % de la température corporelle. C'est pourquoi les acclamations très actives aident à se réchauffer par temps froid pendant un match de football.

LES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE

Le tissu musculaire possède quatre propriétés essentielles à ses fonctions et, donc, au maintien de l'homéostasie.

1. L'**excitabilité (irritabilité)**, qui est une propriété des cellules musculaires et nerveuses (neurones), désigne l'aptitude à réagir à certains stimuli par la production de signaux électriques appelés potentiels d'action. Dans le muscle, les stimuli qui déclenchent ces potentiels sont des produits chimiques, c'est-à-dire des neurotransmetteurs libérés par des neurones ou des hormones distribuées par le sang.
2. La **contractilité** est la propriété du tissu musculaire de pouvoir se raccourcir et s'épaissir (se contracter), ce qui génère de la force en vue d'un travail. Le muscle se contracte sous l'effet d'un ou de plusieurs potentiels d'action musculaires.
3. L'**extensibilité** signifie que le muscle peut être étendu (étiré) sans endommager le tissu. La plupart des muscles

squelettiques sont disposés en paires antagonistes ; l'un se contracte, tandis que l'autre non seulement se relâche, mais s'étire généralement.

4. L'**élasticité** est la propriété du tissu musculaire de reprendre sa forme initiale après une contraction ou une extension.

Le présent chapitre traite principalement du muscle squelettique et brièvement des muscles cardiaque et lisses décrits plus en détail plus loin (au chapitre 20 à propos du cœur et au chapitre 17 en rapport avec les divers organes qui contiennent des muscles lisses et le système nerveux autonome). L'anatomie embryonnaire du muscle squelettique est abordée à la fin du chapitre.

L'ANATOMIE ET L'INNERVATION DU TISSU MUSCULAIRE SQUELETTIQUE

Afin de comprendre comment la contraction du muscle squelettique produit du mouvement, il est nécessaire de connaître l'innervation et l'apport sanguin, les composants de tissu conjonctif et l'histologie (anatomie microscopique) de ce muscle.

L'innervation et l'irrigation sanguine

Les muscles squelettiques contiennent de nombreux nerfs et vaisseaux sanguins (figure 11.21). Les neurones qui stimulent le muscle afin qu'il se contracte s'appellent les **neurones moteurs**. Quand le muscle se contracte, il utilise beaucoup d'ATP et a donc besoin d'une grande quantité de nutriments et d'oxygène afin de produire l'ATP. Par ailleurs, les déchets provenant de ces réactions productrices d'ATP doivent être éliminés. L'action prolongée d'un muscle dépend donc d'une riche irrigation sanguine destinée à livrer les nutriments et l'oxygène en plus d'évacuer les déchets et la chaleur. Les vaisseaux sanguins microscopiques, appelés capillaires, sont nombreux dans le tissu musculaire ; chaque fibre (cellule) musculaire est en contact étroit avec un ou plusieurs capillaires.

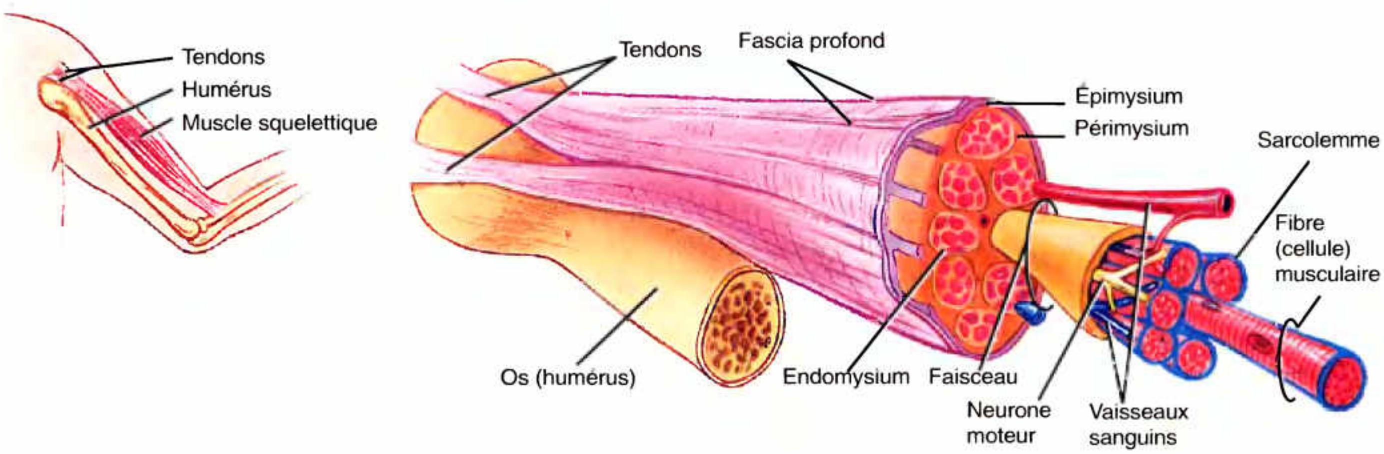
Les composants de tissu conjonctif

Le tissu conjonctif entoure et protège le tissu musculaire. Le **fascia** (*fascia* : bande) désigne une couche ou une large bande de tissu conjonctif fibreux située sous la peau ou autour des muscles et d'autres organes du corps. Le **fascia superficiel** (la couche sous-cutanée) se trouve directement sous la peau (figure 11.21). Il est composé de tissu adipeux et de tissu conjonctif aréolaire. Il remplit quatre fonctions importantes : *a*) il emmagasine de l'eau et de la graisse (chez une personne obèse, presque toute la graisse se trouve dans le fascia superficiel), *b*) il forme une couche isolante qui empêche la perte de chaleur corporelle, *c*) il protège le corps des chocs extérieurs, et *d*) il permet aux nerfs et aux vaisseaux sanguins d'entrer et de sortir des muscles.

Le **fascia profond** est un tissu conjonctif dense irrégulier qui tapisse la paroi du corps et les membres. Il maintient les muscles ensemble et les sépare en groupes fonctionnels. Il permet le libre mouvement des muscles, transporte des nerfs de même que des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et remplit les espaces entre les muscles.

Trois couches de tissu conjonctif dense irrégulier s'étendent depuis le fascia profond afin de protéger et renforcer davantage le muscle squelettique (figure 10.1). La couche

FIGURE 10.1 Liens entre le tissu conjonctif et le muscle squelettique qui montrent les positions relatives de l'épimysium, du périmysium et de l'endomysium.



Question : Énumérez dans l'ordre, les couches de tissu conjonctif en commençant par le tissu conjonctif qui recouvre une fibre (cellule) musculaire individuelle.

extérieure qui enveloppe tout le muscle est l'**épimysium** (*epi* : sur). Le **périmysium** (*peri* : autour de) entoure ensuite des paquets (faisceaux) de 10 à 100 fibres musculaires distinctes ou plus. L'**endomysium** (*endo* : en dedans) pénètre à l'intérieur de chaque faisceau et sépare chacune des fibres musculaires.

L'épimysium, le périmysium et l'endomysium se continuent et fournissent des fibres collagènes au tissu conjonctif qui attache le muscle à d'autres structures telles qu'un os ou un autre muscle. Ils peuvent s'étendre au-delà des fibres musculaires pour former un **tendon** (*tendere* : tendre), un cordon de tissu conjonctif dense qui fixe un muscle au périoste d'un os. Lorsque les éléments du tissu conjonctif s'étendent en une couche large et plate, le tendon est appelé une **aponévrose** (*apo* : dérivé de ; *neurosis* : tendon). Cette structure se fixe également aux enveloppes d'un os, à un autre muscle ou à la peau. L'aponévrose épicrânienne, au sommet du crâne, en est un exemple (figure 11.4). Certains tendons, notamment ceux du poignet et de la cheville, sont entourés par des enveloppes de tissu conjonctif fibreux appelées **gaines tendineuses (synoviales)** (figure 11.17). Leur structure est semblable à celle des bourses séreuses. Les gaines contiennent un film de liquide synovial. Elles facilitent le glissement d'avant en arrière des tendons.

APPLICATION CLINIQUE

LA TÉNOSYNOVITE

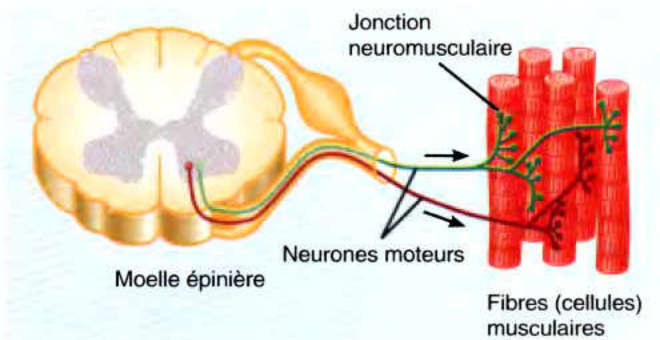
La **ténosynovite** est une inflammation du tendon, des gaines tendineuses et de la membrane synoviale de certaines articulations. La ténosynovite survient le plus souvent au poignet, à l'épaule, au coude (épicondylite des joueurs de tennis), aux doigts (doigts à ressort), à la cheville et au pied. Sous l'effet de l'accumulation de liquide, les gaines atteintes peuvent parfois visiblement enfler. Le mouvement de la partie atteinte entraîne fréquemment de la sensibilité et de la douleur. La ténosynovite survient souvent à la suite d'un traumatisme, d'un effort ou d'un exercice violent.

L'unité motrice

Un neurone moteur transmet le stimulus qui provoque finalement la contraction d'une fibre musculaire. On appelle **unité motrice** (figure 10.2) l'ensemble formé par un neurone moteur et toutes les fibres musculaires que ce dernier stimule.

Comme un seul neurone moteur peut entrer en contact avec 150 fibres musculaires en moyenne, sa stimulation provoque la contraction simultanée de toutes celles-ci. Dans une unité motrice, toutes les fibres musculaires se contractent et se relâchent ensemble. Les muscles intervenant dans des mouvements précis, telle la production de la voix par le larynx, contiennent à peine deux ou trois fibres musculaires par unité motrice. En revanche, les muscles responsables des mouvements moins précis et plus puissants, tels que le biceps brachial ou les gastrocnémiens, peuvent contenir jusqu'à 2 000 fibres par unité motrice. La stimulation d'un neurone moteur provoque la contraction de toutes les fibres musculaires d'une unité motrice spécifique. Par conséquent, l'intensité totale d'une contraction peut être en partie modifiée par le rajustement du nombre d'unités motrices activées.

FIGURE 10.2 Unité motrice. Deux neurones moteurs, indiqués respectivement en rouge et en vert, innervent chacun les fibres musculaires de leur unité motrice.



Question : **Comment la taille des unités motrices influe-t-elle sur la force de la contraction ?**

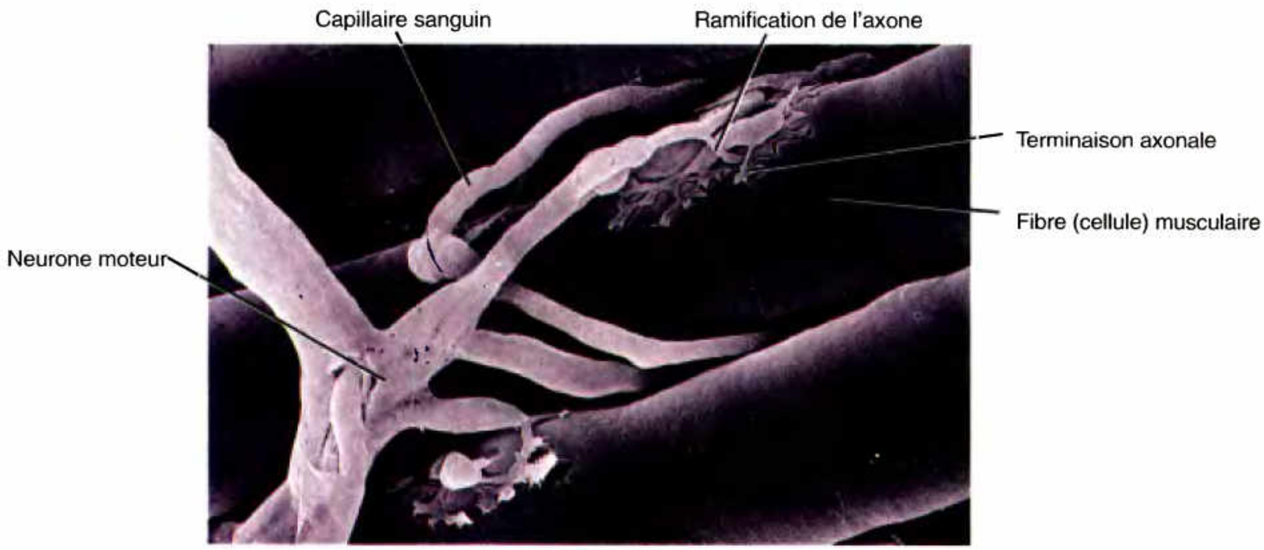
La jonction neuromusculaire

Les cellules excitables (neurones et fibres musculaires) entrent en contact et communiquent dans des zones spécialisées appelées **synapses**. Le plus souvent, à cet endroit, un petit espace appelé **fente synaptique** sépare les deux cellules excitables. Comme les cellules ne se touchent pas en fait, le potentiel d'action d'une cellule ne peut franchir l'espace afin d'exciter la cellule suivante. À la place, la première cellule communique avec la suivante en libérant un produit chimique appelé **neurotransmetteur**. Le type particulier de synapse formé entre un neurone moteur et une fibre musculaire squelettique est appelé la **jonction neuromusculaire (JNM)** ou **jonction myoneurale**.

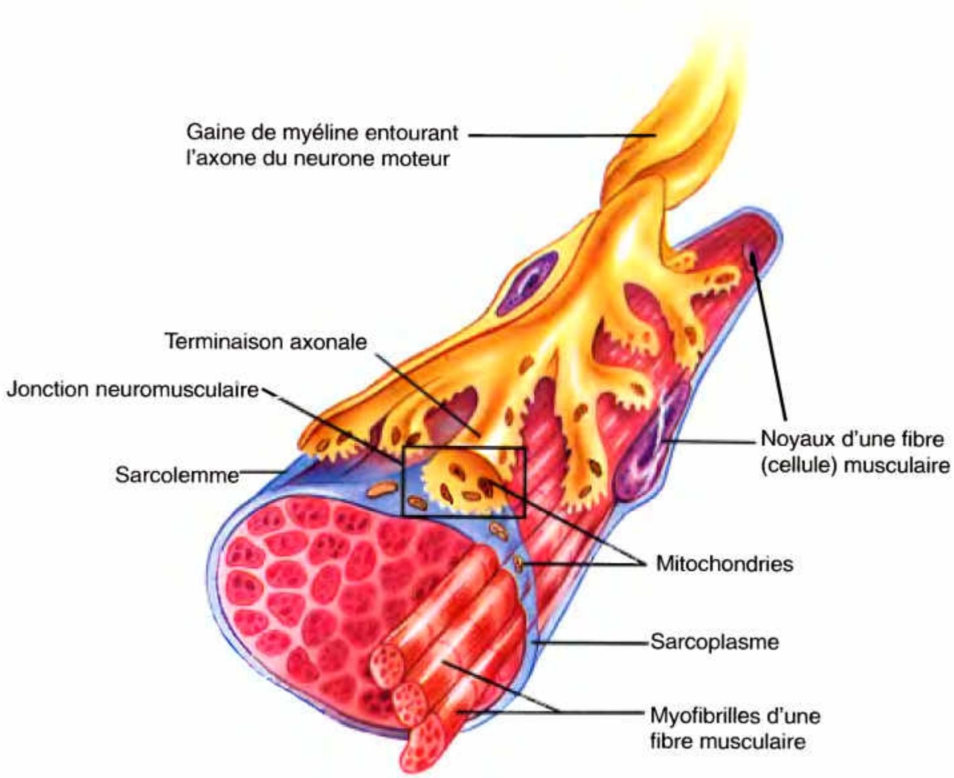
Tout près de ses fibres musculaires squelettiques cibles, l'axone d'un neurone moteur se ramifie en groupes de **terminaisons axonales** (figure 10.3a et b) bulbeuses. La région de la *membrane de la fibre musculaire* adjacente aux terminaisons axonales possède des caractéristiques propres et est appelée **plaque motrice**. Le terme jonction neuromusculaire couvre à la fois les terminaisons axonales du neurone moteur et la plaque motrice de la fibre musculaire.

L'extrémité distale d'une terminaison axonale renferme de nombreux sacs membraneux appelés **vésicules synaptiques** (figure 10.3c). Dans chaque vésicule synaptique se trouvent des milliers de molécules de neurotransmetteur. Malgré l'existence de nombreux neurotransmetteurs différents, celui qui est présent dans les vésicules synaptiques de neurone moteur et qui est libéré à la JNM est l'**acétylcholine (ACh)**.

FIGURE 10.3 Jonction neuromusculaire (JNM).

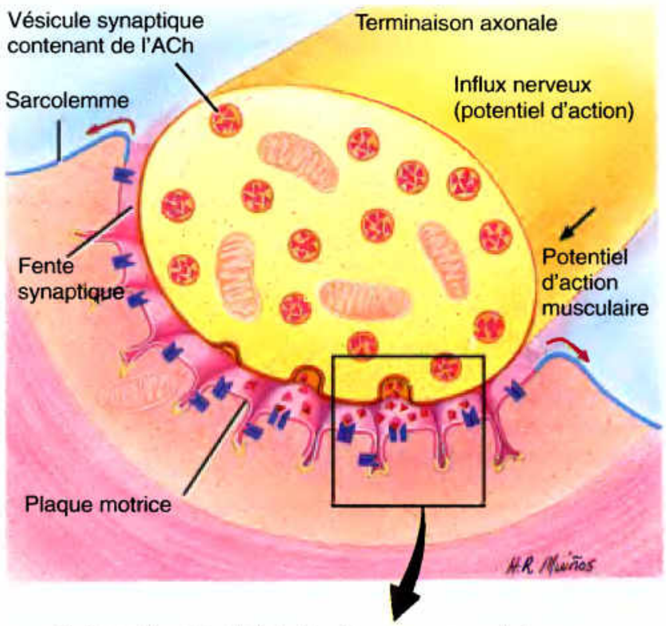


a) Micrographie électronique à balayage (grossie 1650 fois)

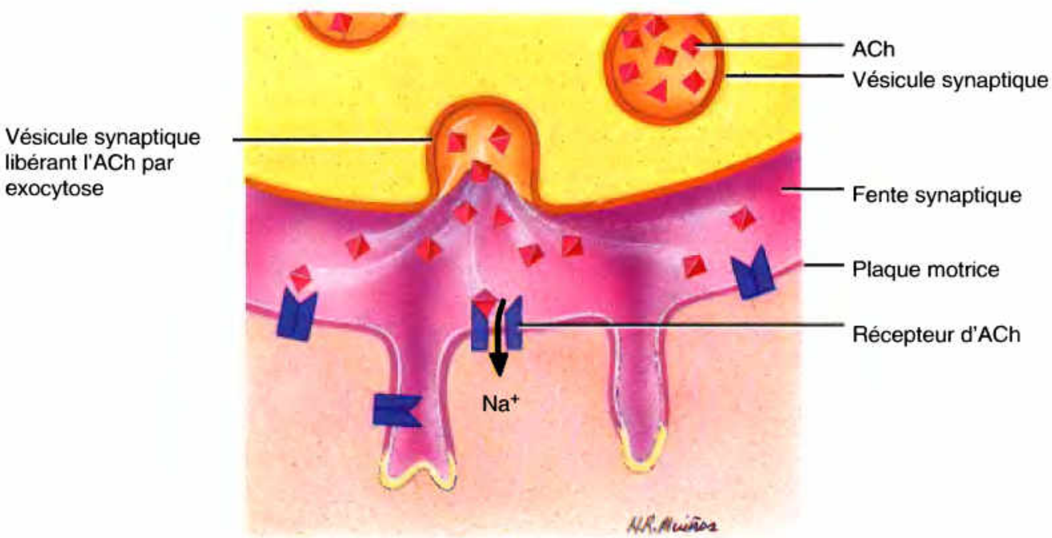


b) Diagramme réalisé à partir d'une photomicrographie

FIGURE 10.3 (suite)



c) Agrandissement de la jonction neuromusculaire



d) Union de l'acétylcholine aux récepteurs d'ACh dans la plaque motrice

Question : **Qu'est-ce qu'une plaque motrice ?**

Quand un influx nerveux (potentiel d'action) atteint la terminaison axonale, il déclenche l'exocytose des vésicules synaptiques. Ces dernières fusionnent alors avec la membrane plasmique et libèrent l'ACh. Celle-ci se propage dans la fente synaptique entre le neurone moteur et la plaque motrice.

Du côté musculaire de la fente synaptique, la plaque motrice contient des **récepteurs d'acétylcholine** (Figure 10.3d). Ces derniers sont des protéines membranaires intégrales qui reconnaissent l'ACh et se lient spécifiquement à elle. Habituellement, de 30 à 40 millions de récepteurs d'acétylcholine se trouvent dans une JNM. La liaison de l'ACh à son récepteur ouvre un canal qui fait passer de petits cations, surtout des ions sodium. Le changement qui en résulte dans le potentiel de repos membranaire (chapitre 12) déclenche un potentiel d'action musculaire qui se propage le long de la membrane de la cellule musculaire (le sarcolemme) et provoque les événements qui conduisent à la contraction

musculaire. (Le chapitre 12 contient les détails sur la façon dont les potentiels d'action sont générés.)

Dans la plupart des fibres musculaires squelettiques, il n'existe qu'une JNM par fibre musculaire. Cette JNM est située près du milieu de la fibre. Le potentiel d'action musculaire généré au centre de la fibre s'étend jusqu'aux deux extrémités, ce qui permet la contraction quasi simultanée de toutes les parties de la fibre.

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉLECTROMYOGRAMME

L'enregistrement de l'activité électrique présente dans les muscles au repos et en contraction est appelé **électromyographie** (*electro*: électricité; *myo*: muscle; *graphein*: écrire). Un **électromyogramme (EMG)** est un enregistrement de l'activité électrique des muscles squelettiques. Il est semblable à l'électrocardiogramme (ECG), enregistrement des signaux électriques du cœur, plus connu (figure 20.8). Dans un EMG, une plaque métallique plane est mise sur la peau qui couvre le muscle à vérifier. Puis, une fine aiguille stérile reliée par fils métalliques à un appareil d'enregistrement est insérée dans la peau jusqu'au muscle. L'activité électrique du muscle au repos et pendant la contraction est enregistrée. Elle est affichée sous forme d'ondes électriques sur un oscilloscope, pendant que l'activité est reproduite sous forme de sons par un haut-parleur.

Les EMG peuvent servir à déterminer la cause d'une faiblesse ou d'une paralysie musculaire, à évaluer les soubresauts musculaires involontaires, à comprendre la présence de quantités anormales d'enzymes musculaires (tels que la créatine phosphokinase) dans le sang. Ils servent aussi à des études de rétrocontrôle biologique (*biofeedback*).

Des **études de conduction nerveuse** sont parfois effectuées de concert avec des tests d'EMG. Un nerf est électriquement stimulé à travers la peau pendant qu'un appareil d'enregistrement décèle la réaction musculaire. Ces études peuvent servir à déterminer si une lésion nerveuse est la cause d'une faiblesse musculaire.

L'anatomie microscopique du muscle

L'examen microscopique d'un muscle squelettique typique révèle la présence de centaines ou de milliers de cellules très longues et cylindriques appelées **fibres musculaires** (figure 10.4b). Ces fibres, disposées en rangs parallèles, mesurent de 10 à 100 μm de diamètre. Malgré un diamètre habituel de 100 μm, certaines fibres peuvent atteindre jusqu'à 30 cm (12 po) de long. Le **sarcolemme** (*sarkos* : chair ; *lemme* : gaine) est la membrane plasmique d'une fibre musculaire. Il entoure le cytoplasme de la fibre musculaire appelé **sarcoplasme** (figure 10.4c). Comme les fibres musculaires squelettiques naissent de la fusion de nombreuses cellules plus petites pendant le développement embryonnaire, chaque fibre est dotée de nombreux noyaux qui dirigent la synthèse de nouvelles protéines. Les noyaux se trouvent à la périphérie de la cellule, près du sarcolemme et, de façon commode, hors du chemin des éléments contractiles (décrits sous peu). Les mitochondries sont disposées en rangées dans toute la fibre musculaire, très près, stratégiquement, des protéines musculaires qui utilisent l'ATP afin d'assurer les processus de contraction.

À fort grossissement, le sarcoplasme apparaît rempli de petits filaments. Ces petites structures sont appelées **myofibrilles** (figure 10.4d). Même si ces dernières sont disposées en longueur dans la fibre musculaire, leurs bandes claires et sombres bien distinctes font paraître rayée ou striée toute la cellule musculaire. Ces bandes sont appelées **stries transversales**.

Les myofibrilles

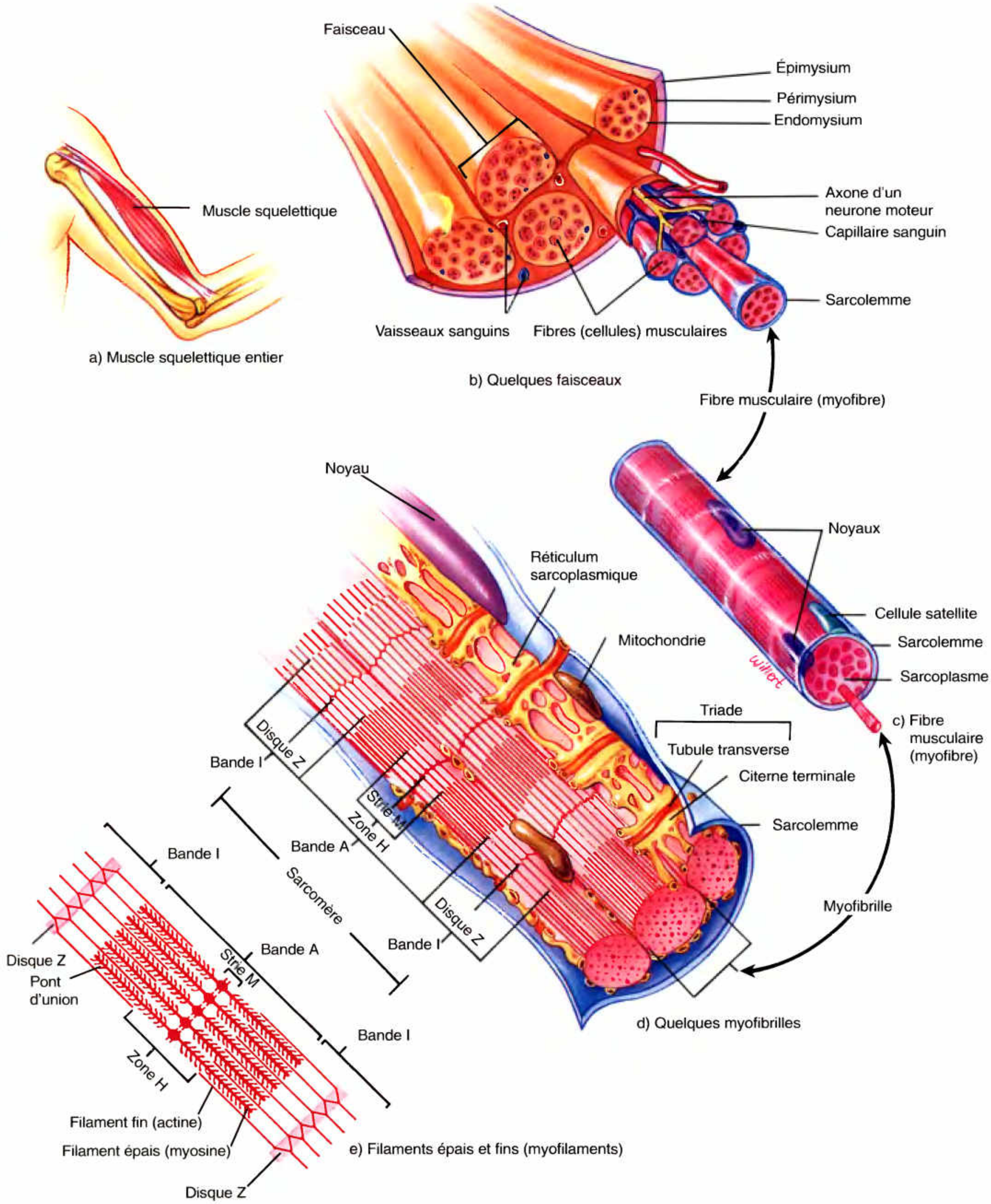
Les myofibrilles, qui constituent les éléments contractiles du muscle squelettique, ont un diamètre de 1 à 2 μm et contiennent trois types de structures encore plus petites appelées **filaments (myofilaments)**. Le diamètre respectif des **filaments fins** ou **épais** se rapproche de 8 et de 16 nm (figure 10.4e). Les deux types de filaments se chevauchent plus ou moins, selon que le muscle est contracté ou au repos. La disposition de leur chevauchement est la cause des stries transversales visibles à la fois dans chacune des myofibrilles isolées et dans les fibres musculaires entières. Un troisième type de filament, le filament élastique, est décrit sous peu.

Les filaments situés dans une myofibrille ne s'étendent pas sur toute la longueur de la fibre musculaire ; ils sont disposés en compartiments appelés **sarcomères** (figures 10.5 et 10.6a). Des zones étroites et denses, en forme de plaques et appelées **disques Z**, séparent les sarcomères les uns des autres. Dans un sarcomère, la région la plus sombre appelée **bande A (anisotrope)** s'étend d'une extrémité à l'autre des filaments épais et comprend des parties de filaments fins qui chevauchent les filaments épais. Une région plus claire et moins dense appelée la **bande I (isotrope)** contient le reste des filaments fins, mais aucun filament épais. Le disque Z passe à travers le centre de chaque bande I. L'alternance des bandes A, sombres, et I, claires, donne à la fibre musculaire son apparence striée. Une **zone H**, étroite, au centre de chaque bande A, ne contient que des filaments épais. La **strie M**, qui divise la zone H, est formée de molécules de protéines qui relient les filaments épais adjacents.

Les deux protéines *contractiles* du muscle sont la myosine et l'actine. Un filament épais (figure 10.6b) comprend près de 200 molécules de **myosine**. Chacune de celles-ci ressemble à deux bâtons de golf entrecroisés ; les queues (les poignées du bâton de golf) pointent vers la strie M au centre du sarcomère, alors que les têtes appelées **ponts d'union** s'étendent vers les filaments fins. Les queues des molécules de myosine voisines sont parallèles et forment le corps du filament épais ; les têtes font saillie en spirale tout autour de ce corps.

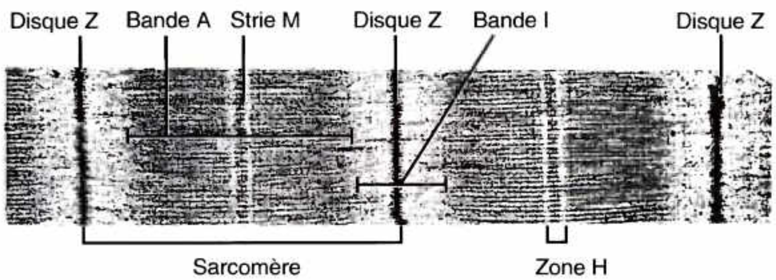
Les filaments fins s'étendent depuis des points d'ancrage dans les disques Z. Ils se composent principalement d'**actine**. Ils contiennent en outre des quantités moins importantes de deux protéines *régulatrices*, la **tropomyosine** et la **troponine** (figure 10.6c). Les molécules d'actine ont chacune la forme d'un haricot rouge. Elles se combinent afin de

FIGURE 10.4 Organisation d'un muscle squelettique depuis le niveau macroscopique jusqu'au niveau moléculaire.



Question : **Quelles bandes semblent foncées ? Claires ?**

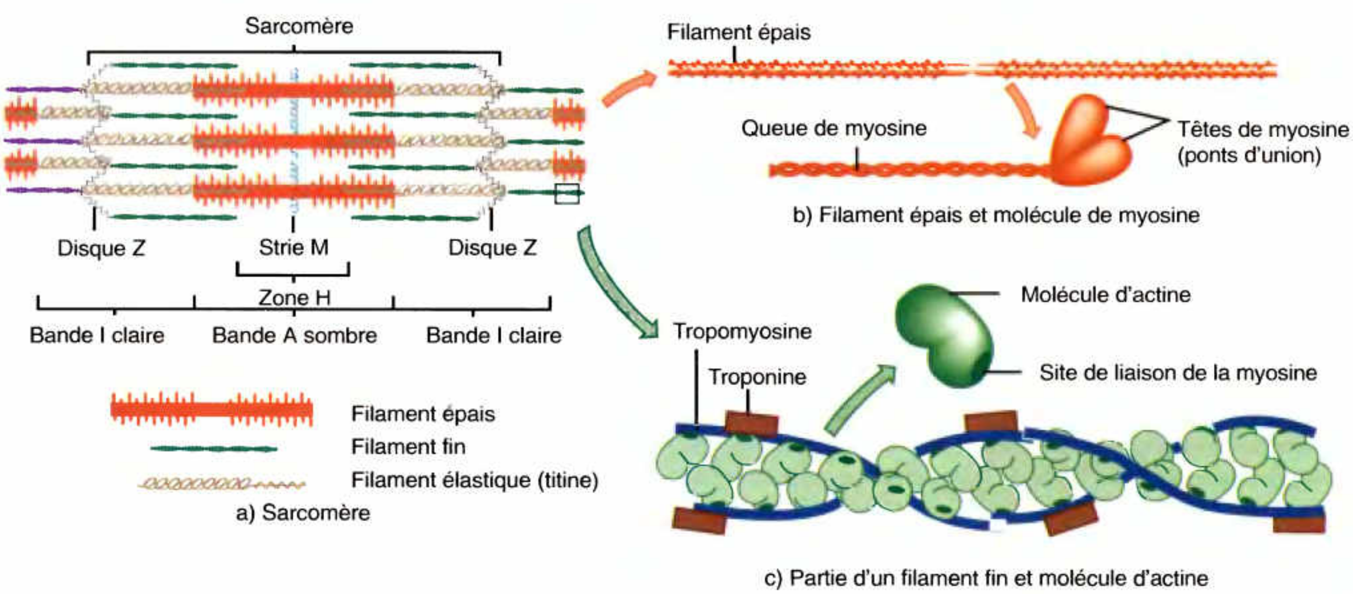
FIGURE 10.5 Micrographie électronique du muscle squelettique de mammifère. Les disques Z séparent les sarcomères entre eux. Remarquez comment le chevauchement des filaments épais et fins produit une alternance de bandes claires et sombres.



Micrographie électronique de deux sarcomères (grossie 20 000 fois)

Question : **Quels filaments sont reliés dans le disque Z ?**

FIGURE 10.6 Structure détaillée des filaments musculaires. a) Le lien entre les filaments épais (de myosine), fins (d'actine) et élastiques (de titine) dans un sarcomère. Remarquez que les filaments d'actine sont directement ancrés aux disques Z, alors que les filaments de myosine sont reliés aux disques Z par la titine (ou connectine). b) Un filament épais comprend près de 200 molécules de myosine. Toutes les queues de myosine sont dirigées vers le centre du sarcomère. c) Les filaments fins contiennent de l'actine, de la troponine et de la tropomyosine.



Question : **Quelles protéines se trouvent dans les bandes A et I ?**

former un filament d'actine enroulé en forme d'hélice. (Pendant de nombreuses années, l'on a cru que deux brins hélicoïdaux s'entrecroisaient en vue de former un filament d'actine. Des indices récents font penser qu'il s'agit seulement d'une simple chaîne de molécules d'actine en forme de haricot.) Sur chaque molécule d'actine se trouve un **site de liaison de la myosine** sur lequel peut se fixer un pont d'union. Quand le muscle est au repos, la tropomyosine couvre les sites et empêche ainsi les ponts d'union de la myosine de se fixer à l'actine.

Le **filament élastique** constitue un composant plus récemment connu du sarcomère. Il est composé de la protéine titine (connectine), la troisième plus abondante protéine (après l'actine et la myosine) dans le muscle squelettique. La titine ancre les filaments épais aux disques Z et contribue ainsi à stabiliser la position de ceux-ci. Cette protéine peut aussi jouer un rôle dans le rétablissement de la longueur de repos du sarcomère quand un muscle est en état d'étirement ou en relaxation. Cette protéine doit son nom de titine au fait que son poids moléculaire est énorme (titanesque), et son nom de connectine au fait qu'elle exerce une fonction de connexion.

Le document 10.1 récapitule les types de filaments dans les fibres musculaires squelettiques.

Le réticulum sarcoplasmique et les tubes transverses

Un système de citernes rempli de liquide et appelé **réticulum sarcoplasmique** (RS) entoure chaque myofibrille (figure 10.4d). Ce système tubulaire est analogue à celui du réticulum endoplasmique lisse des cellules non musculaires. Dans une fibre musculaire au repos, le réticulum sarcoplasmique stocke des Ca^{2+}. La libération de ces ions, qui passent du réticulum au sarcoplasme qui entoure les filaments fins et épais, déclenche la contraction musculaire. Les ions calcium traversent des pores spéciaux situés dans le réticulum sarcoplasmique et appelés **canaux de libération de Ca^{2+}**.

Les **tubules transverses** (**tubules T**) sont des replis internes en forme de tunnel du sarcolemme. Ils pénètrent la fibre musculaire perpendiculairement au réticulum sarcoplasmique et aux filaments. Ils s'ouvrent à l'extérieur de la fibre et sont remplis de liquide extracellulaire. Des deux côtés d'un tubule transverse se trouvent des sacs terminaux dilatés du réticulum sarcoplasmique appelés **citernes terminales**. Une **triade** est formée d'un tubule transverse et des citernes terminales de part et d'autre de celui-ci.

LA CONTRACTION DU MUSCLE

Au milieu des années 1950, Jean Hanson et Hugh Huxley eurent une idée révolutionnaire du mécanisme de la contraction musculaire. Auparavant, les scientifiques avaient imaginé que la contraction musculaire devait être un processus de plissement, analogue à la fermeture du soufflet d'un accordéon. Par contre, Hanson et Huxley avançaient que le muscle squelettique rétrécit pendant la contraction du fait que les filaments épais et fins *glissent* l'un près de l'autre. Leur modèle est appelé **mécanisme de contraction par glissement des filaments**.

Le mécanisme de contraction par glissement des filaments

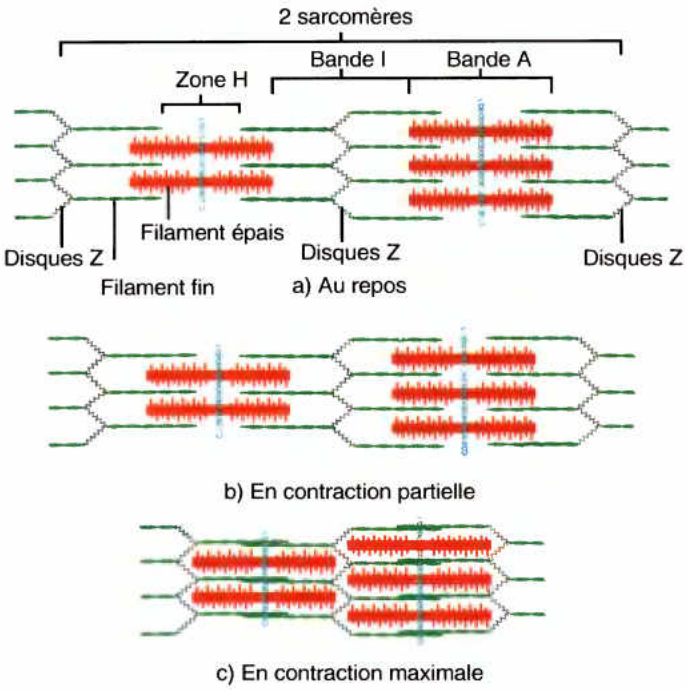
Durant la contraction musculaire, les ponts d'union de la myosine tirent sur les filaments fins et les forcent à glisser à l'intérieur vers la zone H (figure 10.7). À mesure que les ponts tirent (appliquent une force) les filaments fins, ces derniers se rencontrent au centre du sarcomère. Les ponts peuvent même tirer les filaments fins de chaque sarcomère

DOCUMENT 10.1

TYPES DE FILAMENTS DANS LES FIBRES MUSCULAIRES SQUELETTIQUES

Filament	Diamètre	Composition protéique (% du total de protéine)	Fonctions
Filament épais	16 nm	Myosine (44 %)	Les têtes de myosine (ponts d'union) déplacent les filaments fins vers le centre du sarcomère pendant la contraction.
Filament fin	8 nm	Actine (22 %), troponine (5 %) et tropomyosine (5 %)	Contient les sites de liaison des ponts d'union ; glisse le long du filament épais pendant la contraction.
Filament élastique	Moins de 1 nm	Titine (connectine) (9 %)	Ancre les filaments épais aux disques Z et les stabilise pendant la contraction et le relâchement.

FIGURE 10.7 Mécanisme de la contraction musculaire par glissement des filaments. Pour des raisons de simplification, les filaments élastiques ne sont pas illustrés.



Question : **Qu'arrive-t-il à la bande I et à la zone H à mesure que le muscle se contracte ? La longueur des filaments épais et fins change-t-elle ?**

tellement vers l'intérieur que leurs extrémités chevauchent (figure 10.7c). Pendant que les filaments fins glissent vers l'intérieur, les disques Z se rapprochent les uns des autres, et le sarcomère raccourcit, alors que la longueur des filaments épais et fins ne varie pas. Le glissement des filaments et le raccourcissement des sarcomères entraînent le rétrécissement de la fibre musculaire et, ultimement, de tout le muscle.

Le rôle du calcium et des protéines régulatrices

Qu'est-ce qui déclenche et arrête le glissement des filaments ? Une augmentation de la concentration de Ca^{2+} dans le sarcoplasme amorce le glissement des filaments, alors qu'une diminution met fin au processus de glissement.

Quand une fibre musculaire est au repos (aucune contraction), la concentration de Ca^{2+} dans le sarcoplasme est faible (figure 10.8a), car la membrane du réticulum sarcoplasmique (RS) contient des **pompes de transport actif de Ca^{2+}** qui retirent Ca^{2+} du sarcoplasme. Ca^{2+} est stocké ou séquestré dans le RS. Toutefois, à mesure qu'un potentiel d'action musculaire se déplace le long du sarcolemme et dans le système de tubules transverses, les canaux de libération de Ca^{2+} s'ouvrent dans la membrane du RS (figure 10.8b). Il en résulte un flot de Ca^{2+} qui se déverse depuis l'intérieur du RS jusque dans le sarcoplasme situé autour des filaments épais et fins. Les ions calcium libérés du RS se combinent avec la troponine dont ils modifient la forme. Cette modification fait glisser le complexe troponine-tropomyosine hors des sites de liaison de la myosine sur l'actine (figure 10.8b).

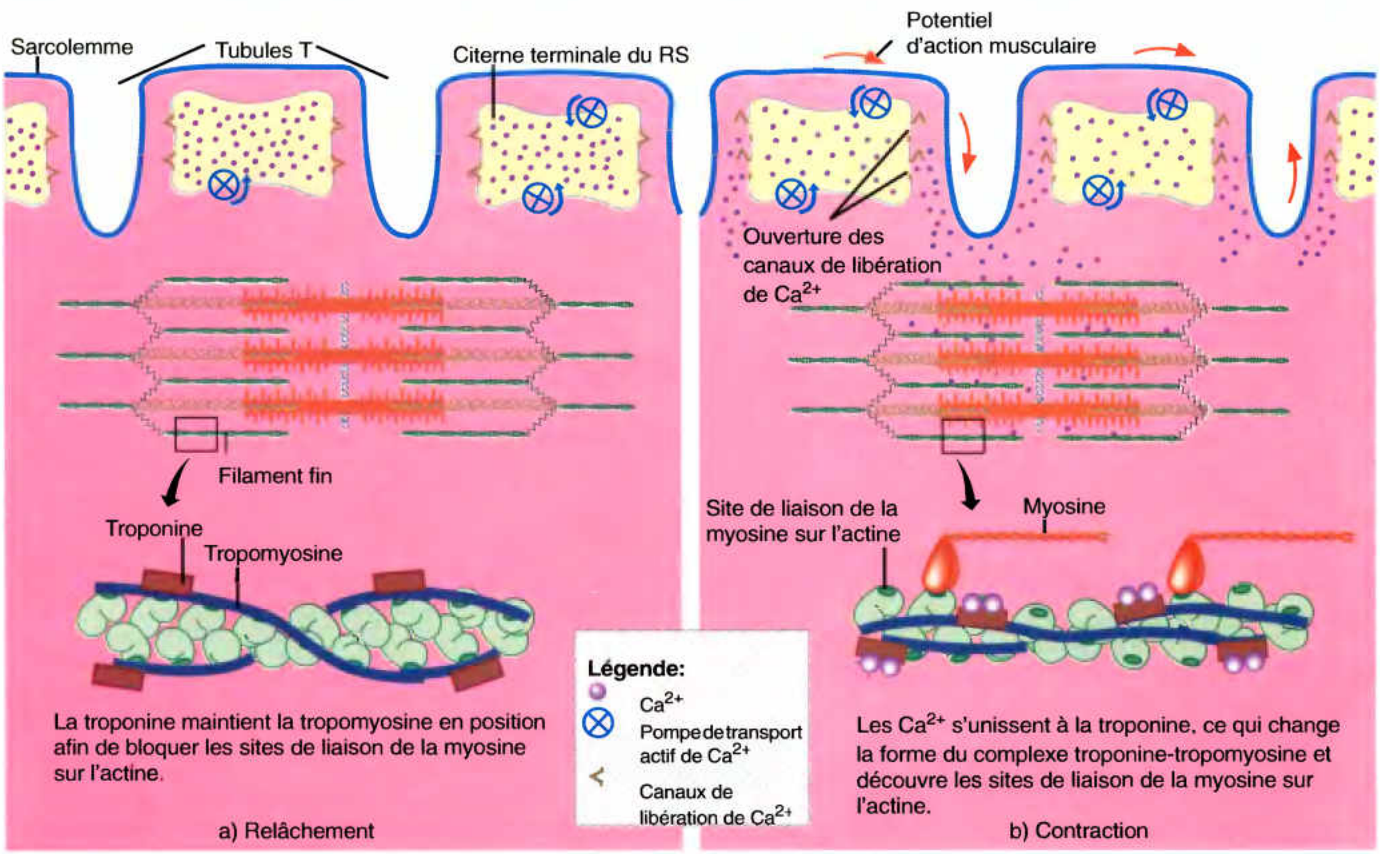
La force motrice et le rôle de l'ATP

La contraction musculaire requiert du Ca^{2+}. Elle nécessite aussi de l'énergie, sous forme d'ATP. L'ATP se fixe à ses sites de liaison sur les ponts d'union de la myosine (têtes). Une partie de chaque tête de myosine agit comme un ATPase, une enzyme qui dégrade l'ATP en ADP + P à la suite d'une réaction d'hydrolyse. Cette réaction entraîne le transfert de l'énergie de l'ATP jusqu'à la tête de myosine, avant même le début de la contraction musculaire. Les ponts d'union de la myosine se trouvent donc dans un état activé (stimulé). Ces têtes de myosine activées s'unissent spontanément aux sites de liaison de la myosine sur l'actine, lorsque la quantité de Ca^{2+} augmente et que la tropomyosine s'écarte de sa position obstructive (figure 10.9, étape 1). Le changement de forme qui survient au moment où la myosine s'unit à l'actine produit la **force motrice** de la contraction (étape 2). À ce moment-là, les ponts d'union de la myosine pivotent vers le centre du sarcomère, telles des rames. Les filaments fins dépassent alors les filaments épais vers la zone H. Quand les têtes de myosine pivotent, elles libèrent de l'ADP.

Après l'intervention de la force motrice, de l'ATP se combine encore avec les sites de liaison de l'ATP sur les ponts d'union de la myosine (étape 3). À mesure que l'ATP se lie, la tête de myosine se sépare de l'actine. De nouveau, l'ATP est scindé et donne son énergie à la tête de myosine qui revient à sa position verticale (étape 4). Elle est alors prête à se combiner avec un autre site de liaison de la myosine, plus loin le long du filament fin. Le cycle se répète sans cesse. À chaque intervention de la force motrice, les ponts d'union de la myosine continuent leur mouvement de va-et-vient telles les dents d'un engrenage et déplacent les filaments fins vers la zone H. À tout moment, près de la moitié des ponts d'union de la myosine sont liés à l'actine et pivotent. La seconde moitié se détache et se prépare à pivoter de nouveau. La contraction ressemble à une course sur un tapis roulant non motorisé. Un pied (la tête de myosine) atteint la courroie (le filament fin) et pousse celle-ci vers l'arrière (vers la zone H). L'autre pied se pose alors et imprime une deuxième poussée. La courroie se déplace alors lentement pendant que le coureur (le filament épais) reste stationnaire. À l'instar des jambes du coureur, les têtes de myosine ont constamment besoin d'un apport d'énergie afin de continuer à se mouvoir.

La force motrice se répète tant que l'ATP est présent et que la quantité de Ca^{2+} près du filament fin est élevée. Ce mouvement continuel attire les disques Z l'un vers l'autre, et le sarcomère raccourcit. Les myofibrilles se contractent alors, et la fibre musculaire entière raccourcit. Durant une

FIGURE 10.8 Régulation de la contraction par la troponine et la tropomyosine quand la quantité de Ca^{2+} change. a) La quantité de Ca^{2+} est faible dans le sarcoplasme pendant le relâchement, car les pompes du transport actif de Ca^{2+} déversent ces ions dans le réticulum sarcoplasmique (RS). b) Un potentiel d'action musculaire, qui se déplace le long d'un tubule transverse ouvre les canaux de libération du calcium dans le RS, et les Ca^{2+} se déversent dans le sarcoplasme. Remarquez que la contraction se produit, car les filaments fins sont plus proches du centre du sarcomère



Question : **Pourquoi appelle-t-on protéines régulatrices la troponine et la tropomyosine ?**

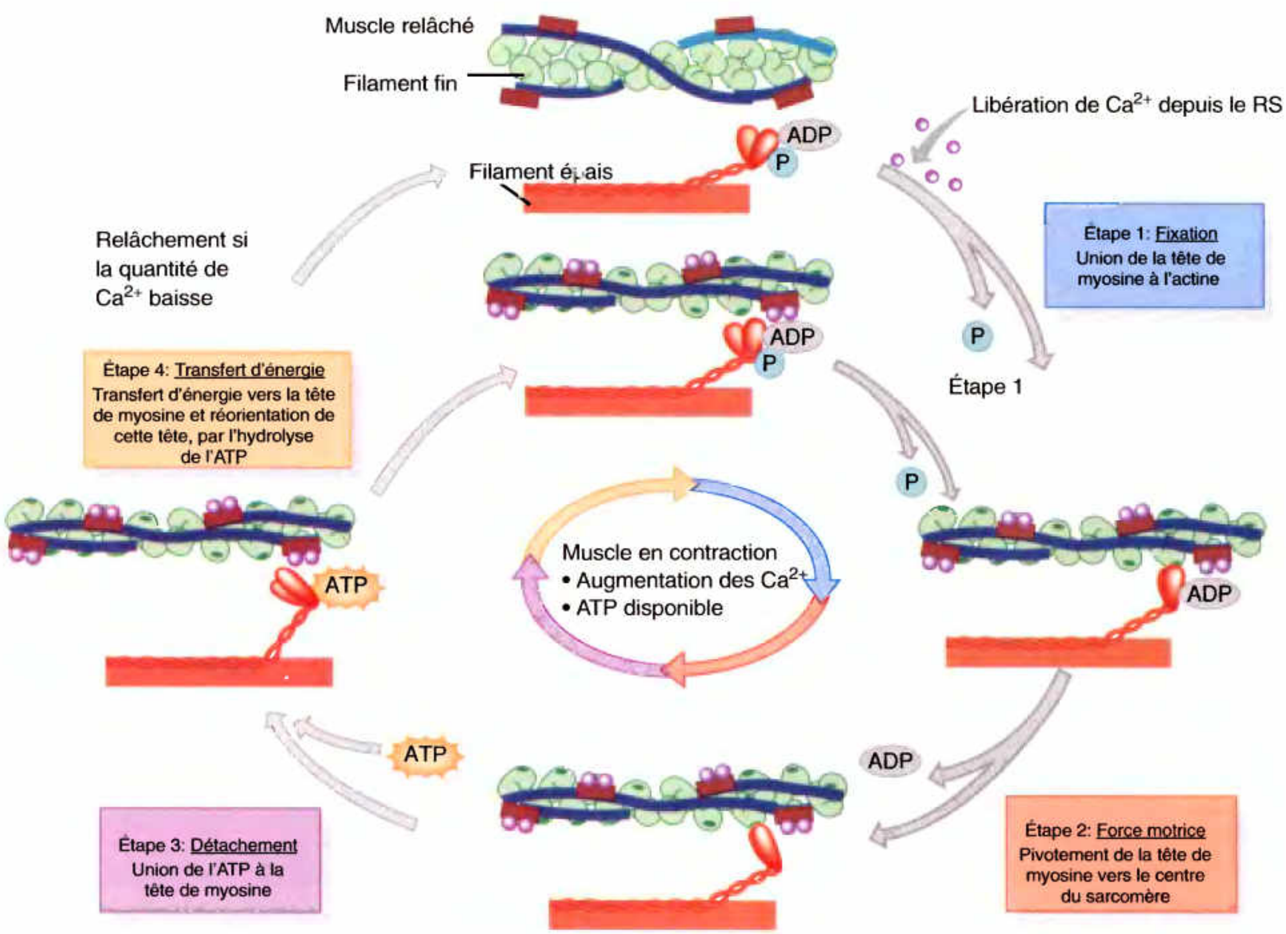
contraction musculaire maximale, la distance entre les disques Z peut diminuer jusqu'à la moitié de la longueur de repos. Mais la force motrice n'aboutit pas toujours au raccourcissement des fibres musculaires et de tout le muscle. Une contraction sans raccourcissement est appelée **contraction isométrique**. Le cas se produit lorsque l'on soulève un objet très lourd. Les ponts d'union génèrent de la force, mais sans glissement des filaments les uns sur les autres.

La relaxation

Deux changements permettent à une fibre musculaire de se relaxer après contraction. Premièrement, l'acétylcholine est rapidement dégradée par un enzyme, l'**acétylcholinestérase (AChE)**, qui se trouve dans la fente synaptique. Quand les potentiels d'action cessent dans le neurone moteur, la libération d'ACh cesse et l'AChE dégrade rapidement l'ACh déjà présente dans la fente. La production de potentiels d'action musculaire cesse alors et les canaux de libération de Ca^{2+} dans le réticulum sarcoplasmique se ferment.

Deuxièmement, les pompes de transport actif du Ca^{2+} enlèvent rapidement les Ca^{2+} du sarcoplasme pour les retourner au réticulum sarcoplasmique. Ces pompes sont si vigoureuses qu'elles peuvent maintenir la concentration de Ca^{2+} à un niveau 10 000 fois inférieur dans le sarcoplasme d'une fibre musculaire au repos que dans le RS. De plus, les molécules d'une protéine fixatrice de calcium appelée à juste titre **calséquestrine** se lient aux ions calcium dans le RS. Cette réaction retire les Ca^{2+} de la solution et permet de séquestrer encore plus de Ca^{2+} dans le RS. À mesure que la quantité de Ca^{2+} baisse dans le sarcoplasme, le complexe tropomyosine-troponine glisse à nouveau sur les sites de liaison de la myosine sur l'actine. Ce mouvement empêche le pont d'union de se lier encore avec l'actine, et les filaments fins reviennent à leur position de relâchement.

FIGURE 10.9 Rôle de l'ATP et de la force motrice de la contraction musculaire. Les sarcomères raccourcissent à la suite de cycles répétés au cours desquels les têtes de myosine se fixent à l'actine, pivotent vers le centre du sarcomère et se détachent.



Question : **Qu'arriverait-il si l'ATP manquait soudain après que le sarcomère ait commencé à rétrécir ?**

La figure 10.10 récapitule les événements associés à la contraction et à la relaxation de la fibre musculaire.

APPLICATION CLINIQUE

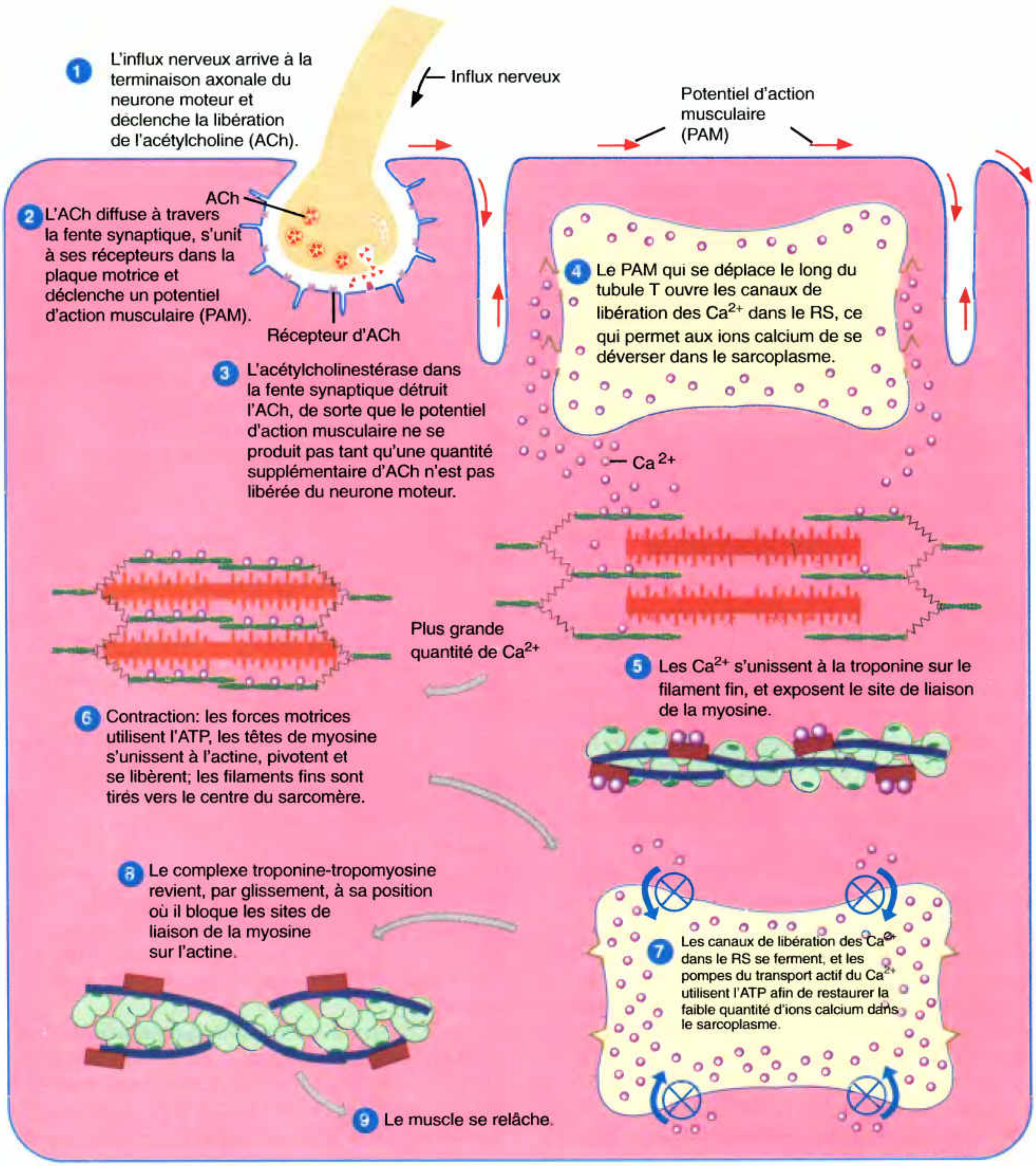
LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE

Après la mort, la détérioration chimique dans les fibres musculaires permet aux Ca^{2+} de s'écouler hors du réticulum sarcoplasmique. Les Ca^{2+} s'unissent à la troponine et déclenchent le glissement des filaments. Toutefois, comme la synthèse de l'ATP a cessé, les ponts d'union de la myosine ne peuvent se détacher de l'actine. L'état qui en résulte, dans lequel les muscles sont rigides (faute de pouvoir se contracter ou s'étirer), est appelé **rigidité cadavérique**. Celle-ci dure près de 24 heures, puis disparaît après 12 autres heures à mesure que les tissus commencent à se désintégrer.

Le tonus musculaire

De petites contractions prolongées donnent une certaine fermeté appelée **tonus musculaire** à un muscle squelettique relâché. À tout instant, certaines fibres musculaires sont contractées pendant que la plupart sont au repos. Cette faible contraction raffermit un muscle sans produire de mouvement et est essentielle au maintien de la posture. L'asynchronisme des décharges des unités motrices permet de maintenir un tonus musculaire constant. Par exemple, la contraction tonique des muscles de la nuque développe une force suffisante afin de maintenir la tête droite sans l'amener en hyperextension. Sans cette contraction, la tête s'affaisserait sur la poitrine.

FIGURE 10.10 Récapitulation des événements de la contraction et de la relaxation.



Question : **Quelles sont les trois fonctions de l'ATP dans la contraction du muscle squelettique ?**

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOTONIE ET L'HYPERTONIE

L'**hypotonie** désigne une baisse ou une perte du tonus musculaire. Le terme **flasque** désigne un muscle mou et aplati plutôt qu'arrondi. Les membres affectés sont en hyperextension. Certaines affections du système nerveux peuvent provoquer une **paralysie flasque** caractérisée par la perte de tonus musculaire, la perte ou la réduction des réflexes tendineux, de même que l'atrophie (le dépérissement) et la dégénérescence des muscles.

L'**hypertonie** désigne une élévation du tonus musculaire et se manifeste par de la spasticité ou de la rigidité. La **spasticité** est caractérisée par une élévation de tonus musculaire (raideur) associée à une augmentation des réflexes tendineux et des réflexes pathologiques (tel le signe de Babinski décrit au chapitre 13). Certaines affections du système nerveux peuvent provoquer une **paralysie spastique**, soit une paralysie partielle dans laquelle les muscles montrent de la spasticité. La **rigidité** désigne une élévation de tonus musculaire, bien que les réflexes ne soient pas affectés.

Le métabolisme du muscle

La contraction musculaire requiert de l'énergie, mais il est étrange de constater qu'une petite quantité d'ATP seulement est présente dans les fibres musculaires. Cette quantité suffit à peine à maintenir la contraction pendant quelques secondes. Contrairement à la plupart des autres cellules corporelles, les fibres musculaires squelettiques fonctionnent souvent de façon intermittente. Ces dernières passent entre l'inactivité virtuelle et l'activité intense. Si un exercice ardu doit durer plus de quelques secondes, de l'ATP supplémentaire doit être produit. Sur demande, le métabolisme de la fibre musculaire s'active intensément afin d'accroître la production d'ATP.

Le système phosphagène

Les fibres musculaires possèdent une molécule exclusive appelée **créatine phosphate** (**phosphocréatine**) qui peut transférer son groupement phosphate, riche en énergie, à l'ADP (adénosine-diphosphate) afin de former ainsi l'ATP (adénosine-triphosphate) et la créatine (figure 10.11a). La créatine phosphate est près de deux à cinq fois plus abondante que l'ATP. Ensemble, la créatine phosphate et l'ATP constituent le **système phosphagène** et fournissent l'énergie nécessaire afin de maintenir une contraction musculaire maximale pendant près de 15 secondes. Ce système énergétique sert à de courtes poussées maximales d'énergie, par exemple pendant un sprint.

Le système glycogène-acide lactique

Quand l'activité musculaire continue et que la réserve de créatine phosphate est épuisée, le glucose produit de l'ATP par catabolisme. Le glucose passe facilement du sang (par diffusion facilitée) aux fibres musculaires en contraction. Il provient aussi de la dégradation du glycogène dans les fibres musculaires (figure 10.11b). Une série de 10 réactions appelée **glycolyse** scinde rapidement chaque molécule de glucose en deux molécules d'acide pyruvique, en plus de former deux molécules d'ATP (figure 25.2). Comme la glycolyse se produit en l'absence d'oxygène, le **processus** est dit **anaérobie**.

D'habitude, l'acide pyruvique formé par glycolyse entre dans les mitochondries. Là, son oxydation produit de grandes quantités d'ATP à partir d'ADP. Toutefois, pendant certaines activités, il n'y a pas assez d'oxygène pour dégrader complètement l'acide pyruvique ; la plus grande partie de cet acide est alors convertie en acide lactique. Près de 80 % de l'acide lactique ainsi produit passe des muscles squelettiques au sang, par diffusion. Les fibres musculaires cardiaques, les cellules rénales et les cellules hépatiques peuvent utiliser l'acide lactique afin de produire de l'ATP. De plus, les cellules hépatiques peuvent reconvertir une partie de l'acide lactique en glucose. Cette conversion comporte un double avantage : fournir de nouvelles molécules de glucose et réduire l'acidité. Néanmoins, une partie de l'acide lactique s'accumule dans le sang et dans le tissu musculaire. Le système glycogène-acide lactique, qui vient juste d'être décrit, peut fournir assez d'énergie pendant près de 30 à 40 secondes d'activité musculaire maximale, notamment dans le cas d'une course de 300 mètres. Éventuellement, le glycogène du muscle doit aussi être restauré ; l'on y parvient surtout par l'absorption d'aliments riches en glucides et cela peut prendre plusieurs jours selon l'intensité de l'exercice.

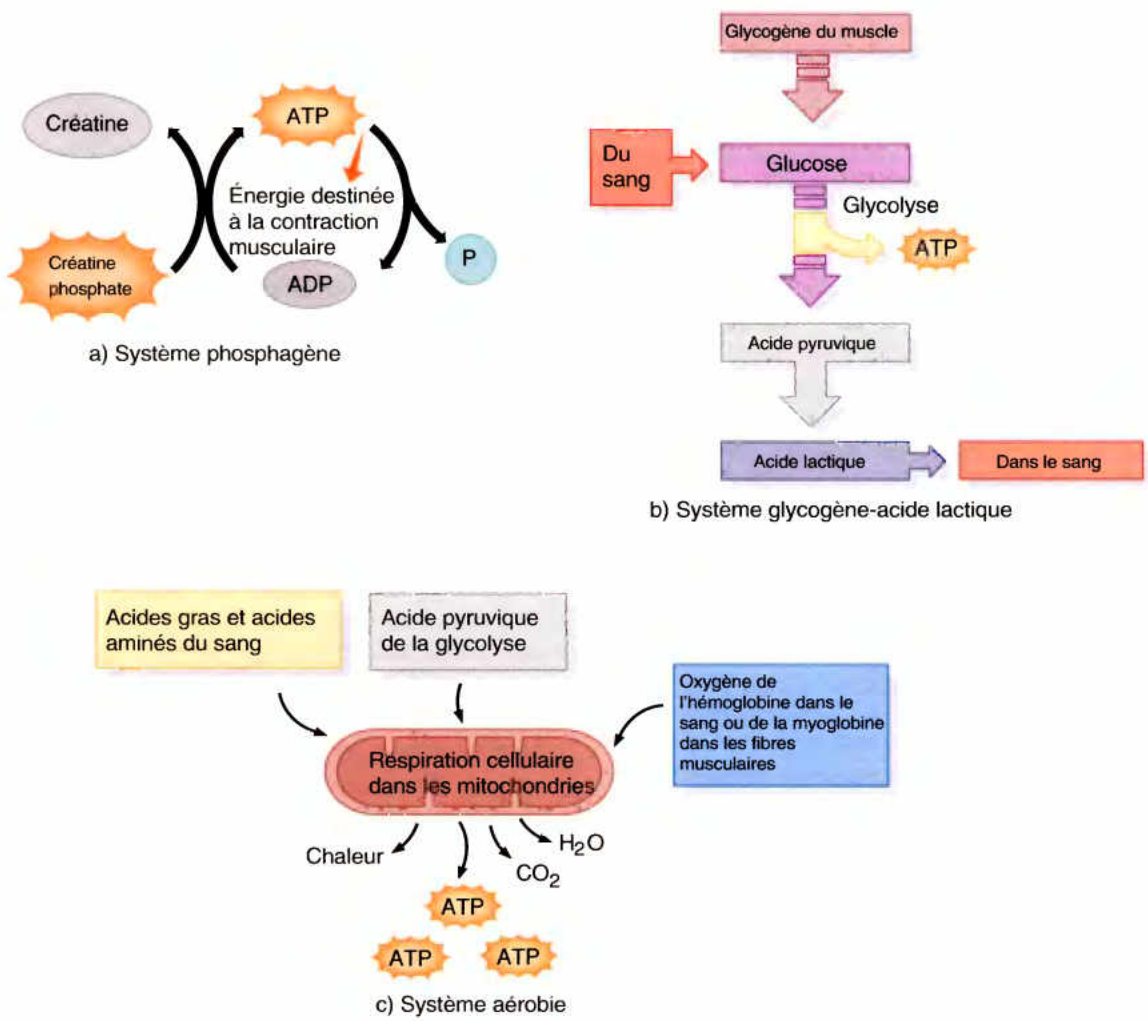
Le système aérobie

L'activité musculaire qui dure plus d'une demi-minute dépend de plus en plus de **processus aérobies**, soit de réactions qui requièrent de l'oxygène. Si l'oxygène présent est suffisant, les enzymes des mitochondries peuvent oxyder totalement l'acide pyruvique et donner du gaz carbonique, de l'eau et de l'ATP, en plus de dégager de la chaleur (figure 10.11c). Ce processus appelé **respiration cellulaire** ou **oxydation biologique** est décrit plus en détail au chapitre 25. Plus lent que la glycolyse, il produit beaucoup plus d'énergie, soit près de 36 molécules d'ATP par molécule de glucose.

Le tissu musculaire dispose de deux sources d'oxygène : *a*) l'oxygène qui passe du sang aux fibres musculaires par diffusion, et *b*) l'oxygène libéré par la **myoglobine** dans les fibres musculaires. Celle-ci et l'hémoglobine (dans les globules rouges) sont des protéines rouges fixatrices d'oxygène. Elles fixent l'oxygène s'il est abondant, et le libèrent s'il devient rare.

Le système aérobie produit assez d'ATP en vue d'une activité prolongée, tant que l'oxygène et les nutriments sont disponibles. Outre le glucose, ces nutriments comprennent les acides gras qui résultent de la dégradation des triglycérides dans les cellules adipeuses, et les acides aminés qui proviennent de la dégradation des protéines. Dans les activités

FIGURE 10.11 Métabolisme du muscle pendant la contraction. a) La créatine phosphate, formée pendant que le muscle est relâché, transfère un groupe phosphate, riche en énergie, à l'ADP et forme ainsi de l'ATP. b) La dégradation du glycogène du muscle en glucose et le métabolisme du glucose par glycolyse produisent de l'ATP et de l'acide lactique. Comme l'oxygène est absent, il s'agit d'une voie anaérobie. c) Dans les mitochondries, l'acide pyruvique produit par glycolyse, les acides aminés, et les acides gras libérés des cellules adipeuses servent à produire l'ATP.



Question : **Dans la fibre musculaire, où se passent les événements illustrés ci-dessus ?**

qui durent plus de 10 minutes, le système aérobie fournit plus de 90 % de l'ATP nécessaire. Pendant une activité de longue durée, tel un marathon, presque tout l'ATP est produit de cette façon.

Le taux maximal de consommation d'oxygène pendant le catabolisme aérobie de l'acide pyruvique est appelé **consommation maximale d'oxygène**. Elle dépend du sexe (elle est plus élevée chez les hommes), de l'âge (elle atteint le maximum vers 20 ans) et de la taille (elle augmente avec la grandeur du corps). Elle peut être deux fois plus élevée chez les athlètes bien entraînés, en raison de leur hérédité et de leur préparation. Ces derniers peuvent donc accomplir plus de prouesses musculaires.

La consommation d'oxygène après l'exercice

Pendant l'exercice musculaire, les vaisseaux sanguins des muscles se dilatent, le débit sanguin augmente et l'apport en oxygène s'accroît. Jusqu'à un certain point, l'oxygène présent suffit à répondre aux besoins énergétiques des muscles en

contraction. Toutefois, quand l'effort musculaire est intense, l'oxygène ne peut parvenir assez rapidement aux fibres musculaires et la respiration cellulaire ne peut produire suffisamment d'ATP.

Après l'exercice, la respiration haletante continue pendant un certain temps et la consommation d'oxygène dépasse sa valeur de repos. Selon l'intensité de l'exercice, la période de récupération peut prendre de quelques minutes à plusieurs heures. En 1922, le terme **dette d'oxygène** fut inventé par A.V. Hill. Il désigne l'oxygène supplémentaire absorbé par le corps après l'exercice, par rapport à la consommation d'oxygène au repos. Selon la proposition de Hill, ce supplément servait intégralement à « restituer » ou à restaurer les conditions métaboliques de l'état de repos. Dans cette optique, l'oxygène supplémentaire permet *a*) la reconversion de l'acide lactique en acide pyruvique, *b*) le rétablissement des réserves de glycogène, *c*) la resynthèse de la créatine phosphate et de l'ATP, et *d*) le remplacement de l'oxygène évacué de la myoglobine.

Les changements métaboliques qui se sont produits *pendant l'exercice* ne rendent compte que d'une partie du supplément d'oxygène utilisé *après l'exercice.* L'utilisation d'oxygène postérieure à l'exercice est aussi accrue par les changements en cours. D'abord, la température corporelle est plus élevée après un exercice ardu. Les réactions chimiques corporelles sont alors plus rapides, utilisent plus vite l'ATP, et plus d'oxygène est nécessaire afin de produire l'ATP. Ensuite, le cœur et les muscles sollicités dans la respiration travaillent encore plus qu'au repos et consomment donc plus d'ATP. Enfin, les processus de réparation tissulaire se déroulent plus vite. Pour ces raisons, l'utilisation accrue d'oxygène après l'exercice est moins bien désignée par le terme dette d'oxygène que par celui de **consommation d'oxygène à la récupération**.

La fatigue musculaire

Si un muscle squelettique ou un groupe de muscles squelettiques est trop stimulé, la force de contraction diminue progressivement jusqu'à ce que le muscle ne réagisse plus. L'incapacité d'un muscle de maintenir sa force de contraction ou de tension est appelée **fatigue musculaire**. Le muscle ne peut produire tout l'ATP nécessaire à ses besoins. Certains facteurs semblent contribuer à la fatigue musculaire. Citons notamment l'insuffisance d'oxygène, l'épuisement du glycogène, l'accumulation d'acide lactique, l'impossibilité qu'ont les potentiels d'action du neurone moteur de libérer assez d'acétylcholine et des mécanismes de fatigue inexpliqués dans le système nerveux central.

APPLICATION CLINIQUE

LES BLESSURES MUSCULAIRES CAUSÉES PAR L'EXERCICE

Des micrographies électroniques de tissu musculaire d'athlètes prises avant et après un marathon, ou d'autres types d'exercice intense, révèlent des dommages considérables, y compris une déchirure du sarcolemme dans certaines fibres musculaires, des lésions de myofibrilles et une rupture des disques Z. En outre, des lésions musculaires microscopiques après exercice se manifestent par une augmentation des niveaux sanguins de la myoglobine et de certains enzymes (telles la déshydrogénase lactique et la créatine-phosphokinase) qui sont confinés normalement dans les fibres musculaires. De 12 à 48 heures après une période d'exercice intense, les muscles squelettiques deviennent souvent endoloris. Ce retard d'apparition de la douleur musculaire (RADM) est accompagné de rigidité, de sensibilité et d'enflure. Même si les causes du RADM ne sont pas entièrement comprises, les lésions musculaires microscopiques semblent y contribuer de façon importante.

L'homéostasie de la température corporelle

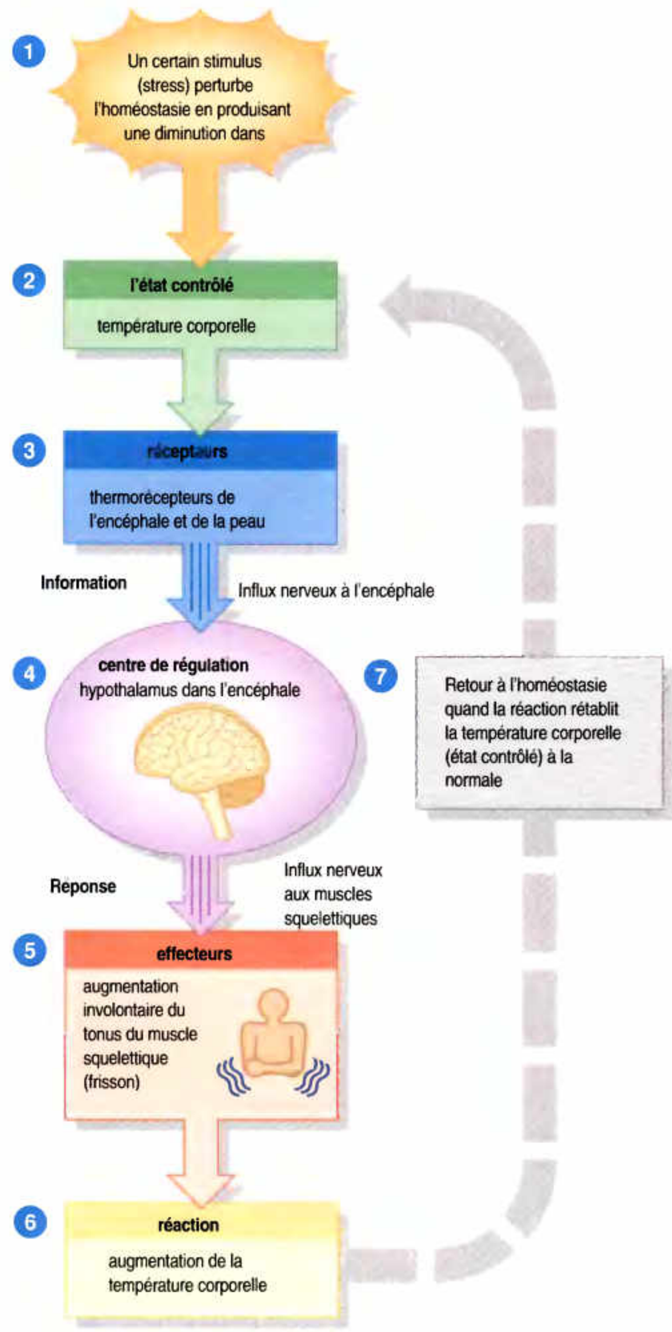
Les muscles lisses et squelettiques jouent un rôle important dans le maintien de l'homéostasie de la température corporelle. Le muscle lisse contribue surtout à la régulation du diamètre des vaisseaux sanguins. Quand le tissu musculaire qui tapisse les parois des artérioles de la peau se relâche, les artérioles se dilatent et plus de sang pénètre dans la peau. Plus de chaleur est ainsi transférée du sang chaud qui traverse la peau au milieu environnant. Mais si la conservation de chaleur est nécessaire, les muscles lisses situés dans les vaisseaux sanguins de la peau se contractent. De ce fait, les vaisseaux se resserrent, moins de sang circule dans la peau et moins de chaleur est perdue.

Pendant la contraction de muscles squelettiques, seule une faible partie de l'énergie stockée dans les composés chimiques du corps sert au travail mécanique (au mouvement). Jusqu'à 85 % de l'énergie est dégagée sous forme de chaleur (thermogénèse), et une partie de ce pourcentage sert à maintenir la température corporelle normale. La chaleur excédentaire est éliminée par la peau et par les poumons. Si la température corporelle (état contrôlé) baisse, il en résulte notamment des **frissons**, soit une thermogénèse involontaire. Cette élévation du tonus musculaire squelettique peut hausser la production de chaleur d'un pourcentage de plusieurs centièmes. Les frissons ont leur source dans une partie de l'encéphale appelée l'hypothalamus (le centre de régulation). Il agit par l'intermédiaire d'un système de rétroaction négative de façon à produire assez de chaleur pour relever la température corporelle à son niveau normal (figure 10.12). D'autres mécanismes de régulation de la température corporelle sont étudiés au chapitre 25.

L'AJUSTEMENT DE LA TENSION MUSCULAIRE

Un seul potentiel d'action dans un neurone moteur provoque une seule contraction dans toutes les fibres musculaires de son unité motrice. Le principe du **tout ou rien** s'applique

FIGURE 10.12 Régulation par rétroaction négative de la température corporelle par le mécanisme du frisson.



Question : **Pouvez-vous dessiner un diagramme semblable sur la régulation de la température corporelle par transpiration ?**

ici à la contraction, car chaque fibre musculaire se contracte au maximum. En d'autres termes, les fibres musculaires ne se contractent pas partiellement. L'intensité de la contraction des fibres ne peut varier que légèrement en fonction des conditions chimiques locales (la disponibilité de nutriments et d'oxygène, par exemple) et du fait que l'unité motrice se soit contractée ou non immédiatement avant.

Nous savons cependant qu'un muscle entier peut se contracter à des degrés divers (à des dimensions variées) en vue d'exécuter différentes tâches. Ainsi, les muscles du bras ne se contractent pas autant selon que l'on soulève un manuel scolaire ou une feuille de papier. Mais ils se contractent d'une façon douce et graduée dans les deux cas. La fréquence de stimulation des fibres musculaires par les neurones moteurs, la longueur des fibres juste avant la contraction, le nombre de fibres qui se contractent (le nombre d'unités motrices mobilisées et la taille de chaque unité motrice) et les composants structuraux du muscle même influent sur le degré de tension (de force) qu'un muscle squelettique peut développer.

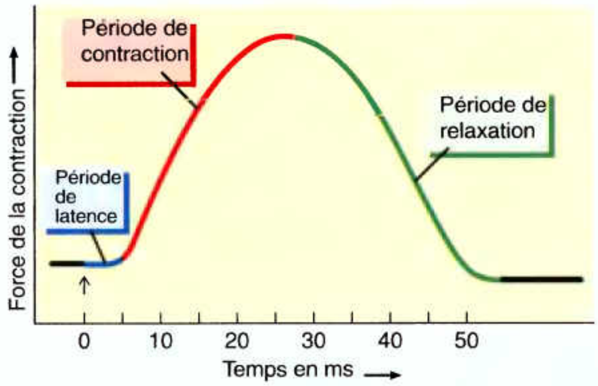
La secousse musculaire

Une **secousse musculaire** est une brève contraction de toutes les fibres musculaires dans une unité motrice, en réaction à un seul potentiel d'action de son neurone moteur. Elle peut être produite en laboratoire par stimulation électrique directe d'un neurone moteur ou de ses fibres musculaires. La majeure partie de nos connaissances sur la contraction musculaire provient d'expériences sur un muscle isolé excisé.

La figure 10.13 représente le graphique d'une secousse musculaire. L'enregistrement de cette dernière est appelé **myogramme**. Il est à noter qu'un bref laps de temps ou **période de latence** s'écoule entre l'application du stimulus et le début de la contraction. Au cours de cette période, les Ca^{2+} sont libérés du réticulum sarcoplasmique, les filaments commencent à exercer de la force (en supprimant habituellement un certain relâchement du système) et, finalement, le raccourcissement commence. La période de latence dure près de deux ms (une ms = $\frac{1}{1000}$ de s). La deuxième phase, la **période de contraction**, représentée par la ligne ascendante sur le graphique, dure de 10 à 100 ms. La troisième phase, la **période de relâchement**, représentée par la courbe descendante et d'une durée de 10 à 100 ms, est due au retour par transport actif des Ca^{2+} dans le réticulum sarcoplasmique, lequel mène à la relaxation. La durée de ces trois périodes varie selon les muscles. Certaines fibres (décrites plus loin), telles que celles qui assurent les mouvements de l'œil, sont des fibres à secousse rapide ; leur temps de contraction peut ne durer que 10 ms, et leur temps de relaxation est aussi bref. D'autres fibres, telles que celles qui font bouger les jambes, sont des fibres à secousse lente, et leur temps respectif de contraction et de relaxation s'élève à près de 100 ms.

L'application de stimuli supplémentaires après le stimulus initial entraîne des réactions différentes du muscle. Par exemple, si deux stimuli consécutifs sont appliqués, le muscle ne réagit qu'au premier. Lorsqu'une fibre musculaire reçoit une stimulation suffisante pour se contracter, elle perd momentanément son excitabilité. Elle ne peut plus se contracter tant qu'elle n'a pas recouvré sa capacité de réagir.

FIGURE 10.13 Myogramme d'une secousse musculaire. La flèche à 0 indique le moment où le stimulus est appliqué.



Question : **Que se passe-t-il pendant la période de latence ?**

Cette période d'inexcitabilité, appelée **période réfractaire**, est une caractéristique des cellules nerveuses et musculaires (chapitre 13). Sa durée varie selon le muscle. La période réfractaire d'un muscle squelettique est limitée à près de 5 ms (0,005 s), alors que celle du muscle cardiaque peut atteindre 300 ms (0,30 s).

La fréquence de la stimulation

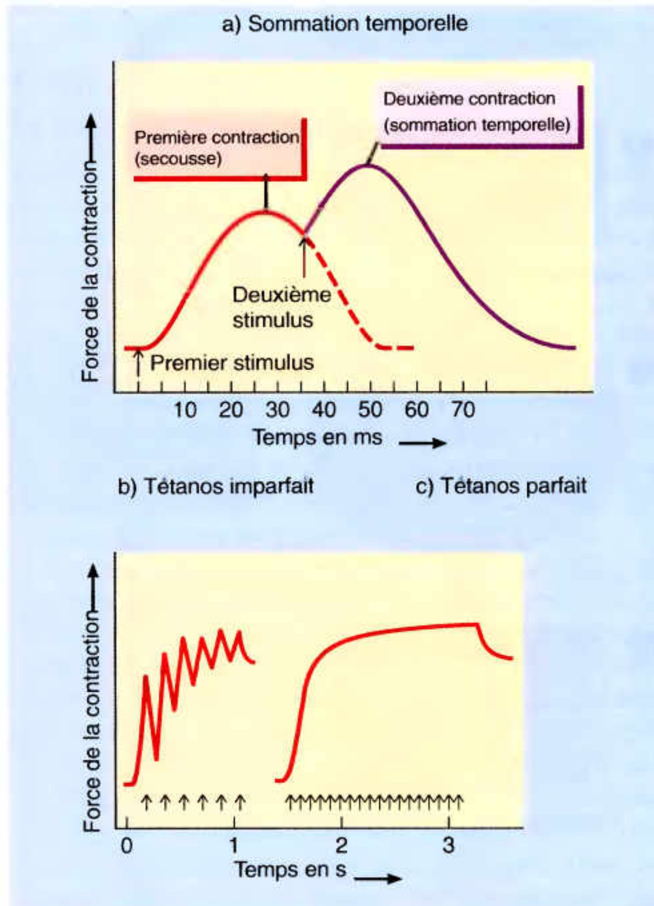
Quand deux stimuli sont appliqués et que le second est retardé jusqu'à ce que la période réfractaire passe, le muscle squelettique réagit aux deux stimuli. En fait, si le second stimulus est appliqué après la période réfractaire, mais avant la fin de la période de relâchement de la fibre musculaire, la seconde contraction sera plus forte que la première. Ce phénomène dans lequel des stimuli survenus à différents moments causent de plus fortes contractions est appelé **sommation temporelle** (figure 10.14a).

Le tétanos

Si un muscle est stimulé 20 à 30 fois par seconde, il ne peut se relâcher que partiellement entre les stimuli. Il en résulte une contraction prolongée appelée **tétanos imparfait** (figure 10.14b). Une stimulation à un taux plus rapide (de 80 à 100 stimuli par seconde) conduit à un **tétanos parfait**, soit une contraction prolongée sans aucune période de relâchement même partiel entre les stimuli (figure 10.14c).

Ces deux sortes de contractions tétaniques résultent de l'addition des Ca^{2+}, libérés du réticulum sarcoplasmique par le deuxième stimulus et les stimuli suivants, aux Ca^{2+} encore présents dans le sarcoplasme à la suite du premier stimulus. Le relâchement est partiel ou inexistant. La plupart

FIGURE 10.14 Myogrammes illustrant l'effet de la fréquence de stimulation. a) Le deuxième stimulus (grande flèche) est appliqué avant que le muscle n'ait fini de se relâcher. La deuxième contraction est plus intense que la première, car les forces s'ajoutent. (La ligne pointillée indique la force prévue à la suite d'une contraction musculaire.) b) Dans le tétanos imparfait, la courbe est en dents de scie en raison du relâchement partiel du muscle entre les stimuli. c) Dans le tétanos parfait, la force de la contraction est soutenue jusqu'après le dernier stimulus.



Question : **En a), la force maximale serait-elle supérieure ou inférieure si le deuxième stimulus était appliqué à 25 ms plutôt qu'à 35 ms comme l'indique la figure ?**

des contractions musculaires volontaires comportent des contractions tétaniques de courte durée ; elles sont donc régulières et prolongées.

Le phénomène de l'escalier

Si un muscle a été relâché pendant une certaine période et qu'il est ensuite stimulé par plusieurs stimuli identiques assez éloignés afin de ne pas provoquer de sommation temporelle,

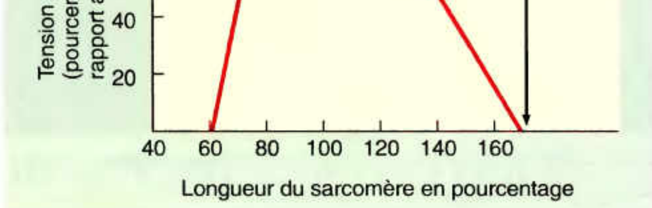
chacune des quelques premières contractions est un peu plus intense que la précédente. Ce phénomène est appelé **phénomène de l'escalier**. Après les premières contractions, le muscle atteint son rendement maximal et peut produire ses plus fortes contractions. L'explication de ce phénomène peut être similaire à celle du tétanos, soit une accumulation progressive de Ca^{2+} dans le sarcoplasme. Les stimuli successifs font sortir les ions calcium du réticulum sarcoplasmique plus vite que les pompes du transport actif de Ca^{2+} ne les ramènent. Jusqu'à un certain point, à mesure que les Ca^{2+} s'accumulent et s'unissent à la troponine, plus de forces motrices peuvent se produire et le glissement des filaments s'intensifie. De plus, d'autres facteurs internes dans le muscle, tels la température, le Ph et la viscosité, ont changé. Une élévation de température pourrait, par exemple, provoquer des contractions plus intenses. L'un des avantages du « réchauffement » des athlètes peut être de bénéficier du phénomène de l'escalier en vue d'une meilleure performance.

La longueur des fibres musculaires

Nous avons vu qu'une fibre musculaire se contracte quand les ponts d'union de myosine des filaments épais se lient à l'actine des filaments fins. Une fibre musculaire développe sa plus grande tension lorsque le chevauchement des filaments épais et fins est optimal (figure 10.15). À la longueur optimale normale du sarcomère, les nombreux ponts de myosine qui entrent en contact avec les filaments fins engendrent une force maximale de contraction.

Si les sarcomères d'une fibre musculaire sont étirés à une plus grande longueur, moins de ponts d'union de myosine peuvent entrer en contact avec les filaments fins, et la force de contraction décroît. Si une fibre musculaire squelettique s'allonge à 175 % de sa longueur optimale, aucun pont d'union de myosine ne peut s'unir aux filaments fins, et aucune contraction ne se produit. Si la longueur des sarcomères est inférieure à la longueur optimale normale, l'intensité de la contraction décroît aussi. En effet, comme les filaments épais se plissent parce qu'ils sont comprimés par les disques Z, moins de ponts d'union de myosine entrent en contact avec les filaments fins. Dans le corps intact, la longueur de la fibre musculaire au repos est rarement inférieure à 70 % ou supérieure à 130 % de la longueur optimale, car les muscles squelettiques sont fermement ancrés aux os et à d'autres tissus inélastiques.

FIGURE 10.15 Lien entre la longueur et la tension dans les fibres musculaires squelettiques. La tension maximale est produite à une longueur de sarcomère de 2,2 μm (=100 %).



Question : **Pourquoi une tension maximale est-elle possible à une longueur de sarcomère de 2,2 μm ?**

Le nombre de fibres musculaires en contraction

Le processus d'augmentation du nombre d'unités motrices actives est appelé **recrutement (sommation d'unités motrices multiples)**. Les décharges des divers neurones moteurs qui atteignent la totalité d'un muscle sont asynchrones ; certaines unités motrices sont actives (en contraction), alors que d'autres sont inactives (en relâchement). Cet asynchronisme des décharges prévient la fatigue tout en maintenant la contraction, grâce au bref repos des unités inactives. Les unités motrices alternantes se relaient afin que la contraction puisse se prolonger pendant de longues périodes.

Le recrutement est aussi un facteur qui permet des mouvements souples plutôt qu'une série de mouvements saccadés. Nous avons vu que le nombre de fibres musculaires innervées par un neurone moteur varie beaucoup. Des mouvements précis nécessitent des changements minuscules dans la contraction musculaire. Dans les muscles qui assurent des mouvements précis, les unités motrices sont donc petites. De cette façon, quand une unité motrice est recrutée ou au repos, des changements minimes mais contrôlés se produisent dans la contraction musculaire. Par ailleurs, les grandes unités motrices sont utilisées lorsqu'il est important de maintenir une position ou une posture constante, mais que la précision est secondaire.

Le rôle des composants structuraux des fibres musculaires

À mesure que des filaments fins commencent à glisser sur des filaments épais, ils tirent sur les disques Z qui, à leur tour, tirent sur le reste des fibres musculaires et de leurs enveloppes de tissu conjonctif. Certains de ces composants structuraux sont élastiques : ils s'étirent légèrement avant de commencer à relayer la force ou la tension générée par le glissement des filaments. Les composants élastiques comprennent les filaments élastiques, le tissu conjonctif autour des fibres musculaires (épimysium, périmysium et endomysium), et les tendons qui fixent le muscle à l'os.

La tension produite par les éléments contractiles (filaments fins et épais) est appelée **tension active**. La tension produite par les éléments élastiques est appelée **tension passive** et n'est pas liée à la contraction musculaire. Elle dépend du degré d'étirement du muscle ; dans certaines limites, plus un muscle est étiré, plus la tension passive est élevée.

Quand un muscle squelettique se contracte, il tire d'abord sur ses tendons et ses enveloppes de tissu conjonctif. Donc, ces tendons et enveloppes s'étirent, deviennent tendus, et la tension qui est passée dans les tendons tire sur les os auxquels sont attachés les tendons. Il en résulte un mouvement d'une partie du corps.

Afin de rendre plus clair le rôle des éléments élastiques, imaginons une personne qui essaie de déplacer un objet lourd sur le sol en tirant sur un ressort fixé à l'objet. Quand elle tire sur le ressort, il s'étire, mais l'objet reste en place jusqu'à ce que la tension dans le ressort étiré égale le poids de l'objet. Si la tension excède ce poids, l'objet change de place. Si l'objet n'est pas lourd, une légère secousse suffit et il bouge rapidement. En revanche, si l'objet est lourd, une plus grande traction est nécessaire, car le ressort doit être davantage étiré, et l'objet bouge lentement.

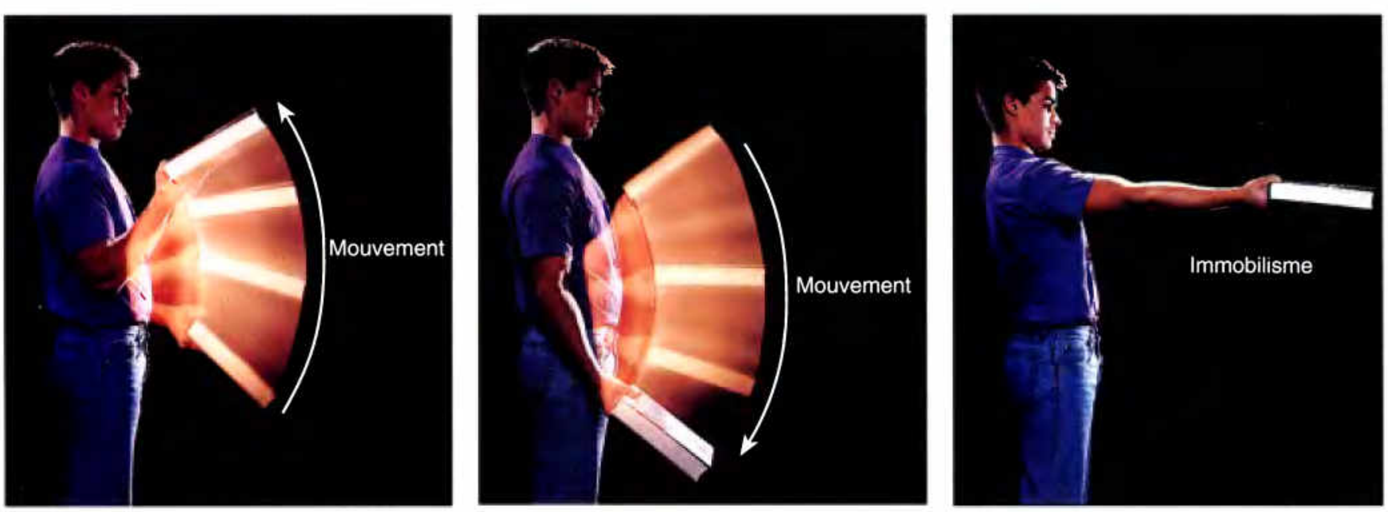
L'étirement des éléments élastiques est aussi relié à la sommation temporelle et au tétanos (figure 10.14). Les éléments élastiques n'ont pas le temps, pendant cette sommation, de reprendre leur forme entre les contractions et demeurent tendus. Dans cet état, ils n'ont pas besoin d'un étirement intense avant le début de la contraction musculaire suivante. La traction des éléments élastiques combinée à une contraction partielle des filaments permet à la force d'une autre contraction de s'ajouter immédiatement à la précédente.

Les contractions isotonique et isométrique

Les **contractions isotoniques** (*isos* : égal ; *tonos* : tension) se produisent quand l'on déplace une charge constante dans toute la gamme de mouvements possible au niveau d'une articulation. Pendant cette contraction, la tension reste à peu près constante. Les contractions isotoniques peuvent être **concentriques** ou **excentriques**. Dans une **contraction concentrique**, le muscle raccourcit et tire sur une autre structure telle qu'un os afin de produire le mouvement et de réduire l'angle au niveau d'une articulation (figure 10.16a). La saisie d'un livre met en jeu des contractions concentriques du biceps brachial. Quand la longueur globale d'un muscle augmente pendant une contraction, il s'agit d'une **contraction excentrique** (figure 10.16b). À mesure que la personne replace le livre sur la table, le biceps raccourci s'allonge peu à peu pendant qu'il continue de se contracter. Pour des raisons encore mal éclaircies, des contractions excentriques répétées produisent plus de lésions musculaires et un plus grand délai d'apparition de la douleur musculaire que les contractions concentriques.

Une **contraction isométrique** se produit quand le muscle ne raccourcit pas ou ne peut raccourcir, mais que la *tension* sur le muscle augmente fortement (figure 10.16c). Un exemple consiste à tenir un livre sans bouger. Le livre tire le bras vers le sol, ce qui étire les muscles de l'épaule et du

FIGURE 10.16 Comparaison entre les contractions isotoniques (concentrique et excentrique) et isométriques.



a) Contraction concentrique b) Contraction excentrique c) Contraction isométrique

Question : **Quelle sorte de contraction survient habituellement dans les muscles du cou pendant la lecture d'un texte affiché à la hauteur des yeux ?**

bras. La contraction isométrique de ces muscles contrebalance l'étirement. Les deux forces — contraction et étirement — appliquées en directions contraires créent la tension. Même si les contractions isométriques ne produisent aucun mouvement du corps, elles consomment de l'énergie. La plupart des activités comportent des contractions isotoniques et isométriques.

Les exercices aérobiques ordinaires qui comportent de nombreuses contractions isotoniques telles que le jogging ou la danse aérobique augmentent l'irrigation sanguine des muscles squelettiques et améliorent donc la circulation sanguine. Les activités qui comprennent de nombreuses contractions isométriques, par exemple, l'haltérophilie, reposent plus sur la production anaérobie d'ATP. Ces activités stimulent aussi la synthèse des protéines musculaires et il en résulte une augmentation de la taille du muscle (une hypertrophie musculaire) après un certain temps. L'entraînement aérobique développe l'endurance en vue d'activités prolongées, alors que l'entraînement anaérobique augmente la force musculaire en vue d'exploits de courte durée. L'**entraînement par intervalles** désigne un programme d'exercices qui incorpore les deux types d'entraînement, par exemple, des sprints (activité anaérobique) en alternance avec du jogging (activité aérobique).

APPLICATION CLINIQUE

L'ATROPHIE MUSCULAIRE ET L'HYPERTROPHIE

L'**atrophie musculaire** désigne un dépérissement des muscles. La taille de chaque fibre musculaire diminue à cause d'une perte graduelle de myofibrilles. Les muscles s'atrophient s'ils ne sont pas utilisés: c'est l'**atrophie due à l'inactivité**. L'atrophie menace les personnes alitées ou plâtrées, car les muscles inactifs ne reçoivent presque plus d'influx nerveux. Si l'on interrompt l'innervation d'un muscle, l'**atrophie due à la dénervation** survient. Dans un délai de 6 mois à 2 ans, le muscle perd 75 % de sa taille initiale, et les fibres musculaires sont remplacées par du tissu fibreux. Une fois la transformation en tissu fibreux achevée, le processus est irréversible.

L'**hypertrophie musculaire**, qui est le contraire de l'atrophie, désigne une augmentation du diamètre des fibres musculaires, à cause d'une production accrue de myofibrilles, de mitochondries, de réticulum sarcoplasmique et ainsi de suite. Elle résulte d'une activité musculaire intense et répétitive telle que les exercices de musculation. Les muscles hypertrophiés permettent une grande force de contraction.

LES TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES SQUELETTIQUES

Toutes les fibres musculaires squelettiques n'ont pas la même structure ni la même fonction. Ainsi, leur couleur peut varier selon la teneur en myoglobine, la protéine qui stocke l'oxygène. Selon que les fibres musculaires squelettiques ont une teneur élevée ou faible en myoglobine, elles sont appelées **fibres musculaires rouges** ou **blanches**. Les rouges possèdent aussi plus de mitochondries et de capillaires que les blanches.

Nous avons vu que la contraction et le relâchement des fibres musculaires squelettiques se produisent à différentes vitesses. Une fibre se contracte lentement ou rapidement selon sa rapidité à scinder l'ATP. Les fibres à contraction rapide scindent l'ATP plus vite. Les fibres musculaires squelettiques se distinguent aussi par les processus métaboliques qu'elles utilisent afin de produire de l'ATP et par leur résistance à la fatigue. Si l'on se fonde sur ces caractéristiques structurales et fonctionnelles, les fibres musculaires squelettiques sont classifiées en trois types.

1. **Les fibres (de type I) oxydatives à contraction lente.** Ces fibres, appelées aussi **fibres résistantes à la fatigue**, contiennent beaucoup de myoglobine, de mitochondries et de capillaires, ce qui les fait paraître rouges. Elles peuvent facilement produire de l'ATP par le système aérobie, d'où leur nom de fibres *oxydatives*. Elles scindent lentement l'ATP et leur vitesse de contraction est donc lente. Toutefois, elles sont très résistantes à la fatigue. Elles se trouvent en grand nombre dans les muscles posturaux tels que les muscles du cou qui permettent de tenir la tête droite.
2. **Les fibres (de type II A) oxydatives à contraction rapide.** Ces fibres, appelées aussi **fibres A à contraction rapide** ou **résistantes à la fatigue**, contiennent beaucoup de myoglobine, de mitochondries et de capillaires. Elles sont rouges et peuvent facilement produire de l'ATP par des processus oxydatifs. Elles scindent aussi rapidement l'ATP et leur vitesse de contraction est donc rapide. Elles sont résistantes à la fatigue, mais pas autant que les fibres oxydatives à contraction lente. Elles se trouvent généralement en grand nombre dans les muscles de la jambe des sprinters.
3. **Les fibres (de type II B) glycolytiques à contraction rapide.** Ces fibres, appelées aussi **fibres B à contraction rapide** ou **peu résistantes à la fatigue**, contiennent peu de myoglobine, ainsi que relativement peu de mitochondries et de capillaires. Elles ont toutefois une haute teneur en glycogène. Elles sont blanches. Elles sont adaptées à la production d'ATP par des processus anaérobies (la glycolyse) qui ne peuvent fournir continuellement assez d'ATP aux fibres musculaires squelettiques ; elles se fatiguent donc facilement. Ces fibres possèdent le plus grand diamètre, et scindent rapidement l'ATP de sorte que la contraction est intense et rapide. Elles se trouvent en grand nombre dans les muscles du bras.

Ces trois types de fibres forment la plupart des muscles squelettiques, mais leur proportion varie selon la fonction usuelle des muscles. Ainsi, les muscles posturaux du cou, du dos et de la jambe contiennent une proportion élevée

de fibres oxydatives à contraction lente. Les muscles de l'épaule et du bras ne sont pas constamment actifs, mais servent par intermittence, habituellement pendant de courtes périodes, afin de produire une grande tension utile, notamment lorsque l'on veut soulever ou lancer un objet pesant. Ces muscles contiennent une proportion élevée de fibres glycolytiques à contraction rapide. Les muscles de la jambe soutiennent le corps, en plus de servir à la marche et à la course. Ils possèdent beaucoup de fibres oxydatives, à contraction lente et à contraction rapide.

Même si la plupart des muscles squelettiques contiennent une combinaison des trois types de fibres musculaires squelettiques, les fibres d'une même unité motrice sont toutes d'un seul type. Toutefois, les différentes unités motrices dans un muscle peuvent servir de diverses façons, selon le besoin. Par exemple, un effort léger nécessitant une faible contraction n'activera que les unités motrices de fibres oxydatives à contraction lente. Un effort plus soutenu demandant une contraction plus forte activera les unités motrices de fibres glycolytiques à contraction rapide. Enfin, un effort intense nécessitant une contraction maximale activera en plus les unités motrices de fibres oxydatives à contraction rapide. L'encéphale et la moelle épinière déterminent les unités motrices à activer.

Le nombre total des fibres musculaires squelettiques ne varie pas en général, mais leurs caractéristiques peuvent être modifiées dans une certaine mesure. Divers types d'exercices peuvent provoquer des changements dans les fibres d'un muscle squelettique. Les exercices d'endurance tels que la course ou la natation transforment graduellement certaines fibres glycolytiques, à contraction rapide (de type II B) en fibres oxydatives (de type II A). Ces fibres musculaires transformées présentent un diamètre plus grand, un nombre de mitochondries et de capillaires plus élevé et une force accrue. Les exercices d'endurance entraînent des modifications cardiovasculaires et respiratoires qui améliorent l'apport d'oxygène et de nutriments des muscles squelettiques, mais ils n'accroissent pas la masse musculaire. Par ailleurs, les exercices, tels que l'haltérophilie, qui demandent une grande force pendant un court laps de temps, accroissent la taille et la force des fibres glycolytiques à contraction rapide. Cet accroissement de la taille est dû à une synthèse accrue des filaments fins et épais. Le développement des muscles en résulte.

L'on ne sait pas précisément comment l'entraînement fait accroître la taille du muscle. Selon certaines études, la taille de chaque fibre musculaire augmente, alors que d'autres constatent une augmentation du nombre total de fibres musculaires. Toutefois, l'on ne pense pas que le nombre de fibres musculaires augmente nettement après la naissance. Pendant l'enfance, l'augmentation de la *taille* des fibres musculaires semble, au moins partiellement, sous le contrôle de l'hormone de croissance produite par l'hypophyse antérieure. Chez les hommes, une augmentation plus marquée de la taille des fibres musculaires est attribuable à l'hormone testostérone produite par les testicules.

Une récapitulation des facteurs qui influencent la tension musculaire figure au document 10.2.

APPLICATION CLINIQUE

LES STÉROÏDES ANABOLISANTS

Les stéroïdes, lipides dérivés du cholestérol, possèdent de nombreuses fonctions utiles dans le corps (détaillées dans des chapitres ultérieurs). Depuis quelques années, l'utilisation illégale de **stéroïdes anabolisants** par les athlètes a retenu l'attention générale. Ces stéroïdes, similaires à l'hormone mâle testostérone, servent à augmenter la taille du muscle, et donc à accroître la force et l'endurance durant les épreuves athlétiques.

Toutefois, avec un programme d'entraînement optimal, il existe peu de preuves que les stéroïdes anabolisants pris à doses *modérées* confèrent une force ou une endurance nettement supérieure. Les *fortes* doses nécessaires à cette fin ont des effets secondaires dommageables et dévastateurs, dont le cancer du foie, des lésions rénales, l'accroissement des risques de maladie cardiaque, l'arrêt prématuré du développement statural des jeunes, l'augmentation de l'irritabilité et de l'agressivité, de même que des changements d'humeur

DOCUMENT 10.2

FACTEURS QUI INFLUENCENT LA TENSION MUSCULAIRE

Fibres musculaires individuelles	Fréquence de la stimulation par les neurones moteurs (sommation temporelle et tétanos). Longueur des fibres juste avant la contraction (lien entre la longueur et la tension). Diamètre de la fibre (les fibres glycolytiques à contraction rapide et de plus grand diamètre se contractent plus intensément que les fibres oxydatives à contractions lente et rapide de plus petit diamètre). Degré de fatigue (disponibilité de nutriments et d'oxygène opposée à une accumulation d'acide lactique).
Muscle entier	Nombre de fibres musculaires qui se contractent à un moment donné. Nombre de fibres par unité motrice (taille de l'unité motrice). Nombre d'unités motrices recrutées (sommation d'unités motrices multiples). Tension active générée par les éléments contractiles. Tension passive générée par les éléments élastiques.

importants. Chez la femme, la stérilité, le développement de la pilosité faciale, la gravité de la voix, l'atrophie de la poitrine et de l'utérus, ainsi que des irrégularités menstruelles peuvent se produire. Chez l'homme, l'atrophie des testicules, ainsi qu'une diminution de sécrétion hormonale et de production de sperme par les testicules peuvent survenir.

LE TISSU MUSCULAIRE CARDIAQUE

Le **tissu musculaire cardiaque** compose principalement la paroi du cœur. Bien qu'il soit strié comme un muscle squelettique, il est involontaire comme un muscle lisse. De plus, certaines fibres musculaires cardiaques (et musculaires lisses) sont dotées d'autorythmicité, ce qui leur permet d'établir un rythme inhérent de contraction et de relâchement en alternance.

L'anatomie

Les fibres du tissu musculaire cardiaque ont grossièrement la forme d'un quadrilatère de près de 14 µm de large. Elles ne possèdent habituellement qu'un seul noyau central (document 4.3, chapitre 4). Le sarcolemme des fibres musculaires cardiaques ressemble à celui des fibres musculaires squelettiques, mais le sarcoplasme est plus abondant, et les mitochondries sont plus grosses et plus nombreuses. La disposition de l'actine et de la myosine, les zones et les disques Z des fibres musculaires cardiaques sont identiques à celle des fibres squelettiques (figure 10.17). Les tubules transverses des fibres cardiaques sont plus volumineux que ceux des fibres squelettiques, et le réticulum sarcoplasmique est plus rare.

Les fibres musculaires cardiaques se ramifient et s'anastomosent, mais forment deux réseaux distincts. Les parois musculaires et la cloison des cavités supérieures du cœur (les oreillettes) forment un réseau. Les parois musculaires et la cloison des cavités inférieures du cœur (les ventricules) forment l'autre réseau. Dans un même réseau, chaque fibre est reliée aux fibres suivantes par des épaississements transverses irréguliers du sarcolemme appelés **disques intercalaires**. Ces disques contiennent des desmosomes qui maintiennent les fibres ensemble et des jonctions lacunaires qui permettent aux potentiels d'action musculaires de passer d'une fibre musculaire à une autre (figure 4.1). Donc, quand une seule fibre de l'un des deux réseaux est stimulée, toutes les autres fibres du réseau le sont également. Ainsi, chaque réseau se contracte comme une unité fonctionnelle. Lorsque les fibres des oreillettes se contractent en bloc, le sang entre dans les ventricules. Puis, quand les fibres des ventricules se contractent en bloc, le sang est expulsé dans les artères.

La physiologie

Dans les conditions normales de repos, le tissu musculaire cardiaque se contracte et se relâche rapidement environ 75 fois par minute, sans arrêt. C'est là une différence physiologique importante entre les tissus musculaires cardiaque et squelettique. Le tissu musculaire cardiaque a donc un besoin constant d'oxygène.

Dans les fibres musculaires cardiaques, les mitochondries sont plus volumineuses et plus nombreuses que dans les fibres musculaires squelettiques. Cette observation faite au microscope montre que le muscle cardiaque dépend largement du système aérobie pour produire l'ATP. Par ailleurs, le système glycogène-acide lactique permet au muscle cardiaque de produire un peu d'ATP par la voie anaérobie. En outre, les fibres musculaires cardiaques peuvent utiliser l'acide lactique produit par les fibres musculaires squelettiques afin de produire de l'ATP, ce qui constitue un avantage pendant les exercices.

Une autre différence réside dans la source de stimulation. Le tissu musculaire squelettique se contracte seulement sous la stimulation de l'acétylcholine libérée par un potentiel d'action d'un neurone moteur. Le tissu musculaire cardiaque peut, en revanche, se contracter sans stimulation nerveuse extrinsèque (externe) ou hormonale ; sa source de stimulation est un réseau conducteur fait de fibres musculaires cardiaques spécialisées, situé dans le cœur. Une stimulation nerveuse peut seulement entraîner les fibres conductrices de ce réseau à augmenter ou à diminuer leur taux de décharge. Quelques types de fibres musculaires lisses, de même que des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle épinière sont aussi dotées d'autorythmicité (chapitre 20).

Une autre différence entre les tissus musculaires cardiaque et squelettique est que le premier reste contracté de 10 à 15 fois plus longtemps que le second, en raison d'une libération prolongée de Ca^{2+} dans le sarcoplasme. Dans les fibres musculaires cardiaques, les Ca^{2+} entrent dans le sarcoplasme en provenance à la fois du réticulum sarcoplasmique (comme dans les fibres musculaires squelettiques) et du liquide extracellulaire.

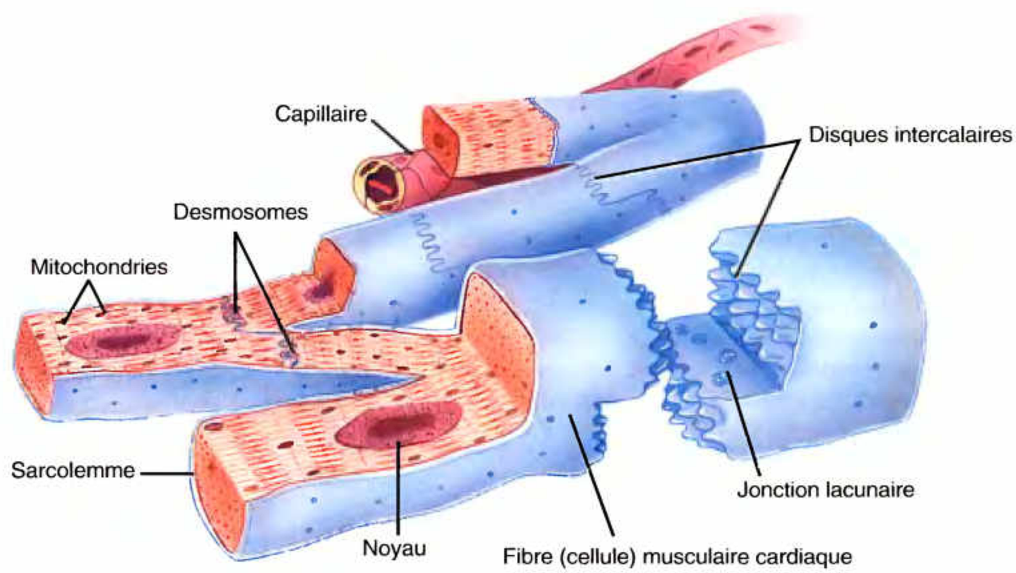
De plus, la période réfractaire du tissu musculaire cardiaque dure plusieurs dixièmes de secondes, ce qui permet au cœur de se détendre entre les battements. Elle permet aussi à la fréquence cardiaque d'augmenter de façon significative, mais empêche toute contraction tétanique du cœur. Un tétanos du muscle cardiaque arrêterait la circulation sanguine.

LE TISSU MUSCULAIRE LISSE

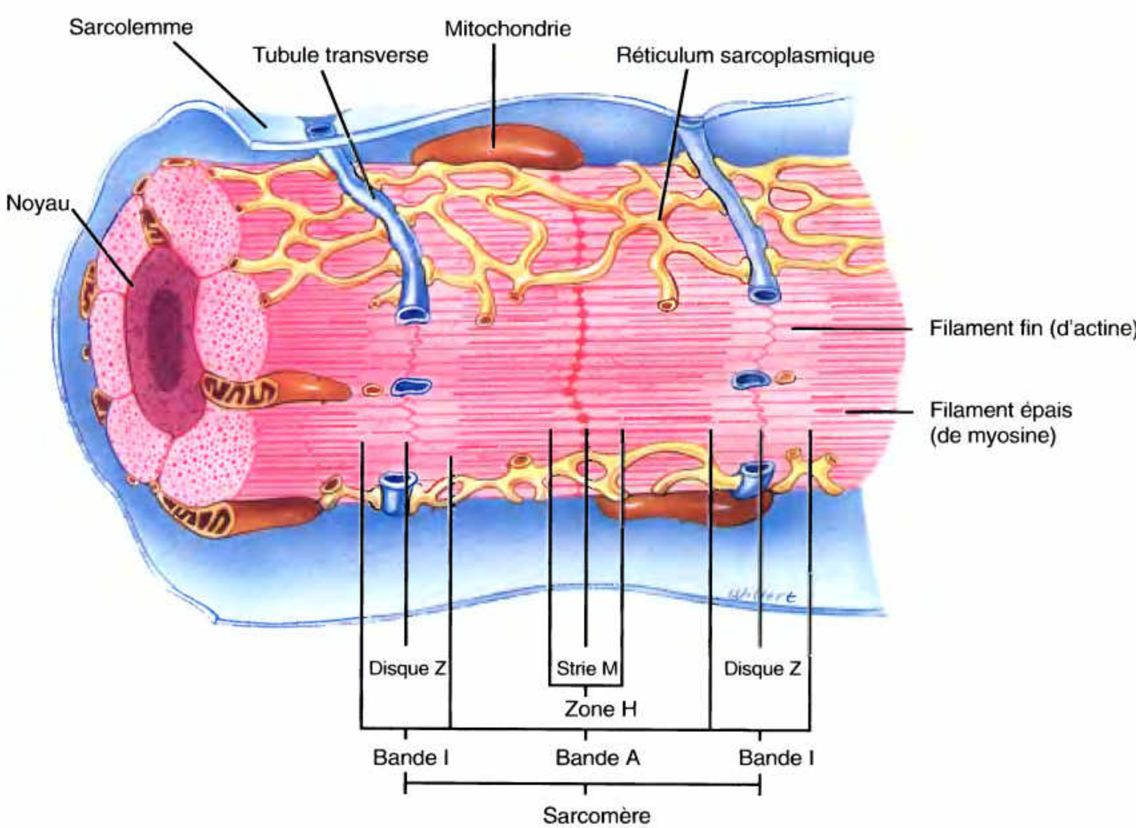
L'anatomie

Le **tissu musculaire lisse**, comme le tissu musculaire cardiaque, est généralement involontaire. Un examen microscopique classique ne révèle pas la présence de myofibrilles. Les fibres musculaires lisses sont beaucoup plus petites que les fibres musculaires squelettiques. Une fibre musculaire lisse mesure de 30 à 200 µm de long, est davantage épaisse en son milieu (3 à 8 µm) et est effilée à ses deux extrémités. Chacune contient un seul noyau central ovale (figure 10.18 et document 4.3). Leur sarcoplasme renferme des **filaments**

FIGURE 10.17 Histologie du tissu musculaire cardiaque.



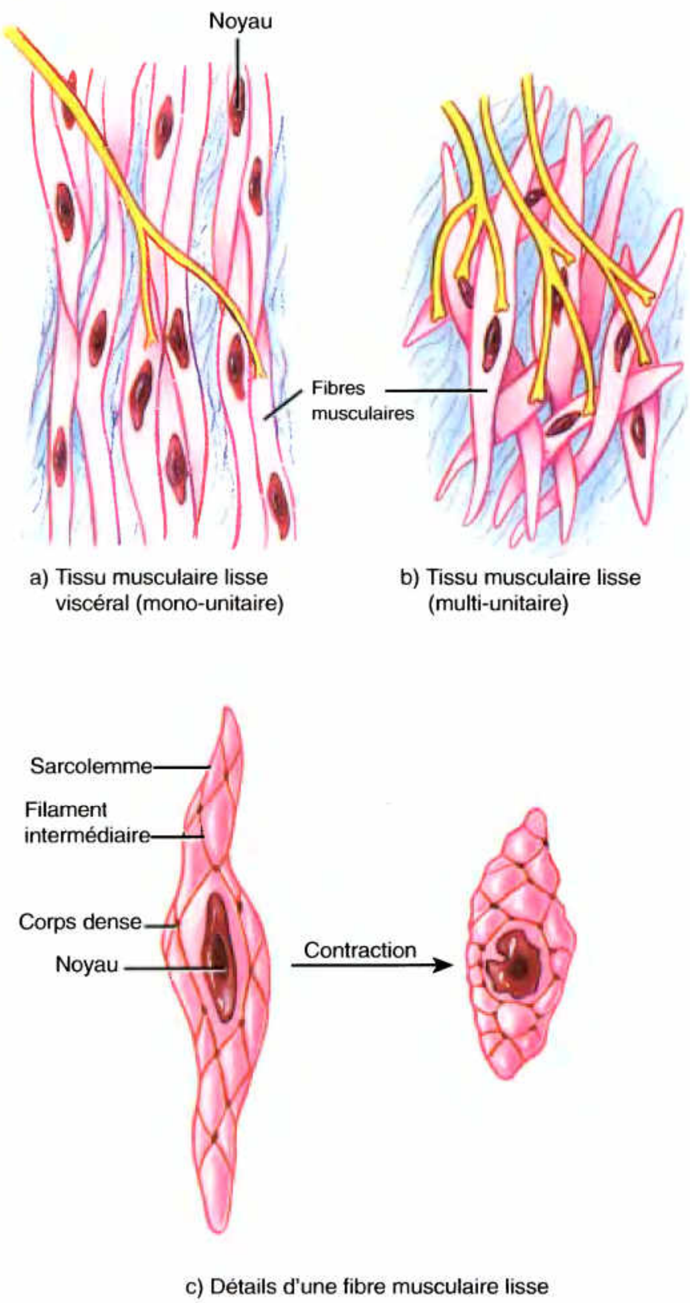
a) Fibres musculaires cardiaques



b) Diagramme tiré d'une micrographie électronique

Question : Quelle est la fonction des desmosomes et des jonctions lacunaires ?

FIGURE 10.18 Histologie du tissu musculaire lisse.



Question : **Par sa structure et sa fonction, quel type de muscle lisse ressemble le plus au muscle cardiaque ?**

épais et **fins** non disposés en sarcomères ordonnés, contrairement aux fibres musculaires striées. Dans les fibres musculaires lisses, il existe de 10 à 15 filaments fins par filament épais, alors que dans les fibres musculaires squelettiques, le rapport est de 2 à 1. Les fibres musculaires lisses contiennent également des **filaments intermédiaires**. Comme les divers filaments n'ont aucune disposition régulière, et vu l'absence de bandes A ou I, les fibres musculaires lisses n'ont pas de stries transversales, d'où le qualificatif de *lisses*.

Dans les fibres musculaires lisses, les filaments intermédiaires se fixent à des structures, appelées **corps denses**, qui sont similaires aux disques Z des fibres musculaires striées. Certains corps denses sont dispersés dans le sarcoplasme; d'autres sont fixés au sarcolemme. Des faisceaux de filaments intermédiaires s'étendent d'un corps dense à un autre (figure 10.18c). Durant la contraction, le mécanisme de glissement des filaments fins et épais produit une tension qui est transmise aux filaments intermédiaires. Ceux-ci, à leur tour, tirent sur les corps denses fixés au sarcolemme et raccourcissent alors la fibre musculaire. Ce raccourcissement produit une expansion bulbeuse du sarcolemme. Des indices semblent montrer qu'une fibre musculaire lisse se contracte comme un tour de tire-bouchon ; la fibre s'enroule en hélice quand elle se raccourcit et tourne dans le sens inverse quand elle s'allonge.

Il existe deux types de tissu musculaire lisse : viscéral et multi-unitaire (figure 10.18a et b). Le type le plus courant est le **tissu musculaire lisse viscéral (mono-unitaire)**. Il forme des couches enveloppantes qui constituent une partie des parois des artérioles, des veines et des viscères creux tels que l'estomac, l'intestin, l'utérus et la vessie. Les fibres du tissu musculaire viscéral forment d'importants réseaux du fait qu'elles contiennent des jonctions lacunaires. Ces dernières permettent aux potentiels d'action musculaires de s'étendre dans tout le réseau. Quand un neurotransmetteur, une hormone ou un signal autorythmique stimule une fibre, le potentiel d'action musculaire s'étend aux fibres voisines qui se contractent alors en bloc.

Le **tissu musculaire lisse multi-unitaire** est formé de fibres distinctes dotées chacune de ses propres terminaisons neuronales motrices et de quelques jonctions lacunaires entre les fibres voisines. Alors que la stimulation d'une seule fibre musculaire viscérale provoque la contraction de plusieurs fibres adjacentes, la stimulation d'une fibre multi-unitaire provoque la contraction de cette seule fibre. Le tissu musculaire lisse multi-unitaire se trouve dans les parois des grosses artères, dans les bronchioles, dans les muscles arrecteurs des poils qui se fixent aux follicules pileux, de même que dans les muscles radiaux et circulaires de l'iris qui ajustent le diamètre de la pupille.

La physiologie

Les processus de contraction sont sensiblement les mêmes dans les tissus musculaires lisse et strié. Toutefois, le tissu musculaire lisse possède plusieurs différences physiologiques importantes : sa contraction commence plus lentement et dure plus longtemps. De plus, le muscle lisse raccourcit et s'allonge davantage.

Le rôle de la calmoduline et de la kinase de la chaîne légère de la myosine

Une plus grande concentration de Ca^{2+} dans le sarcoplasme du muscle lisse provoque la contraction, tout comme

dans un muscle strié. Le réticulum sarcoplasmique (le réservoir de Ca^{2+} dans les muscles striés) est rare dans le muscle lisse. Les ions calcium passent dans le sarcoplasme du muscle lisse depuis à la fois le liquide extracellulaire et le réticulum sarcoplasmique. Vu l'absence de tubules transverses dans les fibres musculaires lisses, les Ca^{2+} sont plus lents à atteindre les filaments situés au centre de la fibre et à déclencher le processus contractile, ce qui explique partiellement la lente activation et la contraction prolongée du muscle lisse.

Dans le muscle lisse, la protéine régulatrice qui fixe les Ca^{2+} dans le cytosol est la **calmoduline**. (Ne pas oublier que la troponine tient ce rôle dans les fibres musculaires striées.) Après s'être unie à Ca^{2+}, la calmoduline active une enzyme appelée **kinase de la chaîne légère de la myosine**. Cette enzyme utilise l'ATP afin de phosphoryler (d'ajouter du phosphate à) une partie de la tête de myosine. Une fois le phosphate fixé, la tête de myosine peut s'unir à l'actine, et la contraction peut se produire. La kinase agit plutôt lentement, ce qui contribue à la lenteur de la contraction du muscle lisse. D'autres mécanismes provoquent aussi la contraction ou le relâchement du muscle lisse.

Le tonus du muscle lisse

Non seulement les Ca^{2+} pénètrent-ils lentement dans les fibres musculaires lisses, mais ils sortent aussi lentement de la fibre musculaire quand la stimulation diminue. Cela retarde le relâchement, et le séjour prolongé des Ca^{2+} dans les fibres assure le tonus du muscle lisse, un état de contraction partielle permanente. Le tissu musculaire lisse peut soutenir un tonus de longue durée, ce qui est important dans le tube digestif où les parois du tube maintiennent une pression constante sur le contenu du tube. Cette caractéristique est aussi importante dans les parois des vaisseaux sanguins appelés artérioles, qui maintiennent une pression constante sur le sang.

La régulation de la contraction du muscle lisse

La plupart des fibres musculaires lisses se contractent ou se relâchent en réaction aux potentiels d'action qui proviennent du système nerveux autonome (involontaire). Le tissu musculaire lisse est donc normalement involontaire. De plus, des hormones ou des facteurs locaux, tels les modifications de Ph, les taux d'oxygène et de gaz carbonique, la température et les concentrations d'ions, peuvent aussi provoquer la contraction ou le relâchement de nombreuses fibres musculaires lisses. Ainsi, l'adrénaline, une hormone que libère la médullosurrénale, provoque le relâchement du muscle lisse des voies respiratoires et des parois de certains vaisseaux sanguins (dotés de récepteurs β_2, document 17.3).

Contrairement aux fibres musculaires striées, les fibres musculaires lisses peuvent s'étirer considérablement et conserver leur fonction contractile. Lorsque les fibres lisses sont étirées, elles se contractent d'abord et produisent une tension accrue. Après une minute environ, la tension décroît. C'est la **réaction stress-relâchement**. Elle permet au muscle lisse de supporter d'importants changements de longueur pendant qu'il conserve la possibilité de se contracter efficacement. Les muscles lisses de la paroi des vaisseaux sanguins et des organes creux tels que l'estomac, l'intestin et la vessie peuvent donc s'étirer, mais la pression sur le contenu augmente très peu. Par ailleurs, une fois l'organe vidé, le muscle lisse de la paroi « rebondit », et la paroi est ferme et non flasque.

Le document 10.3 contient une récapitulation des principales caractéristiques des trois types de tissu musculaire.

LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU MUSCULAIRE

Les fibres musculaires squelettiques peuvent difficilement se diviser. Après la première année de vie, la croissance du muscle squelettique est attribuable à l'élargissement des cellules existantes (hypertrophie) plutôt qu'à une augmentation du nombre de fibres (hyperplasie). Toutefois, chaque fibre musculaire squelettique peut être remplacée par une nouvelle fibre venue de **cellules satellites** qui sont des cellules souches inactives dont la présence est associée à celle des fibres musculaires squelettiques (figure 10.4c). Pendant la rapide croissance postnatale, les cellules satellites agrandissent les fibres musculaires squelettiques existantes par fusion avec ces dernières. Pendant toute la vie, elles demeurent une source de cellules qui peuvent fusionner entre elles afin de former de nouvelles fibres musculaires squelettiques. Toutefois, le nombre de ces nouvelles fibres ne suffit pas à compenser des lésions importantes du muscle squelettique ; dans ce cas, le tissu musculaire squelettique subit une **fibrose**, soit un remplacement des fibres musculaires par du tissu cicatriciel fibreux. Pour cette raison, le tissu musculaire squelettique ne dispose que de pouvoirs limités de régénération.

Les fibres musculaires cardiaques, à l'instar de celles du tissu musculaire squelettique, ne semblent pas se diviser dans le corps. (Leur division a été provoquée au cours d'expériences en laboratoire.) Toutefois, l'hypertrophie des fibres est possible. La réparation du tissu musculaire cardiaque lésé se fait par formation de cicatrice (fibrose) du fait que le tissu musculaire cardiaque ne se régénère pas.

L'hypertrophie du tissu musculaire lisse est possible, à l'instar de celle des tissus musculaires squelettique et cardiaque. De plus, certaines fibres musculaires lisses telles que celles de l'utérus conservent leur capacité de division et peuvent donc croître par hyperplasie. En outre, de nouvelles fibres musculaires lisses peuvent naître de cellules appelées **péricytes** qui sont des cellules souches dont la présence est associée à celle de l'endothélium des capillaires sanguins et des petites veines. Par ailleurs, les fibres musculaires

DOCUMENT 10.3

RÉCAPITULATION DES PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE

Caractéristique	Muscle squelettique	Muscle cardiaque	Muscle lisse
Apparence microscopique	Stries, nombreux noyaux, fibres non ramifiées.	Stries, noyau unique, fibres ramifiées dotées de disques intercalaires.	Aucune strie, noyau unique, fibres en forme de fuseau.
			
Emplacement	Surtout fixé aux os.	Cœur.	Parois des viscères creux, vaisseaux sanguins, iris, arrecteurs des poils.
Régulation nerveuse	Volontaire.	Involontaire.	Involontaire.
Sarcomères	Oui.	Oui.	Non.
Tubules transverses	Oui.	Oui.	Non.
Jonctions lacunaires entre les fibres	Non.	Oui.	Oui dans le muscle lisse viscéral. Non dans le muscle lisse multi-unitaire.
Diamètre de la fibre	Très grand (10 à 100 µm).	Grand (14 µm).	Petit (3 à 8 µm).
Longueur de la fibre	100 µm à 30 cm.	50 à 100 µm.	30 à 200 µm.
Source de calcium	Réticulum sarcoplasmique.	Réticulum sarcoplasmique, liquide extracellulaire.	Réticulum sarcoplasmique, liquide extracellulaire.
Protéines régulatrices	Troponine et tropomyosine.	Troponine et tropomyosine.	Calmoduline et kinase de la chaîne légère de la myosine.
Vitesse de contraction	Rapide.	Modérée.	Lente.
Capacité de régénération	Limitée.	Nulle, dans le corps.	Considérable par rapport aux autres tissus musculaires, mais limitée par rapport à des tissus tels que l'épithélium.

lisses peuvent proliférer dans certains états pathologiques comme cela se produit dans l'évolution de l'athérosclérose (chapitre 20). Le tissu musculaire lisse, comparativement aux deux autres types de tissu musculaire, bénéficie d'une bien plus grande capacité de régénération. Cette capacité reste toutefois limitée, par comparaison à d'autres tissus tels que l'épithélium.

LE VIEILLISSEMENT ET LE TISSU MUSCULAIRE

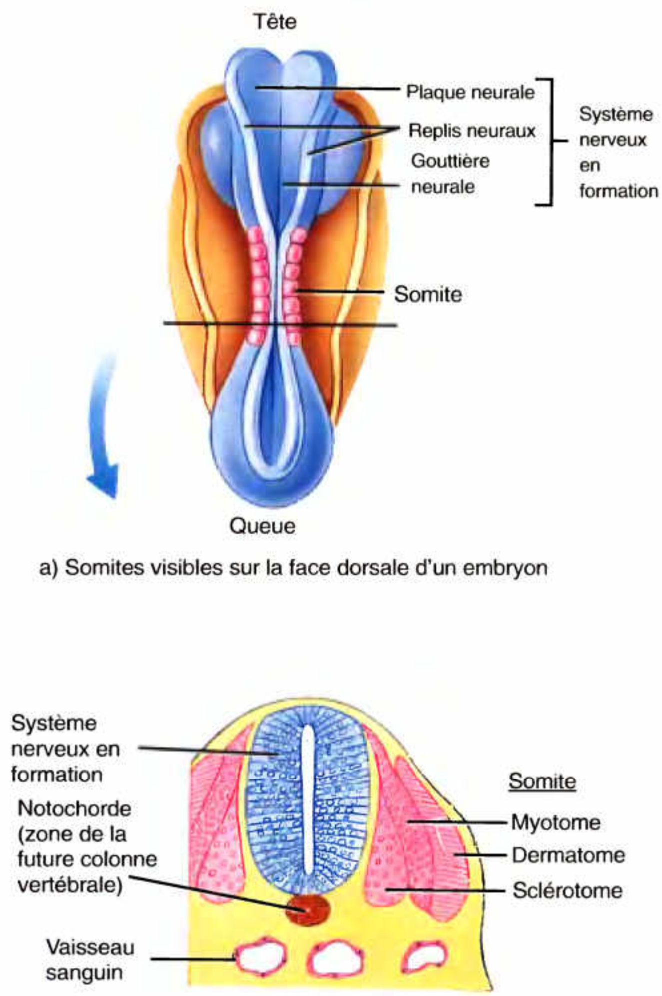
Vers l'âge de 30 ans, la masse musculaire squelettique diminue progressivement et est remplacée par de la graisse. Cette diminution est en partie imputable à une inactivité croissante. La perte de masse musculaire s'accompagne d'une diminution de la force maximale et des réflexes musculaires. Dans certains muscles, une perte sélective de fibres musculaires d'un type donné est possible. Avec le vieillissement, le nombre relatif de fibres (de type I) oxydatives à contraction lente semble augmenter. Ce phénomène pourrait être imputable soit à une atrophie des autres types de fibres soit à leur conversion en fibres oxydatives à contraction lente. L'on ignore encore s'il s'agit d'un phénomène lié au vieillissement ou simplement à l'activité physique plus limitée des personnes plus âgées.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME MUSCULAIRE

Dans ce bref exposé sur le développement du système musculaire, nous étudions principalement les muscles squelettiques. À l'exception des muscles arrecteurs des poils et des muscles de l'iris, tous les muscles du corps proviennent du **mésoderme**. À mesure que ce dernier se développe, une partie de celui-ci forme des colonnes denses de chaque côté du système nerveux en développement. Ces colonnes se segmentent en masses de cellules appelées **somites** (figure 10.19a). La première paire de somites apparaît le vingtième jour du développement embryonnaire. Finalement, le 30e jour, 44 paires de somites sont formées.

Les *muscles squelettiques*, sauf ceux de la tête et des membres, se forment à partir du **mésoderme des somites**. Dans la région de la tête de l'embryon, la plupart des muscles se développent à partir du **mésoderme général**, car les somites sont rares. Les muscles squelettiques des membres se forment depuis des masses de mésoderme général autour des os en développement dans les bourgeons des membres embryonnaires (figure 6.9a, au sujet de l'origine des futurs membres).

FIGURE 10.19 Développement du système musculaire.



a) Somites visibles sur la face dorsale d'un embryon

b) Coupe d'un somite

Les cellules d'un somite sont différenciées en trois régions : *a*) le **myotome**, qui forme la plupart des muscles squelettiques, *b*) le **dermatome**, qui forme les tissus conjonctifs, dont le derme, et *c*) le **sclérotome**, qui donne naissance aux vertèbres (figure 10.19b). Les *fascias*, les *ligaments* et les *aponévroses* semblent provenir de la dégénérescence de la totalité ou de certaines parties des myotomes.

Le *muscle cardiaque* provient des **cellules mésodermiques** qui migrent afin de former l'enveloppe du cœur en développement lorsqu'il est encore sous la forme de tubes cardiaques primitifs (figure 20.13).

Les *muscles lisses* proviennent des **cellules mésodermiques** qui migrent afin de former l'enveloppe du tube digestif et des viscères en développement.

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA FIBROMYALGIE

La **fibromyalgie** (*algia* : douleur) désigne un ensemble d'affections rhumatismales communes non articulaires 15 fois plus courantes chez les femmes (âgées généralement de 25 à 50 ans). Elle se caractérise par une douleur ressentie après une légère pression à des « endroits sensibles » déterminés. Même sans pression, les muscles, les tendons et les tissus mous avoisinants sont le siège de douleur, de sensibilité au toucher et de rigidité. L'affection touche surtout les composants de tissu conjonctif fibreux des muscles, des tendons et des ligaments. Elle peut être causée ou aggravée par un stress physique ou mental, un traumatisme, une exposition à l'humidité ou au froid, un manque de sommeil ou un état rhumatismal. Un entraînement aérobic en douceur est souvent bénéfique.

La fibromyalgie s'attaque souvent notamment à la région lombaire (**lumbago**), au cou, à la poitrine et aux cuisses (**crampes**). La crampe désigne une douleur localisée associée à la grossesse ou à un état de santé normal. Dans certains cas, des spasmes musculaires locaux sont constatés. La chaleur, le massage et le repos apaisent, puis font disparaître la douleur.

LES DYSTROPHIES MUSCULAIRES

Le terme **dystrophie musculaire** (*dys* : manque ; *trophê* : dégénérescence) s'applique à des maladies héréditaires destructrices des muscles. L'affection est caractérisée par la dégénérescence de chaque fibre musculaire, ce qui cause l'atrophie progressive des muscles squelettiques. En règle générale, les muscles squelettiques volontaires situés de part et d'autre du corps s'affaiblissent de façon égale, alors que les muscles internes tels que le diaphragme ne sont pas atteints.

La **dystrophie musculaire de Duchenne** est la forme la plus courante. Elle s'attaque presque exclusivement aux garçons (dans une proportion de 1 sur 3 500) âgés de 3 à 5 ans. À l'aide des techniques de génie génétique, les scientifiques ont découvert qu'une protéine appelée **dystrophine**, présente dans le sarcolemme des fibres musculaires normales, est absente chez les personnes atteintes de dystrophie musculaire de Duchenne. Selon une hypothèse, cette absence peut provoquer une fuite des ions calcium dans le sarcoplasme, ce qui peut activer une enzyme (la phospholipase A) qui cause la dégénérescence des fibres musculaires.

LA MYASTHÉNIE GRAVE

La **myasthénie grave** est caractérisée par une faiblesse des muscles squelettiques. Elle est causée par une anomalie à la jonction neuromusculaire, qui bloque partiellement la contraction. N'oublions pas que les neurones moteurs stimulent la contraction des fibres musculaires squelettiques par la libération d'acétylcholine (ACh). Cette affection auto-immune est provoquée par des anticorps dirigés contre les récepteurs de l'ACh. Les anticorps s'unissent aux récepteurs et empêchent l'ACh de se fixer à la plaque motrice (figure 10.3). À mesure que la maladie progresse, le nombre de récepteurs d'ACh atteints augmente. Le muscle s'affaiblit de plus en plus et peut finalement complètement cesser de fonctionner.

À l'instar de la plupart des maladies auto-immunes, la myasthénie grave est plus fréquente chez les femmes, surtout âgées de 20 à 50 ans. Sa fréquence est de 2 à 5 nouveaux cas par 100 000. Les muscles du visage et du cou sont le plus souvent atteints. Parmi les premiers symptômes figurent la difficulté à avaler et la faiblesse des muscles oculaires qui peut provoquer la diplopie (vision double). Vient ensuite la difficulté à mâcher et à parler. Finalement, les muscles des membres peuvent être atteints. La paralysie des muscles respiratoires peut entraîner la mort, mais la maladie ne progresse habituellement pas jusqu'à ce stade.

Les médicaments anticholinestérasiques tels que la néostigmine ont constitué le principal traitement. Ils inhibent l'enzyme qui décompose l'ACh, soit l'acétylcholinestérase. Ils augmentent ainsi le taux d'ACh qui peut se fixer aux récepteurs encore fonctionnels. Plus récemment, des médicaments stéroïdes tels que la prednisone ont réussi à réduire le taux d'anticorps. Un autre traitement fait intervenir la plasmaphérèse, un procédé qui consiste à enlever les anticorps qui se trouvent dans le sang. Parfois, l'ablation du thymus (la thymectomie) est indiquée.

LES CONTRACTIONS ANORMALES DES MUSCLES SQUELETTIQUES

Il existe plusieurs sortes de contractions anormales. Le **spasme** est une contraction soudaine et involontaire d'un seul muscle dans un large groupe de muscles. (La paralysie cérébrale est caractérisée par des contractions spastiques généralisées.) La **crampe** est une douloureuse contraction spasmodique. Le **tremblement** est une contraction rythmique, involontaire et inutile de groupes de muscles opposés. La **fasciculation** est une brève contraction musculaire involontaire d'un muscle, visible sous la peau. Elle se produit de façon irrégulière et est indépendante du mouvement du muscle atteint. (L'on peut constater des fasciculations dans deux maladies traitées au chapitre 14, soit la sclérose en plaques ou la sclérose latérale amyotrophique appelée aussi la maladie de Lou Gehrig.) La **fibrillation** est similaire à la fasciculation, mais invisible sous la peau. Elle est enregistrée par électromyographie. Le **tic** est une contraction musculaire spasmodique involontaire de muscles habituellement volontaires. La contraction des muscles de la paupière et du visage en sont des exemples. Les tics ont, en règle générale, une origine psychologique.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Gangrène gazeuse (*gaggraina* : pourriture) Nécrose d'un tissu mou tel qu'un muscle par suite d'une interruption de l'apport sanguin. Un type de cette affection est causé par diverses espèces de *Clostridium*, des bactéries anaérobies du sol.

Myome (*oma* : tumeur) Tumeur formée de tissu musculaire.

Myomalacie (*malakos* : mou) Amollissement d'un muscle.

Myopathie (*pathos* : maladie) Tout état anormal ou toute maladie du tissu musculaire.

Myosite (*itis* : inflammation) Inflammation de fibres (cellules) musculaires.

Myotonie (*tonos* : tension) Accroissement de l'excitabilité et de la contractilité du muscle, et diminution du pouvoir de relâchement ; spasme tonique du muscle.

Paralysie (*para* : à côté de ; *lusis* : relâchement) Perte ou atteinte de la fonction motrice (musculaire) causée par une lésion d'origine nerveuse ou musculaire.

Contracture de Volkmann (*contra* : contre) Raccourcissement permanent d'un muscle imputable au remplacement de fibres musculaires détruites par du tissu fibreux incapable de s'étirer. La destruction de fibres musculaires peut résulter d'une interruption de la circulation sanguine causée par un bandage serré, un élastique ou un plâtre.

Sommaire de l'étude

LES TYPES DE TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. Le tissu musculaire squelettique est rattaché principalement aux os. Il est strié et volontaire.
2. Le tissu musculaire cardiaque constitue la paroi du cœur. Il est strié et involontaire.
3. Le tissu musculaire lisse est situé dans les viscères. Il est non strié (lisse) et involontaire.

LES FONCTIONS DU TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. Par ses contractions, le tissu musculaire remplit trois fonctions importantes.
2. Ces fonctions sont le mouvement, la stabilisation et la thermogénèse (la génération de chaleur).

LES CARACTÉRISTIQUES DU TISSU MUSCULAIRE (p. 249)

1. L'excitabilité est la propriété de réagir à des stimuli par la production de potentiels d'action.
2. La contractilité est la propriété de pouvoir raccourcir et s'épaissir (se contracter).
3. L'extensibilité est la propriété de pouvoir s'étendre (s'étirer).
4. L'élasticité est la propriété de reprendre sa forme initiale après une contraction ou une extension.

L'ANATOMIE ET L'INNERVATION DU TISSU MUSCULAIRE SQUELETTIQUE (p. 250)

L'innervation et l'irrigation sanguine (p. 250)

1. Les nerfs véhiculent les influx nécessaires à la contraction musculaire.
2. Le sang fournit les nutriments et l'oxygène nécessaires à la contraction.

Les composants de tissu conjonctif (p. 250)

1. Le fascia désigne une couche ou une large bande de tissu conjonctif fibreux situé sous la peau ou autour des muscles et des organes.
2. D'autres composants de tissu conjonctif sont l'épimysium, le périmysium et l'endomysium. Ils couvrent respectivement tout le muscle, les faisceaux et les fibres. Ce sont tous des prolongements du fascia profond.
3. Les tendons et les aponévroses sont des prolongements de tissu conjonctif au-delà des cellules musculaires, qui attachent le muscle à un os ou à un autre muscle.

L'unité motrice (p. 251)

1. L'ensemble formé par un neurone moteur et les fibres musculaires qu'il stimule forme une unité motrice.
2. Une seule unité motrice peut contenir de 2 à 2 000 fibres musculaires.

La jonction neuromusculaire (p. 251)

1. Un neurone moteur transmet un influx nerveux (potentiel d'action nerveux) à une jonction neuromusculaire.
2. Une jonction neuromusculaire désigne une terminaison axonale d'un neurone moteur et la partie du sarcolemme de la fibre musculaire la plus rapprochée de cette terminaison (plaque motrice).
3. L'ACh que libère un neurone moteur diffuse à travers la fente synaptique et déclenche un potentiel d'action musculaire.

L'anatomie microscopique du muscle (p. 254)

1. Le muscle squelettique est composé de fibres (cellules) recouvertes de sarcolemme. Ces dernières contiennent du sarcoplasme, des noyaux, un réticulum sarcoplasmique et des tubules transverses.

2. Chaque fibre contient des myofibrilles composées de filaments fins et épais. Les filaments sont disposés en sarcomères.
3. Les filaments fins se composent d'actine, de tropomyosine et de troponine ; les filaments épais renferment principalement de la myosine.
4. Les têtes de myosine faisant saillie vers l'extérieur sont appelées ponts d'union ; elles contiennent des sites de liaison de l'actine et de l'ATP.

LA CONTRACTION DU MUSCLE (p. 257)

Le mécanisme de contraction par glissement des filaments (p. 257)

1. Quand un influx nerveux (potentiel d'action nerveux) atteint une terminaison axonale, les vésicules synaptiques de celle-ci libèrent l'acétylcholine (ACh) qui déclenche finalement un potentiel d'action musculaire (PAM) dans le sarcolemme de la fibre musculaire. Le PAM traverse ensuite les tubules transverses et oblige le réticulum sarcoplasmique à libérer dans le sarcoplasme une partie de ses Ca^{2+} stockés.
2. Les ions calcium libérés se combinent à la troponine et forcent celle-ci à tirer sur la tropomyosine afin de changer son orientation et d'exposer ainsi les sites de liaison de la myosine sur l'actine.
3. L'ATP constitue la source immédiate et directe d'énergie en vue de la contraction musculaire. L'ATPase dégrade l'ATP en ADP + P, et l'énergie libérée active (stimule) les ponts d'union de myosine.
4. Les ponts d'union activés se fixent à l'actine, et un changement d'orientation du pont d'union se produit (la force motrice) ; leur mouvement provoque le glissement des filaments fins.
5. Le relâchement se produit quand l'ACh est décomposée et que les Ca2+ passent, par pompage, du sarcoplasme au réticulum sarcoplasmique.

Le tonus musculaire (p. 260)

1. Une contraction prolongée de parties d'un muscle squelettique aboutit au tonus musculaire.
2. Le tonus est essentiel au maintien de la posture.

Le métabolisme du muscle (p. 262)

1. Sur demande, les fibres musculaires squelettiques peuvent accroître la production d'ATP.
2. Le créatine phosphate et l'ATP constituent le système phosphagène.
3. Le catabolisme partiel du glucose en vue de générer l'ATP se produit dans le système glycogène-acide lactique. Il est anaérobie.
4. Le système aérobie de production d'ATP comporte l'oxydation complète du glucose par respiration cellulaire. Il est aérobie.
5. L'utilisation accrue d'oxygène après l'exercice est appelée la consommation d'oxygène à la récupération.
6. L'incapacité d'un muscle de maintenir la force de contraction ou de tension est la fatigue musculaire.

L'homéostasie de la température corporelle (p. 264)

1. Pendant la contraction d'un muscle squelettique, la plus grande partie de l'énergie produite est libérée sous forme de chaleur.
2. Si la température corporelle baisse, les frissons peuvent aider à relever celle-ci à la normale.

L'AJUSTEMENT DE LA TENSION MUSCULAIRE (p. 264)

1. Selon le principe du tout ou rien, chaque fibre musculaire se contracte au maximum et en totalité ; elle ne se contracte pas partiellement.
2. Une secousse musculaire est une brève contraction de toutes les fibres musculaires dans une unité motrice en réaction à un seul potentiel d'action.
3. Un myogramme est l'enregistrement d'une contraction. La période réfractaire désigne le moment où un muscle perd momentanément son excitabilité. La période réfractaire des muscles squelettiques est courte, celle du muscle cardiaque est longue.
4. La sommation temporelle est l'augmentation de la force d'une contraction par l'application d'un deuxième stimulus avant que le précédent n'ait été suivi d'un relâchement complet du muscle.
5. Un tétanos est imparfait ou parfait selon qu'une contraction musculaire prolongée permet ou non un relâchement partiel entre les stimuli.
6. Dans le phénomène de l'escalier, chacune des quelques premières contractions est un peu plus intense que la précédente.
7. Une fibre musculaire développe sa plus grande tension lorsque le chevauchement des filaments épais et fins est optimal.
8. Le processus d'augmentation du nombre d'unités motrices actives est appelé recrutement. Il prévient la fatigue et permet une contraction sans à-coup des muscles squelettiques.
9. La tension est active ou passive selon qu'elle est produite par les éléments contractiles ou élastiques.
10. Les contractions isotoniques se produisent quand une charge constante est déplacée dans toute la gamme de mouvements au niveau d'une articulation. Dans une contraction isométrique, le muscle ne raccourcit pas, mais la tension augmente.

LES TYPES DE FIBRES MUSCULAIRES SQUELETTIQUES (p. 269)

1. D'après leur structure et leur fonction, les fibres musculaires squelettiques sont oxydatives à contraction lente (type I), oxydatives à contraction rapide (type II A) et glycolytiques à contraction rapide (type II B).
2. Les trois types de fibres forment la plupart des muscles squelettiques, mais leur proportion varie selon la fonction usuelle du muscle.
3. Divers exercices peuvent modifier quelque peu les types de fibres musculaires squelettiques.

LE TISSU MUSCULAIRE CARDIAQUE (p. 271)

1. Ce muscle se trouve seulement dans le cœur. Il est strié et involontaire.
2. Les fibres sont quadrangulaires et possèdent habituellement un seul noyau central.
3. La fibre musculaire cardiaque contient plus de sarcoplasme et de mitochondries que la fibre musculaire squelettique. Son réticulum sarcoplasmique est moins développé, mais ses tubules transverses sont plus volumineux et sont situés sur les disques Z plutôt qu'aux jonctions des bandes A et I. Les filaments ne sont pas disposés en myofibrilles séparées.
4. Les fibres se ramifient librement et sont reliées par des jonctions lacunaires.
5. Les disques intercalaires procurent de la force et aident à la conduction des potentiels d'action musculaires grâce aux jonctions lacunaires situées dans ces disques.

6. Le tissu musculaire cardiaque, contrairement au tissu musculaire squelettique, se contracte et se relâche rapidement de façon rythmique, sans arrêt. L'ATP est générée, par le système aérobie, dans des mitochondries nombreuses et volumineuses.
7. Le tissu musculaire cardiaque peut se contracter sans stimulation extrinsèque et peut rester contracté plus longtemps que le tissu musculaire squelettique.
8. La longue période réfractaire du tissu cardiaque empêche toute contraction tétanique.

LE TISSU MUSCULAIRE LISSE (p. 271)

1. Le muscle lisse est non strié et involontaire.
2. Les fibres musculaires lisses contiennent des filaments intermédiaires et des corps denses (qui fonctionnent comme les disques Z).
3. Le muscle lisse viscéral (mono-unitaire) se trouve dans les parois des viscères et des petits vaisseaux sanguins. Les fibres sont disposées en réseau.
4. Le muscle lisse multi-unitaire se trouve dans les gros vaisseaux sanguins, les muscles arrecteurs des poils et l'œil. Les fibres fonctionnent indépendamment plutôt qu'ensemble.
5. La durée de contraction et de relâchement du muscle lisse est plus longue que celle du muscle squelettique.
6. Les fibres musculaires lisses se contractent en réaction aux influx nerveux, aux hormones et à certains facteurs locaux.
7. Les fibres musculaires lisses peuvent considérablement s'étirer sans produire de tension.

LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU MUSCULAIRE (p. 274)

1. Les fibres musculaires squelettiques ne peuvent se diviser et peuvent difficilement se régénérer.
2. Les fibres musculaires cardiaques ne peuvent se diviser ni se régénérer.
3. Les fibres musculaires lisses ont une capacité limitée de division et de régénération.

LE VIEILLISSEMENT ET LE TISSU MUSCULAIRE (p. 276)

1. Vers l'âge de 30 ans, il se produit une perte progressive de la masse musculaire squelettique qui est remplacée par de la graisse.
2. La force musculaire et les réflexes musculaires diminuent.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME MUSCULAIRE (p. 276)

1. À de rares exceptions près, les muscles proviennent du mésoderme.
2. Les muscles squelettiques de la tête et des membres se développent à partir du mésoderme général ; les autres muscles squelettiques se forment à partir du mésoderme des somites.

Questions de révision

1. Comment peut-on distinguer les trois types de tissu musculaire d'après l'emplacement, l'aspect microscopique et la régulation nerveuse ? (p. 249)
2. Quelles sont les trois fonctions principales du système musculaire ? (p. 249)
3. Quelles sont les quatre caractéristiques du tissu musculaire ? (p. 249)
4. Décrivez l'innervation et l'irrigation sanguine d'un muscle squelettique. (p. 250)
5. Définissez un fascia. Faites la distinction entre les fascias sous-cutané et profond. (p. 250)
6. Définissez l'épimysium, le périmysium, l'endomysium, le tendon et l'aponévrose. (p. 250)
7. Définissez une unité motrice. Comment est-elle liée à la force totale de la contraction ? (p. 251)
8. Définissez une jonction neuromusculaire. Quels événements se produisent à cette jonction ? (p. 251)
9. Décrivez la structure microscopique du tissu musculaire squelettique. (p. 254)
10. Définissez le mécanisme de contraction par glissement des filaments. Décrivez le rôle du calcium et des protéines régulatrices dans ce glissement. (p. 257)
11. Comment l'ATP fonctionne-t-elle dans la contraction musculaire ? (p. 258)
12. Quels changements permettent la relaxation d'une fibre musculaire après contraction ? (p. 259)
13. Définissez le tonus musculaire. (p. 260)
14. Comparez les systèmes suivants de génération d'ATP : système phosphagène, système glycogène-acide lactique et système aérobie. (p. 262)
15. Expliquez la notion de consommation d'oxygène pour la récupération. (p. 261)
16. Définissez la fatigue musculaire. Qu'est-ce qui la cause ? (p. 261)
17. Précisez comment les contractions musculaires contribuent à l'homéostasie de la température corporelle. (p. 261)
18. Qu'est-ce qu'un myogramme ? Décrivez les périodes de latence, de contraction et de relâchement d'une secousse musculaire. Illustrez votre réponse à l'aide d'un diagramme. (p. 266)
19. Définissez la période réfractaire. Comparez la période réfractaire des muscles squelettique et cardiaque. Qu'est-ce que la sommation temporelle ? (p. 266)
20. Qu'est-ce qui différencie le tétanos imparfait, le tétanos parfait et le phénomène de l'escalier ? (p. 266)
21. Définissez le recrutement. Pourquoi est-il important ? (p. 267)
22. Comparez les tensions active et passive. (p. 267)
23. Comment diffèrent les contractions isotoniques et isométriques ? (p. 268)

24. Comparez la structure et les fonctions des fibres musculaires squelettiques oxydatives à contraction lente, oxydatives à contraction rapide et glycolytiques à contraction rapide. (p. 269)
25. Comparez les différences de structure, de physiologie ainsi que de capacité de division et de régénération des muscles squelettique, cardiaque et lisse. (p. 275)
26. Décrivez les effets du vieillissement sur le tissu musculaire. (p. 276)
27. Décrivez le développement embryonnaire du système musculaire. (p. 276)

Réponses à la question posée dans chaque figure

10.1 L'endomysium, le périmysium, l'épimysium, le fascia profond et le fascia sous-cutané.

10.2 Les unités motrices dotées d'un grand nombre de fibres musculaires permettent des contractions plus fortes. Donc, le recrutement et la taille des unités motrices influent sur la force de la contraction.

10.3 La région de la membrane plasmique du muscle (sarcolemme), y compris les récepteurs d'acétylcholine, qui se trouve directement vis-à-vis les terminaisons axonales d'un neurone moteur.

10.4 Les bandes A sont foncées, alors que les bandes I sont claires.

10.5 Les filaments fins (d'actine) et élastiques (de titine).

10.6 Dans la bande A : de la myosine, de l'actine, de la troponine et de la tropomyosine. Dans la bande I : les mêmes protéines, mais la titine remplace la myosine.

10.7 Elles disparaissent. Non.

10.8 Leur forme change et, par conséquent, elles dictent que les filaments épais et fins glissent ou non.

10.9 Les têtes de myosine ne pourraient se détacher de l'actine.

10.10 *a*) Sa dégradation (son hydrolyse) par une ATPase active la tête de myosine de sorte qu'elle peut s'unir à l'actine et pivoter ; *b*) son union à la myosine détache le pont d'union de l'actine, après la force motrice ; et *c*) elle actionne les pompes qui rapportent les Ca^{2+} depuis le sarcoplasme jusque dans le réticulum sarcoplasmique.

10.11 La glycolyse, l'échange de phosphate entre la créatine phosphate et l'ADP, la dégradation du glycogène (glycogénolyse) ont lieu dans le cytosol. L'oxydation de l'acide pyruvique et des acides gras (respiration cellulaire) surviennent dans les mitochondries.

10.12 Figure 5.7.

10.13 Les Ca^{2+} sont libérés du RS et s'unissent à la troponine. Les têtes de myosine s'unissent à l'actine et commencent à pivoter.

10.14 Légèrement supérieure, car la force a déjà un peu diminué vers 35 ms.

10.15 C'est la longueur de sarcomère qui donne le chevauchement maximum des filaments épais et fins.

10.16 La contraction isométrique : il s'agit de garder la tête droite dans une certaine position, sans mouvement.

10.17 Les desmosomes maintiennent fermement les cellules ensemble, alors que les jonctions lacunaires permettent aux ions et aux petites molécules de passer du cytosol d'une cellule à celui d'une autre sans traverser la membrane plasmique (sarcolemme).

10.18 Le muscle lisse viscéral et le muscle cardiaque sont similaires, car ils comportent des jonctions lacunaires qui permettent aux potentiels d'action de se propager d'une cellule aux cellules voisines.

Chapitre 11
LE SYSTÈME MUSCULAIRE

Sommaire du chapitre

LA FAÇON DONT LES MUSCLES SQUELETTIQUES ASSURENT LE MOUVEMENT
- L'origine et l'insertion
- Les systèmes de levier et leur puissance
- La disposition des faisceaux musculaires
- Les actions des groupes de muscles

LE NOM DES MUSCLES SQUELETTIQUES

LES PRINCIPAUX MUSCLES SQUELETTIQUES

L'INJECTION INTRAMUSCULAIRE (IM)

LES BLESSURES IMPUTABLES À LA COURSE
- Les blessures à la hanche, à la fesse et au dos
- Les blessures au genou
- Les blessures à la jambe et au pied
 - *Le syndrome tibial antérieur • La fasciite plantaire • Les fractures de stress*

APPLICATION CLINIQUE
- Le traitement des blessures sportives

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire les liens qui existent entre les os et les muscles squelettiques, en plus de préciser comment ces derniers engendrent le mouvement.
2. Définir le levier et le point d'appui, puis comparer les trois types de leviers d'après l'emplacement de leur point d'appui, de leur force et de leur résistance.
3. Décrire les différents arrangements des fibres musculaires du muscle squelettique et leur rôle dans la force de contraction et l'amplitude du mouvement.
4. Discuter des principaux mouvements du corps en tant qu'activités de groupes de muscles, en expliquant les rôles de l'agoniste, de l'antagoniste, du synergique et du fixateur.
5. Définir les critères qui servent à nommer les muscles squelettiques.
6. Nommer les principaux muscles squelettiques des différentes régions du corps par leur nom, leur origine, leur insertion, leur action et leur innervation.
7. Traiter de l'administration de médicaments par voie intramusculaire (IM).
8. Décrire certaines blessures reliées à la course.

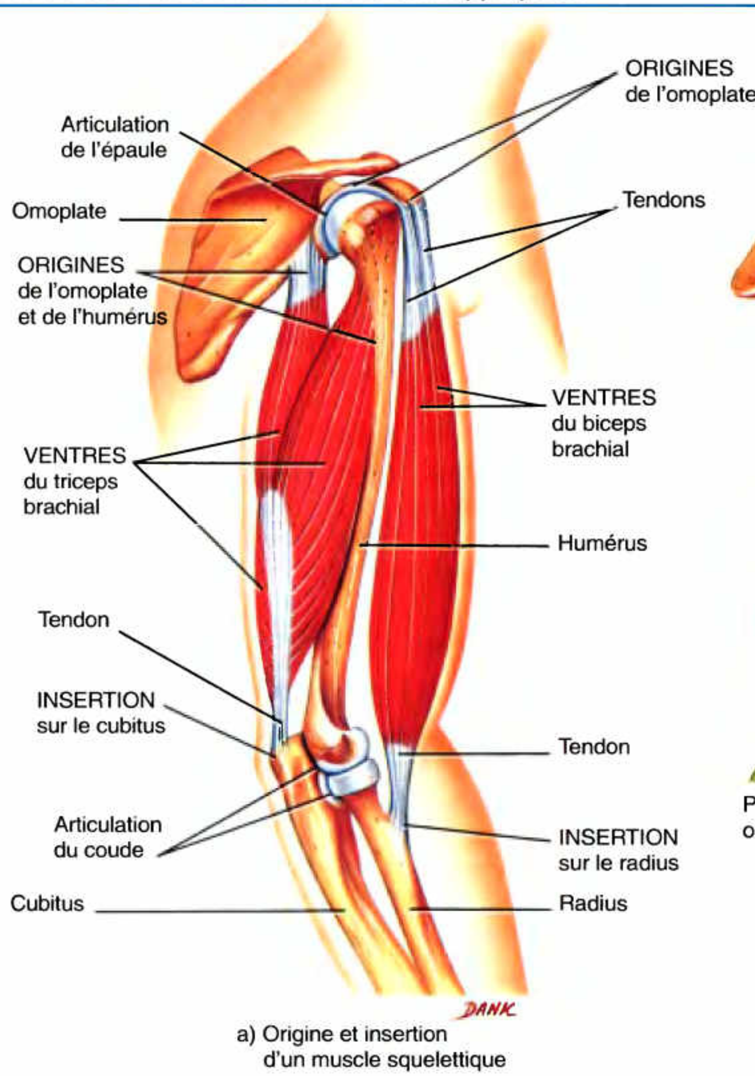
L'expression **tissu musculaire** s'applique à tous les tissus contractiles de l'organisme : le tissu squelettique, le tissu cardiaque et le tissu lisse. L'expression **système musculaire**, en revanche, s'applique au système musculaire *squelettique*, c'est-à-dire au tissu musculaire squelettique et aux tissus conjonctifs qui forment des organes musculaires distincts, tel le biceps brachial. Le tissu musculaire cardiaque situé dans le cœur fait partie du système cardiovasculaire. Les tissus musculaires lisses de l'intestin et de la vessie, par exemple, font respectivement partie du système digestif et du système urinaire. Dans ce chapitre, nous nous limitons à l'étude du système musculaire. Nous verrons de quelle façon les muscles squelettiques engendrent le mouvement et décrirons les principaux muscles squelettiques.

LA FAÇON DONT LES MUSCLES SQUELETTIQUES ASSURENT LE MOUVEMENT

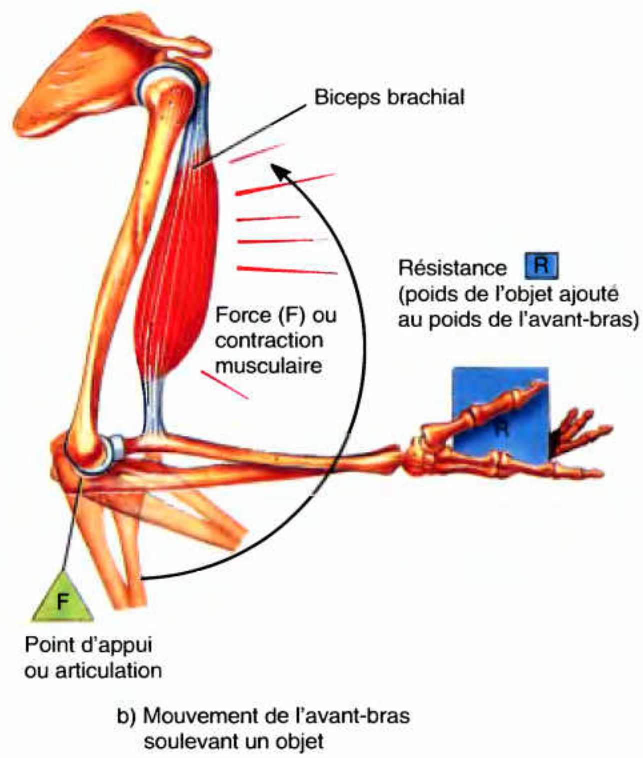
L'origine et l'insertion

Les muscles squelettiques assurent le mouvement en exerçant une traction sur les tendons qui, à leur tour, tirent sur les os et d'autres structures. La plupart des muscles traversent au moins une articulation et sont attachés aux os qui forment cette dernière (figure 11.1). Lorsqu'un muscle se contracte, il rapproche l'un de l'autre les os reliés par l'articulation. Ces deux os ne réagissent habituellement pas de la même façon à la contraction musculaire. L'un d'eux

FIGURE 11.1 Liens entre les muscles squelettiques et les os. a) Les muscles squelettiques assurent les mouvements en exerçant une traction sur les os. b) Les os servent de leviers, et les articulations jouent le rôle de points d'appui. Le principe levier-point d'appui est illustré ci-dessous par le mouvement de l'avant-bras. Notez, dans cet exemple, les endroits où la résistance et la force sont appliquées.



a) Origine et insertion d'un muscle squelettique



b) Mouvement de l'avant-bras soulevant un objet

Question : Comment appelle-t-on le point d'attache d'un muscle à un os immobile ?

maintient presque sa position originale, parce que d'autres muscles se contractent en vue de le tirer dans la direction opposée ou encore parce que sa structure le rend moins mobile. Le point d'attache d'un tendon à l'os immobile est habituellement appelé **origine,** et le point d'attache de l'autre tendon à l'os mobile, **insertion**. Le ressort d'une porte illustre bien ce mécanisme. La partie du ressort attachée à la porte représente l'insertion, alors que la partie reliée au cadre constitue l'origine. La partie charnue du muscle située entre les tendons de l'origine et de l'insertion est appelée **ventre du muscle**. L'origine est habituellement en position proximale, et l'insertion, en position distale, notamment dans les membres. En outre, les muscles qui déplacent une partie du corps ne recouvrent pas nécessairement la partie mobile. À la figure 11.1a, bien que la contraction du biceps brachial fasse mouvoir l'avant-bras, le ventre du muscle se trouve sur l'humérus, et non sur l'avant-bras.

Les systèmes de levier et leur puissance

Dans la production du mouvement, les os jouent un rôle de levier, et les articulations agissent comme points d'appui (pivots). Un **levier** est une tige rigide qui se déplace autour d'un point fixe, appelé **point d'appui**, et est représenté par le symbole (A). Deux facteurs, la **résistance** (R) et la **force** (F), agissent sur le levier à deux endroits. La résistance constitue tout ce qui s'oppose au mouvement, alors que la force est l'effort exercé afin d'engendrer l'action. La résistance peut représenter la partie du corps à déplacer. La force provient de la contraction musculaire. Le mouvement est produit lorsque la force exercée sur l'os au niveau de l'insertion du muscle excède la résistance (charge). La figure 11.1b illustre la flexion de l'avant-bras au niveau du coude par le biceps brachial quand on soulève un poids. Le coude sert de point d'appui à l'avant-bras lorsque ce dernier est soulevé. Le poids de l'avant-bras ainsi que le poids dans la main constituent la résistance. Le raccourcissement du biceps brachial qui soulève l'avant-bras en se contractant représente la force.

On distingue trois genres de leviers, selon l'emplacement du point d'appui, de la force et de la résistance.

1. **Leviers du premier genre.** Le point d'appui se trouve entre la force et la résistance (figure 11.2a) ; l'ensemble est représenté par le symbole FAR. Le mouvement de bascule en est un exemple. Il existe peu de leviers de ce genre dans l'organisme ; citons la position de la tête sur la colonne vertébrale. Lorsque l'on soulève la tête, le massif facial constitue la résistance. L'articulation située entre l'atlas et l'os occipital (articulation occipito-atloïdienne) est le point d'appui, et la contraction des muscles dorsaux correspond à la force.
2. **Leviers du deuxième genre.** Le point d'appui se trouve à une extrémité, la force est à l'extrémité opposée, et la résistance, entre les deux (figure 11.2b). Ce type de levier est illustré par le symbole ARF. Il agit comme une brouette. Les spécialistes dans ce domaine s'entendent sur le fait qu'il existe peu de leviers de ce genre dans l'organisme. Lorsque l'on s'élève sur la pointe des pieds, par exemple, le corps constitue la résistance, l'avant-pied est le point d'appui et la contraction des muscles du mollet qui tire le talon vers le haut représente la force.
3. **Leviers du troisième genre.** Le point d'appui se trouve à une extrémité, la résistance est à l'extrémité opposée, et la force, entre les deux (figure 11.2c). Ces types de leviers illustrés par le symbole AFR, sont les plus courants. La flexion de l'avant-bras au niveau du coude en est un exemple. Comme nous l'avons vu plus tôt, le poids de l'avant-bras constitue la résistance, la contraction du muscle biceps brachial représente la force, et l'articulation du coude, le point d'appui.

La **puissance**, l'avantage mécanique du levier, est en grande partie responsable de la force du muscle et de l'amplitude du mouvement, c'est-à-dire de la capacité maximale de déplacer les os d'une articulation suivant un arc donné. Étudions d'abord la force. Imaginons deux muscles de force égale qui traversent une articulation et agissent sur celle-ci. Supposons également que l'un des muscles soit attaché près de l'articulation, et l'autre, un peu plus loin. Le muscle le plus éloigné de l'articulation produira le mouvement le plus puissant. Ainsi, la force du mouvement dépend de l'emplacement des points d'attache du muscle.

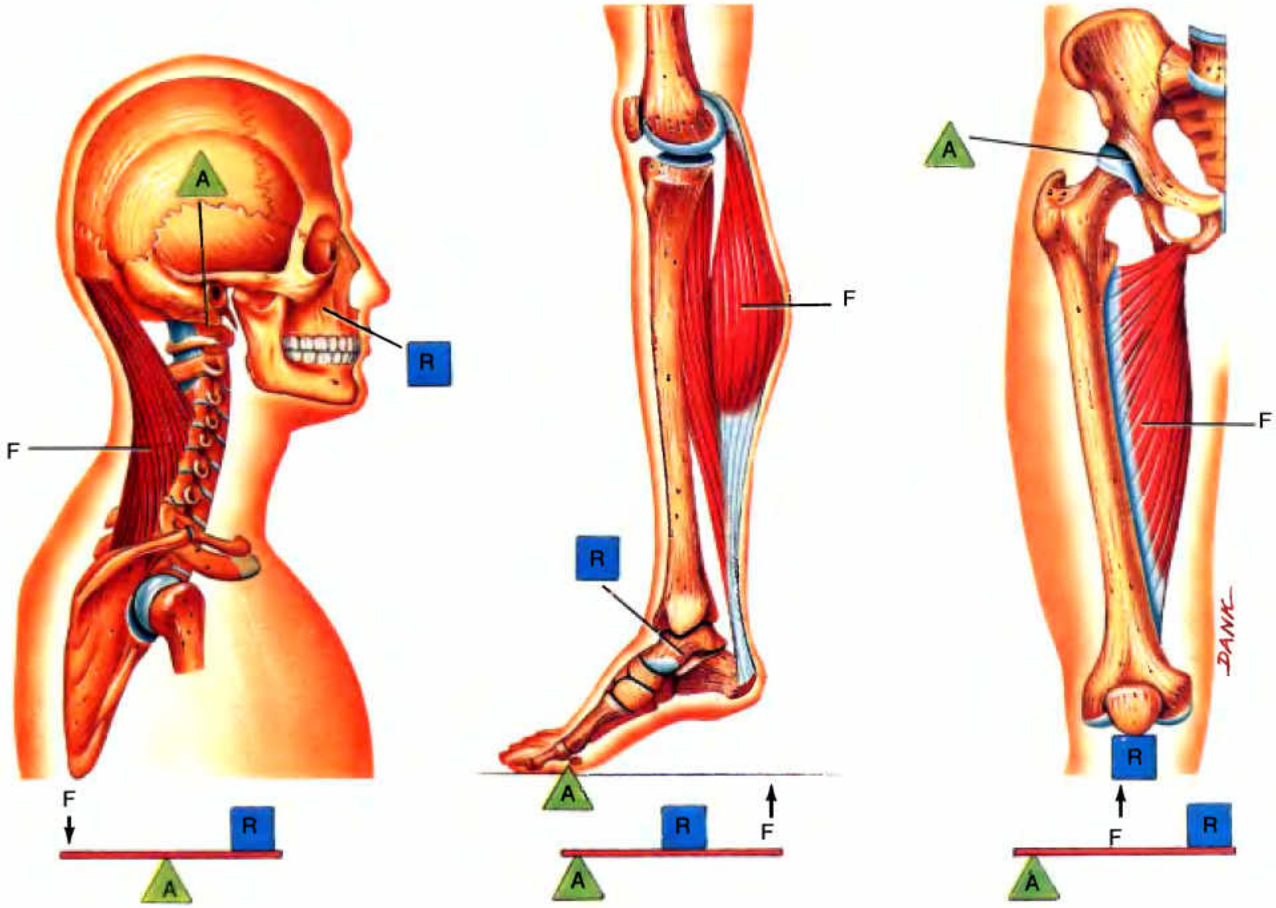
Abordons maintenant l'amplitude du mouvement. Imaginons encore deux muscles de force égale qui traversent une articulation et agissent sur celle-ci, et que le point d'attache d'un des muscles soit plus éloigné que l'autre. Le muscle attaché à proximité de l'articulation produira une amplitude et une vitesse de mouvement supérieures à l'autre. L'amplitude du mouvement dépend donc, elle aussi, de l'emplacement du point d'attache du muscle. Comme la force augmente avec la distance et que l'amplitude du mouvement diminue, la force et l'amplitude maximales sont incompatibles et inversement proportionnelles.

La disposition des faisceaux musculaires

Au chapitre 10, nous avons appris que les fibres (cellules) des muscles squelettiques sont réparties en groupes, appelés faisceaux, dans le muscle. Dans chaque groupe, ces fibres musculaires sont disposées en parallèle. Toutefois, l'agencement des faisceaux par rapport aux tendons peut suivre différents modèles (énumérés au document 11.1).

La disposition des faisceaux est reliée à la force du muscle et à l'amplitude de ses mouvements. Lorsqu'une fibre musculaire se contracte, elle se raccourcit jusqu'à une longueur légèrement supérieure à la moitié de sa longueur au repos. Donc, la longueur des fibres d'un muscle et l'amplitude du mouvement sont proportionnelles. En revanche, la force d'un muscle dépend du nombre total de fibres qu'il

FIGURE 11.2 Genres de leviers. Chacun est défini d'après l'emplacement du point d'appui (A), de la force (F) et de la résistance (R). Un troisième type de levier est illustré à la figure 11.1b.



a) Levier du premier genre b) Levier du deuxième genre c) Levier du troisième genre

Question : **Dans les exemples illustrés, quels sont les rôles respectifs des os et des articulations ?**

contient, puisqu'une fibre courte peut se contracter avec autant de force qu'une fibre longue. Comme un muscle peut être constitué d'un nombre réduit de fibres longues ou d'un nombre élevé de fibres courtes, la disposition des faisceaux représente un compromis entre la force et l'amplitude du mouvement. Ainsi, les muscles penniformes possèdent un grand nombre de faisceaux distribués autour de leurs tendons, ce qui leur donne une grande force, mais peu d'amplitude de mouvement. D'autre part, les muscles parallèles ont comparativement peu de faisceaux qui s'étendent sur toute la longueur du muscle. Ils ont ainsi une plus grande amplitude de mouvement, mais une force réduite.

Les actions des groupes de muscles

La plupart des mouvements sont coordonnés par divers muscles squelettiques qui agissent en groupes plutôt que séparément. En outre, bon nombre de muscles squelettiques sont disposés en paires opposées (antagonistes) aux articulations, tels les fléchisseurs-extenseurs, abducteurs-adducteurs, et ainsi de suite. Prenons, par exemple, la flexion de l'avant-bras au niveau du coude. Le muscle **agoniste** est celui qui produit l'action désirée. Dans ce cas, le biceps brachial est l'agoniste (figure 11.1a). En même temps que le biceps brachial se contracte, un autre muscle, l'**antagoniste**, se

DOCUMENT 11.1

DISPOSITION DES FAISCEAUX

Disposition	Description	Exemple
PARALLÈLE	Les faisceaux sont disposés parallèlement à l'axe longitudinal du muscle et se terminent aux extrémités en tendons plats.	Muscle stylo-hyoïdien (figure 11.7). 
FUSIFORME	Les faisceaux sont situés presque parallèlement à l'axe longitudinal du muscle et se terminent aux extrémités en tendons plats. Le muscle s'amincit vers les tendons, où le diamètre est inférieur à celui du ventre.	Muscle digastrique (figure 11.8). 
PENNIFORME	Les faisceaux sont courts par rapport à la longueur du muscle, et le tendon couvre presque toute la longueur du muscle.	
Unipenné	Les faisceaux sont disposés sur un seul côté du tendon.	Muscle long extenseur des orteils (figure 11.22c). 
Bipenné	Les faisceaux sont disposés sur les deux côtés d'un tendon central.	Muscle droit fémoral (figure 11.20a). 
Multipenné	Les faisceaux se rattachent obliquement à quelques tendons, depuis plusieurs directions.	Muscle deltoïde (figure 11.10a). 

Disposition	Description	Exemple
CIRCULAIRE	Les faisceaux sont disposés en cercle et entourent un orifice (ouverture).	Muscle orbiculaire des lèvres (figure 11.4). 

relâche. Dans ce mouvement, le triceps brachial sert de muscle antagoniste (figure 11.1a). L'antagoniste produit un effet contraire à celui de l'agoniste, c'est-à-dire qu'il se relâche et cède au mouvement de l'agoniste. Cependant, le biceps brachial ne joue pas toujours le rôle de l'agoniste et le triceps brachial n'est pas toujours l'antagoniste. Lorsque l'on étend l'avant-bras au niveau du coude, par exemple, le triceps brachial est l'agoniste et le biceps brachial est l'antagoniste ; les rôles sont inversés. Notons que si l'agoniste et l'antagoniste se contractent au même moment avec une force égale, aucun mouvement ne se produit.

Outre les agonistes et les antagonistes, les mouvements comportent également l'action de muscles **synergiques** qui servent à stabiliser un mouvement, à éviter un faux mouvement et à augmenter l'efficacité du muscle agoniste. Par exemple, selon que l'on fléchit ou que l'on allonge la main au niveau du poignet avant de fermer le poing, le mouvement est respectivement plus difficile ou plus facile à effectuer. Dans le dernier cas, les muscles extenseurs du poignet agissent comme synergiques, en association avec les muscles fléchisseurs des doigts, qui sont les agonistes. Les muscles extenseurs des doigts jouent le rôle d'antagonistes (figure 11.17c).

Certains muscles synergiques d'un groupe agissent comme **fixateurs**. Ils stabilisent l'origine de l'agoniste de façon à augmenter l'efficacité de ce dernier. L'omoplate, par exemple, est un os mobile situé dans la ceinture scapulaire servant d'origine à plusieurs muscles qui aident à mouvoir le bras. Afin qu'elle puisse jouer son rôle, l'omoplate doit être stabilisée. Cela se produit grâce aux muscles fixateurs qui maintiennent fermement l'omoplate contre la partie postérieure du thorax. Dans l'abduction du bras, le deltoïde sert d'agoniste, alors que les muscles fixateurs (petit pectoral, grand et petit rhomboïdes, trapèze, subclavier et dentelé antérieur) retiennent l'omoplate (figure 11.14). Les fixateurs stabilisent l'origine du deltoïde sur l'omoplate, pendant que l'insertion du muscle tire sur l'humérus afin de produire le mouvement en question. Bon nombre de muscles peuvent agir en agonistes, antagonistes, synergiques ou fixateurs selon les moments, les circonstances et les mouvements effectués.

LE NOM DES MUSCLES SQUELETTIQUES

Le nom de la plupart des quelque 700 muscles squelettiques reflète leurs différentes caractéristiques. Il est utile d'apprendre les termes associés aux caractéristiques précises des muscles si l'on veut retenir le nom de ces derniers (document 11.2).

LES PRINCIPAUX MUSCLES SQUELETTIQUES

Les documents 11.3 à 11.23 regroupent les principaux muscles de l'organisme, ainsi que les origines, les insertions, les actions et les innervations de chacun. (Les muscles du corps humain ne sont pas tous énumérés dans ces documents). Un **sommaire** au début de chaque document donne une vue d'ensemble des muscles étudiés. On peut consulter les chapitres 7 et 8 pour revoir les caractéristiques structurales des os, puisque ceux-ci servent de points d'origine et d'insertion aux muscles. La connaissance du nom des muscles aide à la compréhension de leurs actions.

Les muscles sont divisés en groupes selon la partie du corps sur laquelle ils agissent. La figure 11.3 illustre des vues générales antérieure et postérieure du système musculaire. Il est inutile d'essayer de mémoriser immédiatement le nom de tous les muscles. À mesure qu'un groupe de muscles est étudié dans les documents qui suivent, se reporter à la figure 11.3 afin de mieux comprendre la relation entre les groupes musculaires.

Les figures accompagnant ces documents présentent des vues soit superficielle, profonde, antérieure, postérieure, médiale ou latérale qui illustrent aussi clairement que possible l'emplacement de chaque muscle. Nous avons tenté de montrer la relation entre les muscles étudiés et d'autres muscles de la même région.

La liste qui figure à la page 292 montre dans quel ordre les muscles squelettiques seront étudiés en fonction de la région où ils se situent.

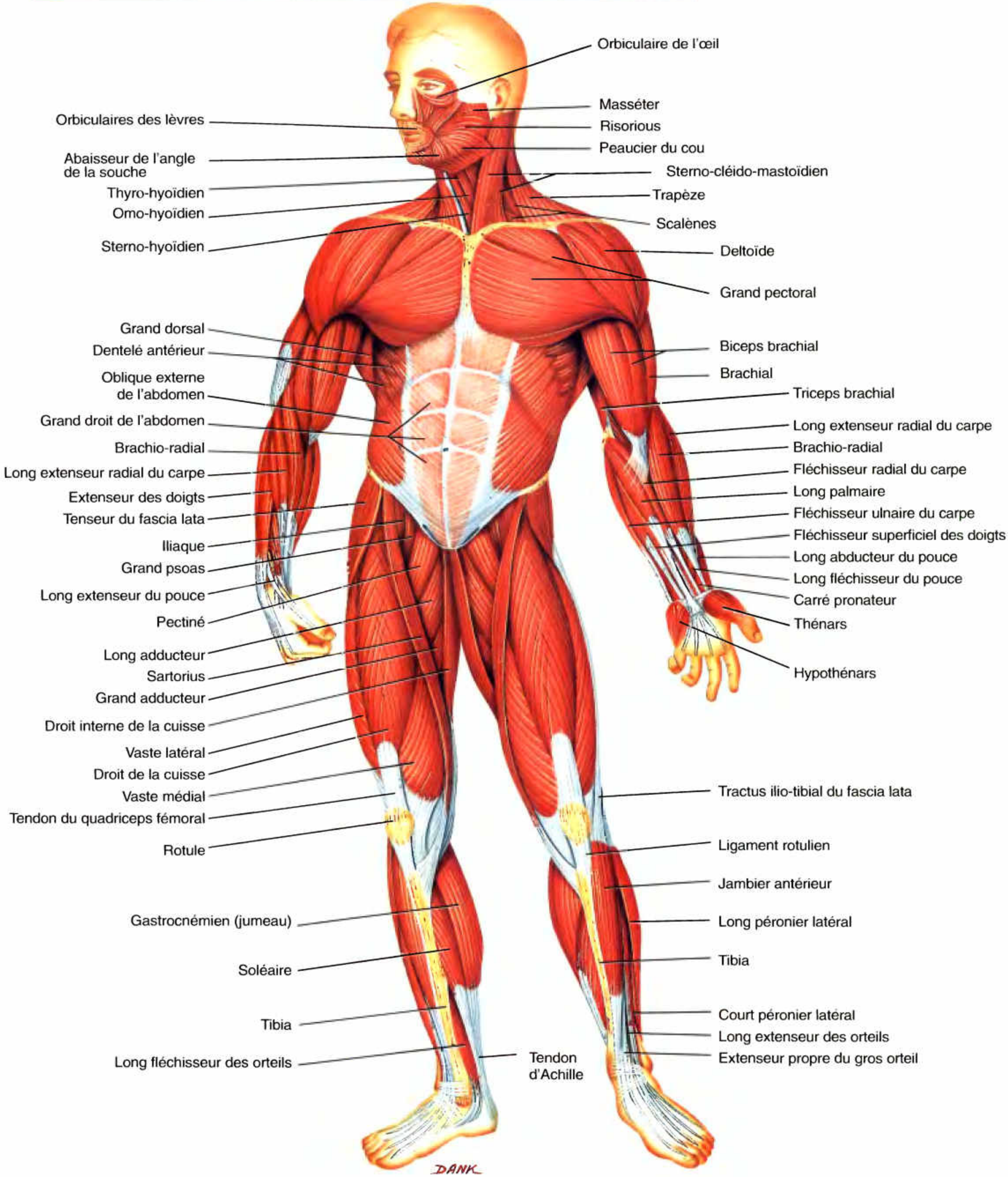
DOCUMENT 11.2

LE NOM DES MUSCLES SQUELETTIQUES

Caractéristique	Description	Exemple
Direction des fibres musculaires	La direction des fibres musculaires est relative à la ligne médiane du corps.	
	Les **fibres droites** sont habituellement parallèles à la ligne médiane du corps.	Grand droit de l'abdomen (figure 11.10b).
	Les **fibres transversales** sont perpendiculaires à la ligne médiane.	Transverse de l'abdomen (figure 11.10b).
	Les **fibres obliques** sont diagonales par rapport à la ligne médiane.	Oblique externe de l'abdomen (figure 11.10a).
Emplacement	Structure auprès de laquelle se trouve un muscle.	
	Muscle situé près de l'os frontal.	Frontal (figure 11.4).
	Muscle situé près du devant du tibia.	Tibial antérieur (figure 11.22d).
Taille	Relative à la dimension du muscle.	
	Maximus veut dire le plus grand.	Grand fessier (figure 11.20c).
	Minimus veut dire le plus petit.	Petit fessier (figure 11.20C).
	Longus veut dire le plus long.	Long adducteur (figure 11.20a).
	Brevis veut dire court.	Court péronier latéral (figure 11.22c et d).
Nombre d'origines	Nombre de tendons d'origine.	
	Biceps indique deux origines.	Biceps brachial (figure 11.6a).
	Triceps indique trois origines.	Triceps brachial (figure 11.16b).
	Quadriceps indique quatre origines.	Quadriceps fémoral (figure 11.20a).
Forme	Relative à la forme du muscle.	
	Deltoïde est en forme de triangle.	Deltoïde (figure 11.10a).
	Trapezius est en forme de trapèze.	Trapèze (figure 11.14c).
	Serratus est en forme de dents de scie.	Dentelé antérieur (figure 11.14b).
	Rhomboideus est en forme de diamant.	Grand rhomboïde (figure 11.14c).
Origines et insertions	Sites où un muscle prend naissance et s'insère.	Le muscle sterno-cléido-mastoïdien prend naissance sur le sternum et la clavicule, et s'insère sur l'apophyse mastoïde de l'os temporal (figure 11.14c). Le muscle stylo-hyoïdien prend naissance sur l'apophyse styloïde de l'os temporal et s'insère sur l'os hyoïde (figure 11.8).

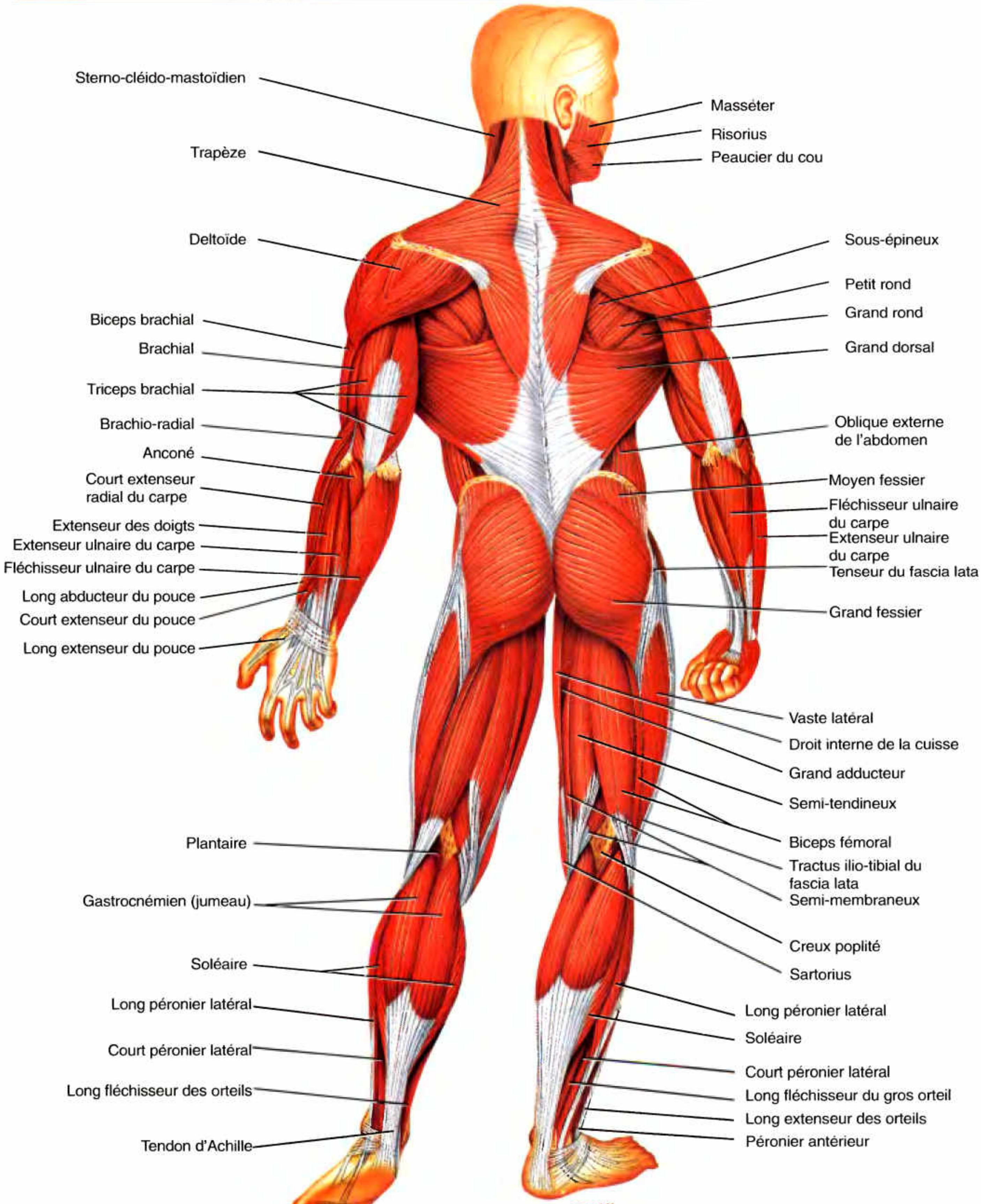
Caractéristique	Description	Exemple
Actions	Principale action du muscle.	
	Le **fléchisseur** réduit l'angle antérieur au niveau d'une articulation.	Muscle fléchisseur radial du carpe (figure 11.17a).
	L'**extenseur** augmente l'angle antérieur au niveau d'une articulation.	Muscle extenseur ulnaire du carpe (figure 11.17c).
	L'**abducteur** éloigne un os de la ligne médiane.	Muscle court abducteur du pouce (figure 11.17c).
	L'**adducteur** rapproche un os de la ligne médiane.	Long adducteur (figure 11.20d).
	Le **releveur** (ou **élévateur**) produit un mouvement vers le haut.	Muscle élévateur de l'omoplate (figure 11.14d).
	L'**abaisseur** produit un mouvement vers le bas.	Muscle abaisseur de la lèvre inférieure (figure 11.4b).
	Le **supinateur** tourne la paume de la main vers le haut ou vers l'avant.	Muscle supinateur (figure 11.17b).
	Le **pronateur** tourne la paume de la main vers le bas ou vers l'arrière.	Muscle rond pronateur (figure 11.17a).
	Le **sphincter** réduit la largeur d'un orifice.	Sphincter anal externe (figure 11.12).
	Le **tenseur** donne de la rigidité à une partie du corps.	Muscle tenseur du fascia lata (figure 11.20a).
	Le **rotateur** déplace un os autour de son axe longitudinal.	Muscle obturateur externe (figure 11.20b).

FIGURE 11.3 Principaux muscles squelettiques superficiels.



a) Vue antérieure

FIGURE 11.3 (suite)



b) Vue postérieure

Question : **Quel(s) muscle(s) répond(ent) aux caractéristiques suivantes :direction des fibres, forme, action, taille, origine et insertion, et nombre de têtes ?**

Document 11.3 Muscles de l'expression faciale (figure 11.4), p. 292-295.
Document 11.4 Muscles qui assurent la mobilité de la mâchoire inférieure (figure 11.5), p. 296-297.
Document 11.5 Muscles qui assurent la mobilité du globe oculaire — muscles extrinsèques (figure 11,6), p. 298-299.
Document 11.6 Muscles qui assurent la mobilité de la langue — muscles extrinsèques (figure 11.7), p. 296-297.
Document 11.7 Muscles du plancher de la cavité buccale (figure 11.8), p. 302-303.
Document 11.8 Muscles du larynx (figure 11.9), p. 304-305.
Document 11.9 Muscles qui assurent la mobilité de la tête, p. 306.
Document 11.10 Muscles qui agissent sur la paroi abdominale (figure 11.10), p. 308-309.
Document 11.11 Muscles de la respiration (figure 11.11), p. 310-311.
Document 11.12 Muscles du plancher pelvien (figure 11.12), p. 312-313.
Document 11.13 Muscles du périnée (figure 11.13), p. 314-315.
Document 11.14 Muscles qui assurent la mobilité de la ceinture scapulaire (figure 11.14), p. 316-318.
Document 11.15 Muscles qui assurent la mobilité du bras (humérus) (figure 11.15), p. 319-321.
Document 11.16 Muscles qui assurent la mobilité de l'avant-bras (radius et cubitus) (figure 11.16), p. 322-324.
Document 11.17 Muscles qui assurent la mobilité du poignet, de la main et des doigts (figure 11.17), p. 325-327.
Document 11.18 Muscles intrinsèques de la main (figure 11.18), p. 330-331.
Document 11.19 Muscles qui assurent la mobilité de la colonne vertébrale (figure 11.19), p. 332-336.
Document 11.20 Muscles qui assurent la mobilité de la cuisse (figure 11.20), p. 337-342.
Document 11.21 Muscles qui agissent sur la jambe (tibia et péroné) (figures 11.20 et 11.21), p. 343-345.
Document 11.22 Muscles qui assurent la mobilité du pied et des orteils (figure 11.22), p. 346-349.
Document 11.23 Muscles intrinsèques du pied (figure 11.23), p. 350-351.

DOCUMENT 11.3

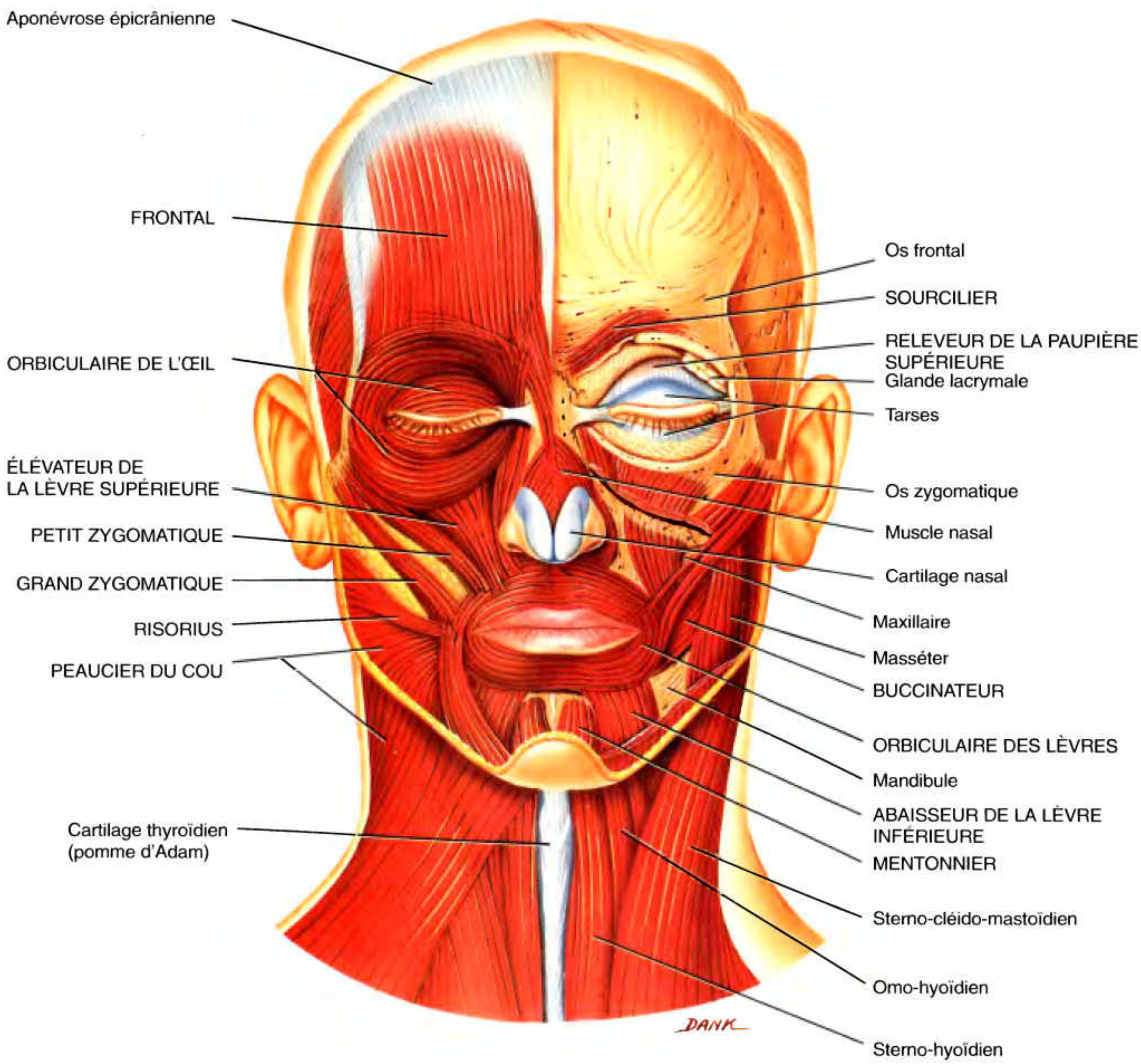
MUSCLES DE L'EXPRESSION FACIALE (figure 11.4)

Sommaire : Les muscles de l'expression faciale qui se trouvent dans les couches du fascia superficiel permettent aux personnes d'exprimer diverses émotions, notamment la surprise, la crainte ou la joie. Ils prennent origine dans le fascia ou les os de la tête, puis s'insèrent dans la peau. Quand ils se contractent, ces muscles déplacent donc la peau plutôt que l'articulation.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Occipito-frontal (*occipito* : derrière la tête ; *frons* : partie antérieure du crâne)	Ce muscle se divise en deux parties : le frontal, au-dessus de l'os frontal, et l'occipital, au-dessus de l'os occipital. Les deux muscles sont liés par une aponévrose solide, l'**aponévrose épicrânienne**, qui couvre les faces supérieure et latérale du crâne.			
Frontal	Aponévrose épicrânienne.	Peau au-dessus du bord supra-orbitaire.	Tire le cuir chevelu vers l'avant, élève les sourcils et plisse la peau du front horizontalement.	Nerf facial (VII).
Occipital	Os occipital et apophyse mastoïde du temporal.	Aponévrose épicrânienne.	Tire le cuir chevelu vers l'arrière.	Nerf facial (VII).
Orbiculaire des lèvres (*orbi* : en forme d'anneau)	Fibres musculaires entourant l'orifice buccal.	Peau des commissures des lèvres.	Ferme les lèvres, presse les lèvres contre les dents, avance les lèvres et forme les lèvres lorsque l'on parle.	Nerf facial (VII).
Grand zygomatique (*zygoma* : pommette)	Os zygomatique.	Peau des commissures des lèvres et orbiculaire des lèvres.	Tire les commissures des lèvres vers le haut et vers l'extérieur (rire ou sourire).	Nerf facial (VII).

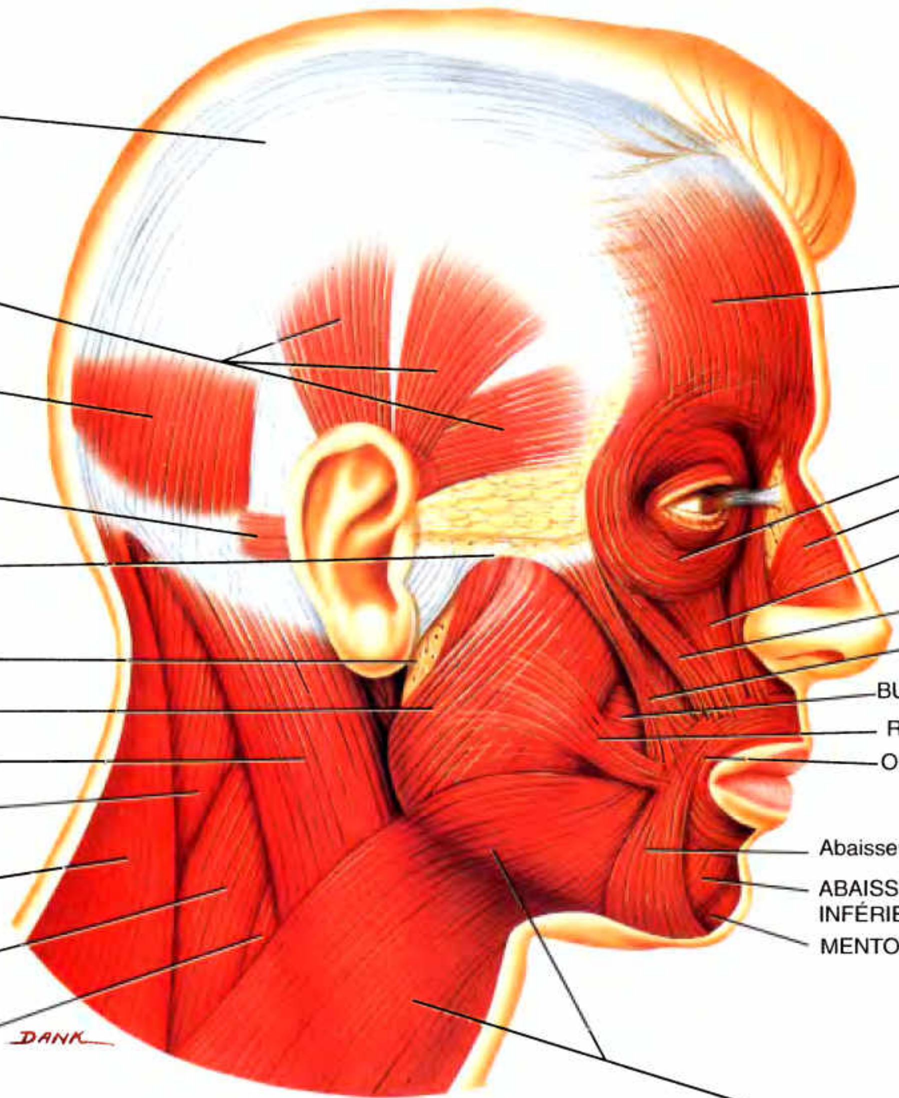
Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Élévateur de la lèvre supérieure	Au-dessus du trou infra-orbitaire du maxillaire.	Peau des commissures des lèvres et orbiculaire des lèvres.	Élève la lèvre supérieure.	Nerf facial (VII).
Abaisseur de la lèvre inférieure	Mandibule.	Peau de la lèvre inférieure.	Déprime (abaisse) la lèvre inférieure.	Nerf facial (VII).
Buccinateur (*bucci* : joue)	Arcades alvéolaires des mâchoires (maxillaire et mandibule) et raphé ptérygo-mandibulaire (bandelette fibreuse allant de l'apophyse ptérygoïde à la mandibule).	Orbiculaire des lèvres.	Muscle le plus important de la joue. Gonfle les joues lorsque l'on exhale de l'air et creuse ces dernières lorsque l'on exécute des mouvements de succion.	Nerf facial (VII).
Muscle mentonnier	Mandibule.	Peau du menton.	Élève et avance la lèvre inférieure, et étire la peau du menton lorsque l'on fait la moue.	Nerf facial (VII).
Peaucier du cou	Fascia au-dessus des muscles deltoïde et grand pectoral.	Mandibule, muscles autour des commissures des lèvres et peau du bas de la face.	Tire les extrémités de la lèvre inférieure vers le bas et l'arrière lorsque l'on fait la moue : abaisse la mandibule.	Nerf facial (VII).
Risorius (*risorius* : riant)	Fascia au-dessus de la glande (salivaire) parotide.	Peau des commissures des lèvres.	Tire les commissures des lèvres vers les côtés (tension).	Nerf facial (VII).
Orbiculaire des paupières	Paroi médiale de l'orbite.	Autour de l'orbite.	Ferme les yeux.	Nerf facial (VII).
Sourcilier	Extrémité médiale de l'arcade orbitaire de l'os frontal.	Peau des sourcils.	Fronce les sourcils.	Nerf facial (VII).
Releveur de la paupière supérieure (figure 11.6a)	Voûte de l'orbite (petite aile de l'os sphénoïde).	Peau de la paupière supérieure.	Relève la paupière supérieure.	Nerf oculo-moteur (III).

FIGURE 11.4 Muscles de l'expression faciale.



a) Vue antérieure, plan superficiel b) Vue antérieure, plan profond

FIGURE 11.4 (suite)



c) Vue latérale droite, plan superficiel

Question : **Quel muscle principal permet de froncer les sourcils, de sourire, de faire la moue et de plisser les yeux ?**

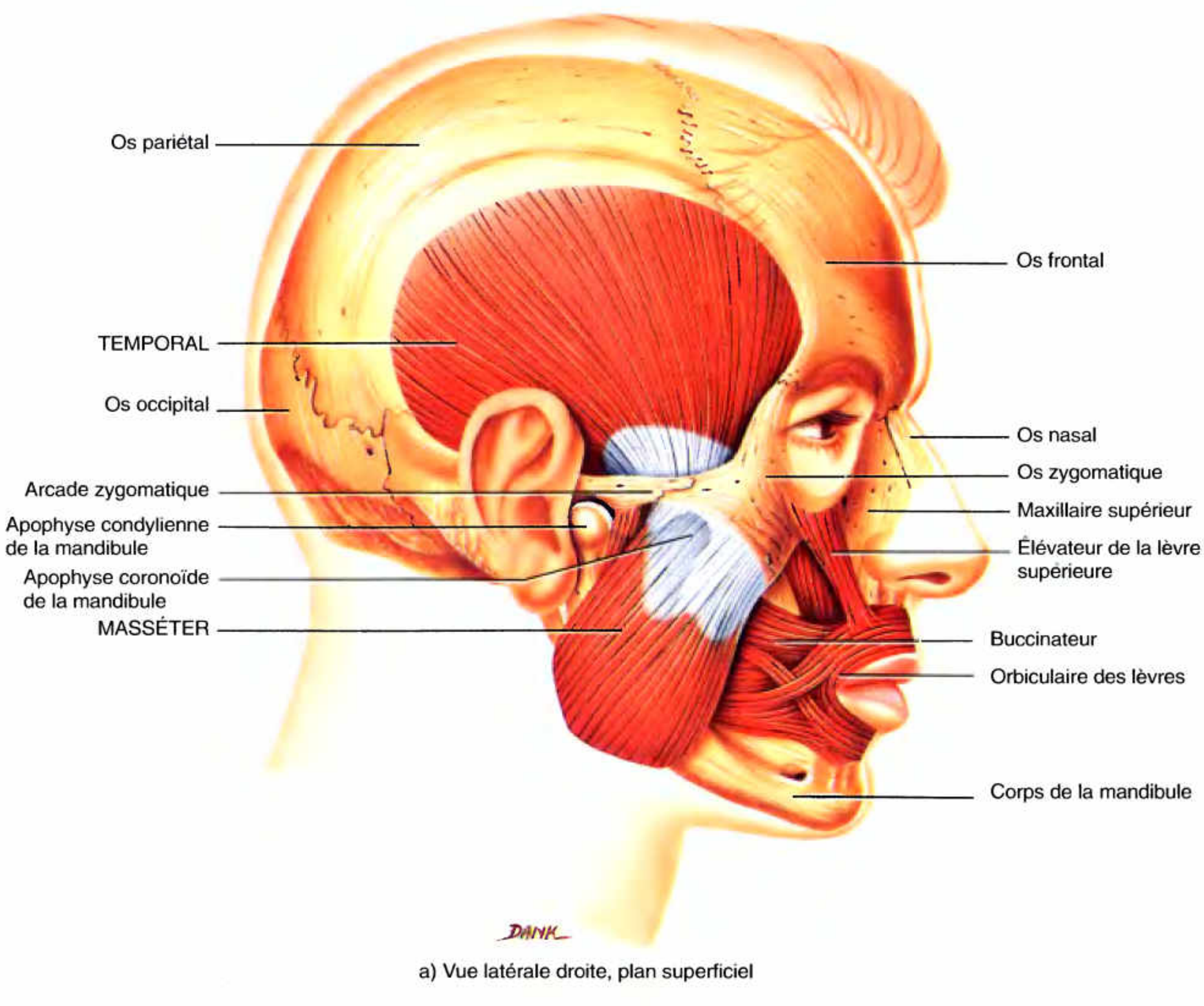
DOCUMENT 11.4

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA MÂCHOIRE INFÉRIEURE (figure 11.5)

Sommaire : Les muscles qui déplacent la mâchoire inférieure sont aussi connus sous le nom de muscles masticateurs en raison de leur capacité de mordre ou de mastiquer. En outre, ils aident à la parole.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Masséter (*masséter* : masticateur)	Maxillaire et arcade zygomatique.	Angle et branche de la mandibule.	Élève la mandibule en refermant la bouche, aide au mouvement latéral de la mâchoire et fait avancer la mandibule (protraction).	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).
Temporal	Os pariétal.	Apophyse coronoïde de la mandibule.	Élève et rétracte la mandibule, aide au mouvement latéral de la mâchoire.	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).

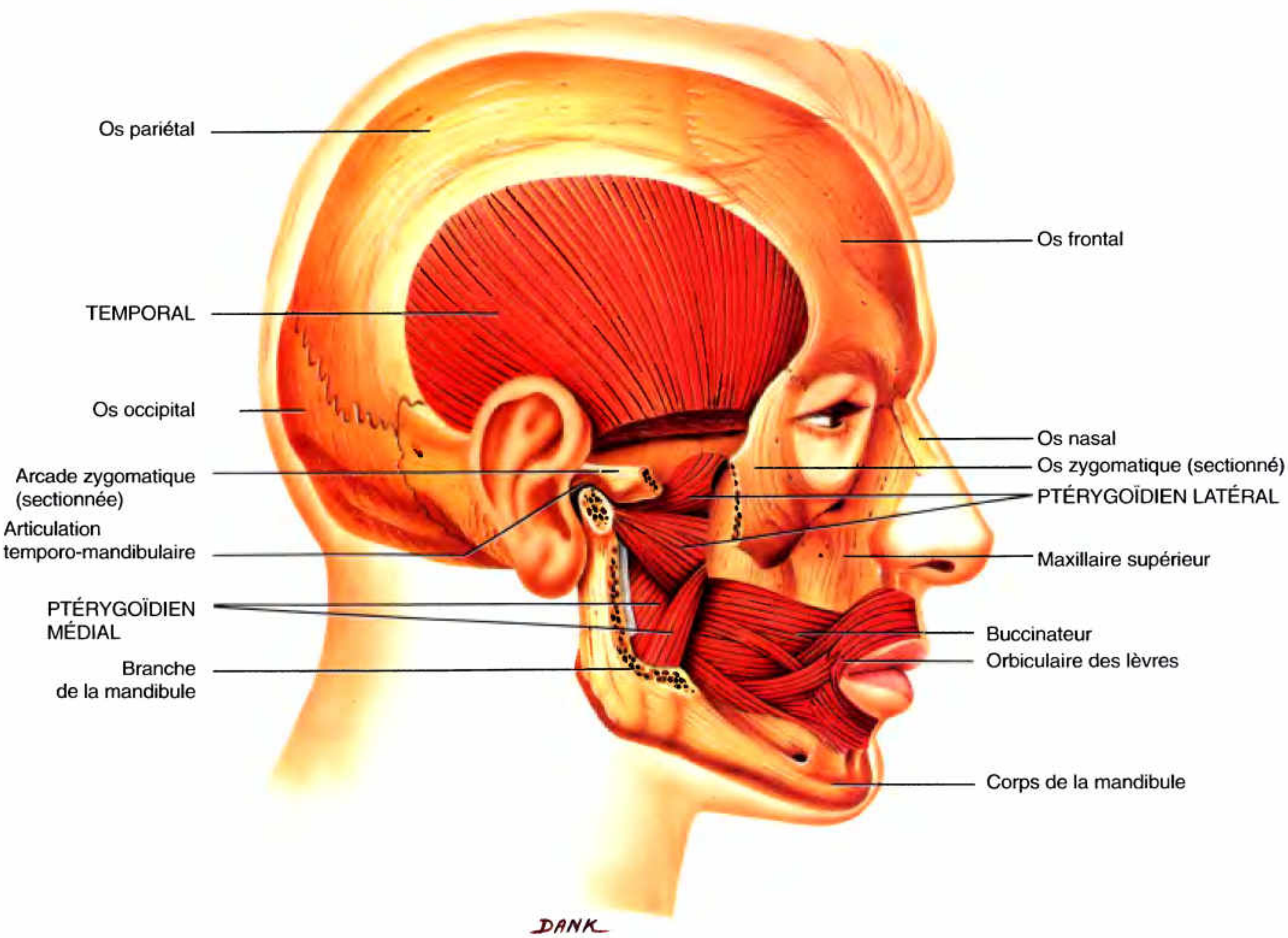
FIGURE 11.5 Muscles qui assurent la mobilité de la mâchoire inférieure.



a) Vue latérale droite, plan superficiel

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Ptérygoïdien médial (*ptérygoïde* : en forme d'ailes)	Face médiale de la région latérale de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde ; maxillaire.	Angle et branche de la mandibule.	Élève et avance la mandibule (protraction) ; déplace la mandibule latéralement.	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).
Ptérygoïdien latéral	Grande aile et face latérale de la région latérale de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde.	Condyle de la mandibule ; articulation temporo-mandibulaire.	Avance la mandibule (protraction), ouvre la bouche et déplace la mandibule latéralement.	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).

FIGURE 11.5 (suite)



b) Vue latérale droite, plan profond

Question : **Quels muscles assurent la protraction mandibulaire ?**

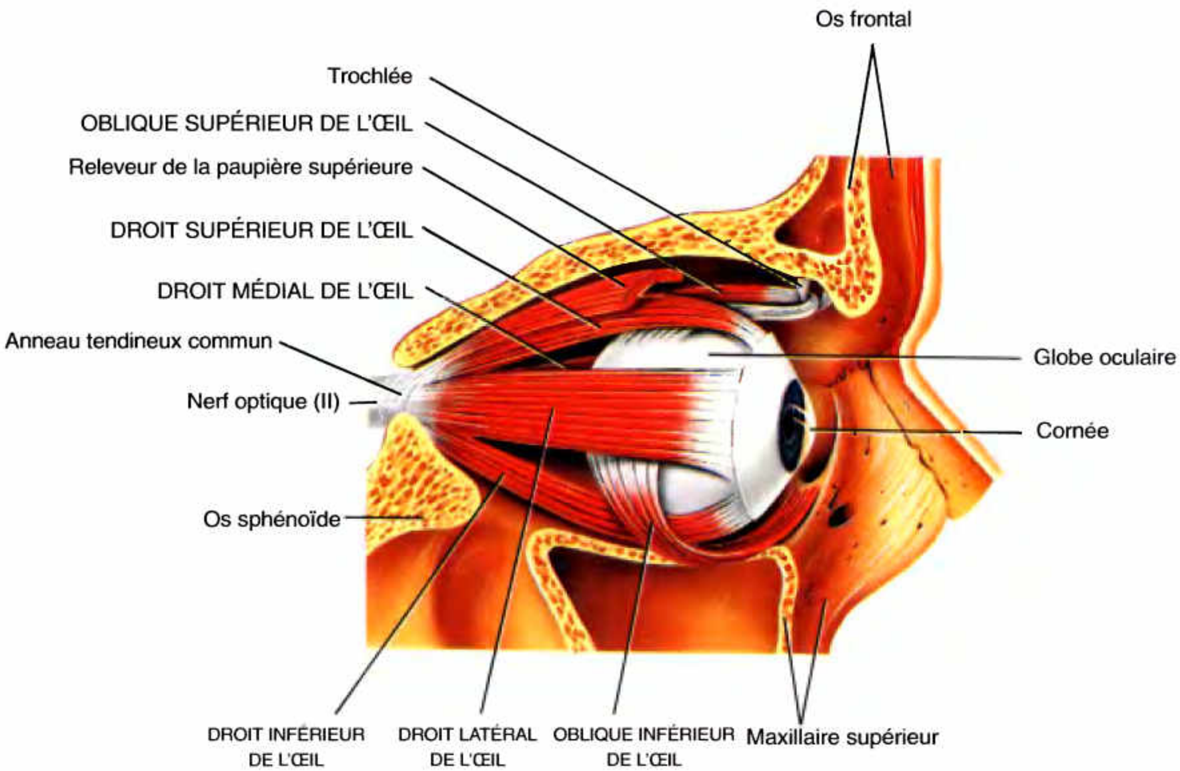
DOCUMENT 11.5

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DES GLOBES OCULAIRES — MUSCLES EXTRINSÈQUES (figure 11.6)

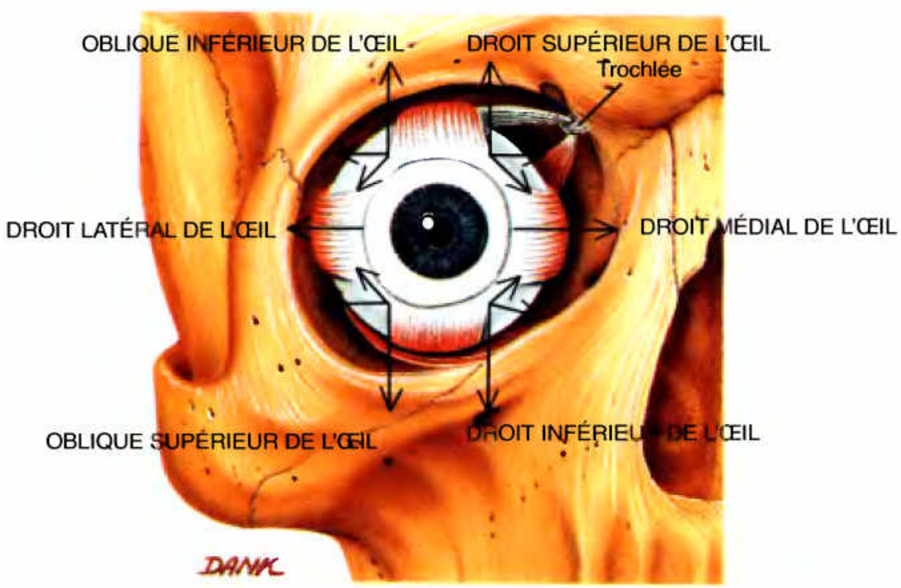
Sommaire : Il existe deux types principaux de muscles associés au globe oculaire, soit les muscles extrinsèques et intrinsèques. Les **muscles extrinsèques** ont leur origine à l'extérieur du globe oculaire et s'insèrent sur sa face extérieure (sclérotique). Les **muscles intrinsèques** ont leur origine et s'insèrent entièrement à l'intérieur du globe oculaire. Trois paires de muscles extrinsèques contrôlent les mouvements du globe oculaire, et deux paires de muscles droits déplacent ce dernier dans les directions associées à leur nom, soit le droit supérieur, le droit inférieur, le droit latéral et le droit médian. Une paire de muscles oculaires, l'oblique supérieur et l'oblique inférieur, font tourner l'œil autour de son axe. Les muscles extrinsèques font partie des muscles du corps qui se contractent le plus rapidement et qui sont les mieux contrôlés.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Droit supérieur de l'œil (dans ce cas, les fibres musculaires sont parallèles à l'axe long du globe oculaire)	Anneau tendineux attaché à l'orbite osseuse autour du canal optique.	Parties supérieure et centrale du globe oculaire.	Roule le globe oculaire vers le haut.	Nerf oculo-moteur (III).
Droit inférieur de l'œil	Anneau tendineux attaché à l'orbite osseuse autour du canal optique.	Parties inférieure et centrale du globe oculaire.	Roule le globe oculaire vers le bas.	Nerf oculo-moteur (III).
Droit latéral de l'œil	Anneau tendineux attaché à l'orbite osseuse autour du canal optique.	Côté latéral du globe oculaire.	Roule le globe oculaire latéralement.	Nerf oculo-moteur externe (VI).
Droit médial de l'œil	Anneau tendineux attaché à l'orbite osseuse autour du canal optique.	Côté médial du globe oculaire.	Roule le globe oculaire vers l'intérieur.	Nerf oculo-moteur (III).
Oblique supérieur de l'œil	Anneau tendineux attaché à l'orbite osseuse autour du canal optique.	Globe oculaire entre les muscles droits supérieur et latéral. Le muscle s'insère sur un tendon arrondi qui se déplace dans un anneau de tissu fibro-cartilagineux appelé trochlée.	Fait tourner le globe oculaire autour de son axe, dirige la cornée vers le bas et vers les côtés.	Nerf trochléaire (IV).
Oblique inférieur de l'œil	Maxillaire supérieur (face antérieure de la cavité orbitaire).	Globe oculaire, entre les muscles droits inférieur et latéral.	Fait tourner le globe oculaire autour de son axe ; dirige la cornée vers le haut et vers les côtés.	Nerf oculo-moteur (III).

FIGURE 11.6 Muscles extrinsèques du globe oculaire.



a) Vue latérale du globe oculaire droit



b) Mouvements du globe oculaire droit en réponse à la contraction des muscles extrinsèques de ce dernier

Question : **Quels muscles permettent le déplacement du globe oculaire vers l'extérieur ?**

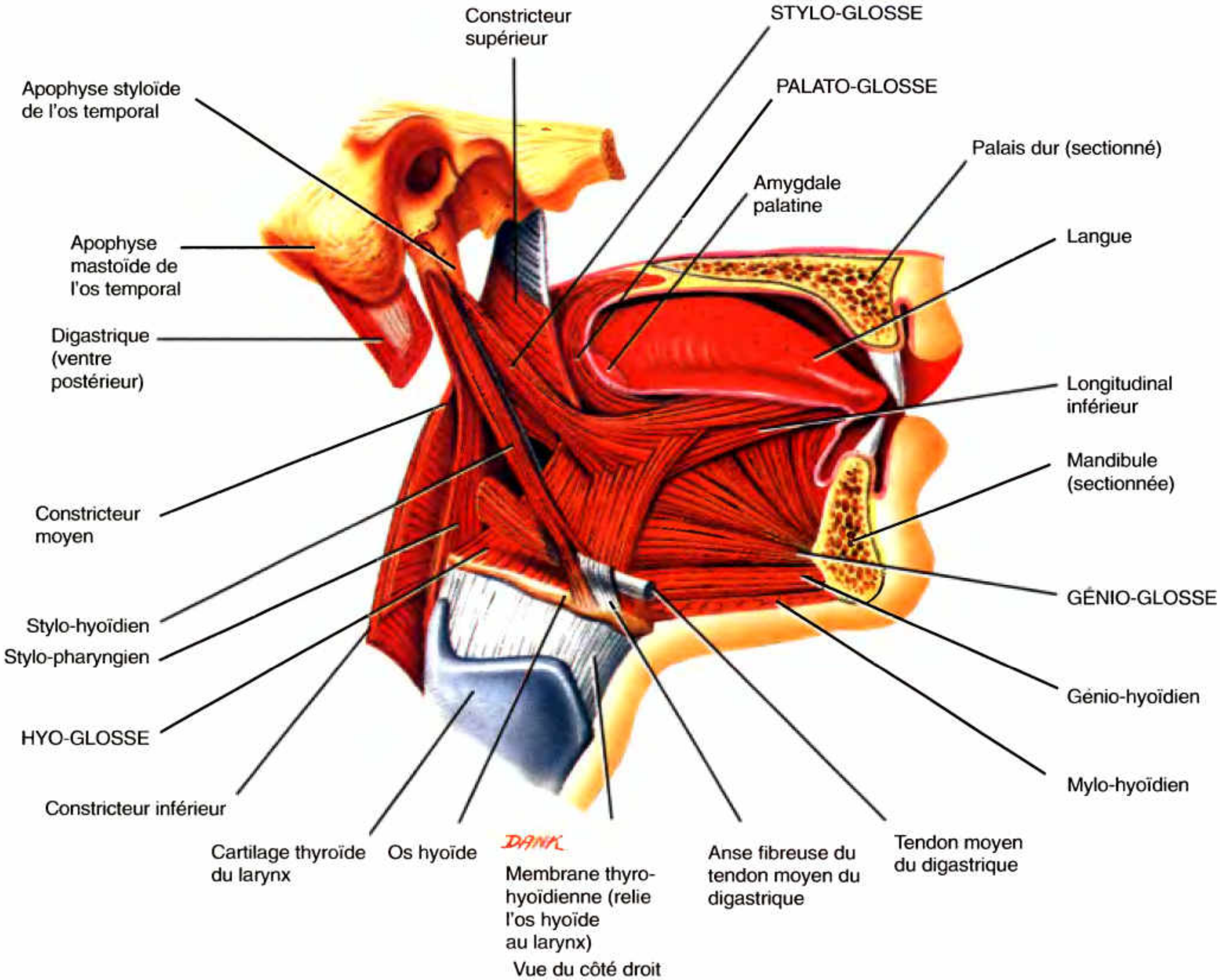
DOCUMENT 11.6

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA LANGUE — MUSCLES EXTRINSÈQUES (figure 11.7)

Sommaire : La langue est séparée en 2 moitiés latérales par une cloison fibreuse médiane qui s'étend sur toute la longueur de la langue et qui se rattache à l'os hyoïde sous la face inférieure de la langue. Comme les muscles du globe oculaire, il existe deux types de muscles de la langue, soit extrinsèques et intrinsèques. Les **muscles intrinsèques** ont leur origine et s'insèrent à l'intérieur même de la langue, alors que les **muscles extrinsèques** proviennent de l'extérieur, mais s'insèrent à l'intérieur de celle-ci. Ces muscles se trouvent dans chaque moitié latérale de la langue.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Génio-glosse (*genio* : menton ; *glosse* : langue)	Mandibule.	Face inférieure de la langue et os hyoïde.	Abaisse et pousse la langue vers l'avant (protraction).	Nerf hypoglosse (XII).
Stylo-glosse (*stylo* : qui ressemble à une colonne)	Apophyse styloïde de l'os temporal.	Côté et face inférieure de la langue.	Élève la langue et tire celle-ci vers l'arrière (rétraction).	Nerf hypoglosse (XII).
Palato-glosse (*palato* : palais)	Face antérieure du palais mou.	Côté de la langue.	Élève la partie postérieure de la langue et abaisse le palais mou sur celle-ci.	Plexus pharyngien.
Hyo-glosse	Corps de l'os hyoïde.	Côté de la langue.	Abaisse la langue et tire les côtés de celle-ci vers le bas.	Nerf hypoglosse (XII).

FIGURE 11.7 Muscles qui assurent la mobilité de la langue.



Question : **Quels muscles abaissent la langue ?**

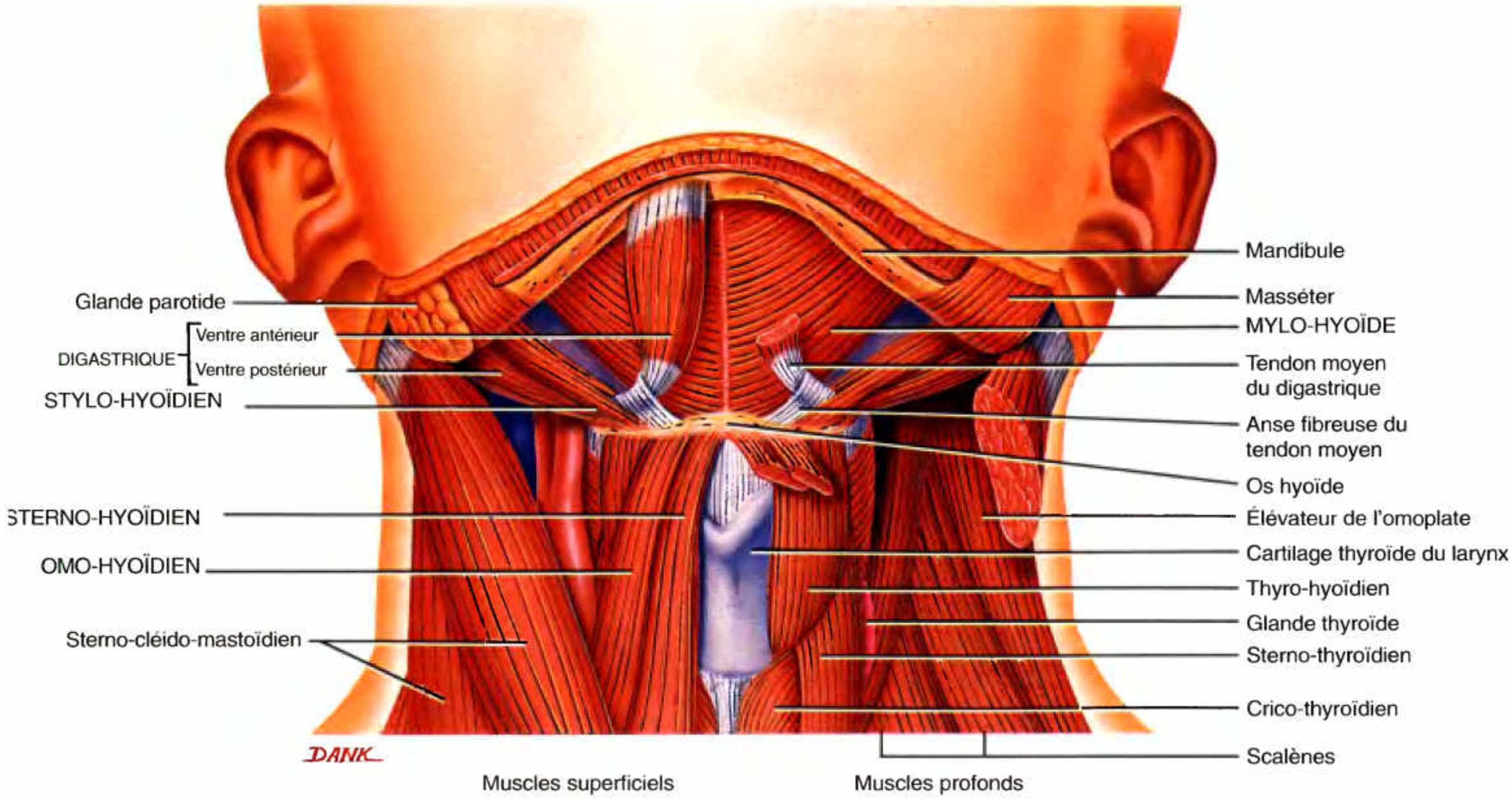
DOCUMENT 11.7

MUSCLES DU PLANCHER DE LA CAVITÉ BUCCALE (figure 11.8)

Sommaire : L'ensemble de ces muscles constitue les **muscles supra-hyoïdiens**. Ils se trouvent au-dessus de l'os hyoïde et s'insèrent sur ce dernier. Le muscle digastrique est constitué d'un ventre antérieur et d'un ventre postérieur unis par un tendon intermédiaire qu'une anse fibreuse maintient en place. (Voir aussi la figure 11.7.)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Digastrique (*di* : deux ; *gastrique* : estomac)	Ventre antérieur depuis le côté interne du bord inférieur de la mandibule ; ventre postérieur depuis l'apophyse mastoïde du temporal.	Corps de l'os hyoïde par un tendon intermédiaire.	Élève l'os hyoïde et abaisse la mandibule (action d'ouvrir la bouche).	Ventre antérieur à partir de la branche mandibulaire du nerf trijumeau (V) ; ventre postérieur à partir du nerf facial (VII).
Stylo-hyoïdien (*hyoïde* : os en forme de U)	Apophyse styloïde de l'os temporal.	Corps de l'os hyoïde.	Élève l'os hyoïde et tire celui-ci vers l'arrière.	Nerf facial (VII).
Mylo-hyoïdien	Face interne de la mandibule.	Corps de l'os hyoïde.	Élève l'os hyoïde et le plancher de la bouche, et abaisse la mandibule.	Branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).
Génio-hyoïdien (*génio* : menton)	Face interne de la mandibule.	Corps de l'os hyoïde.	Élève l'os hyoïde, tire l'os hyoïde et la langue vers l'avant, et abaisse la mandibule.	Nerf cervical C1.

FIGURE 11.8 Muscles du plancher de la cavité buccale et de la face antérieure du cou.



Question : **Quel muscle retient la mandibule ?**

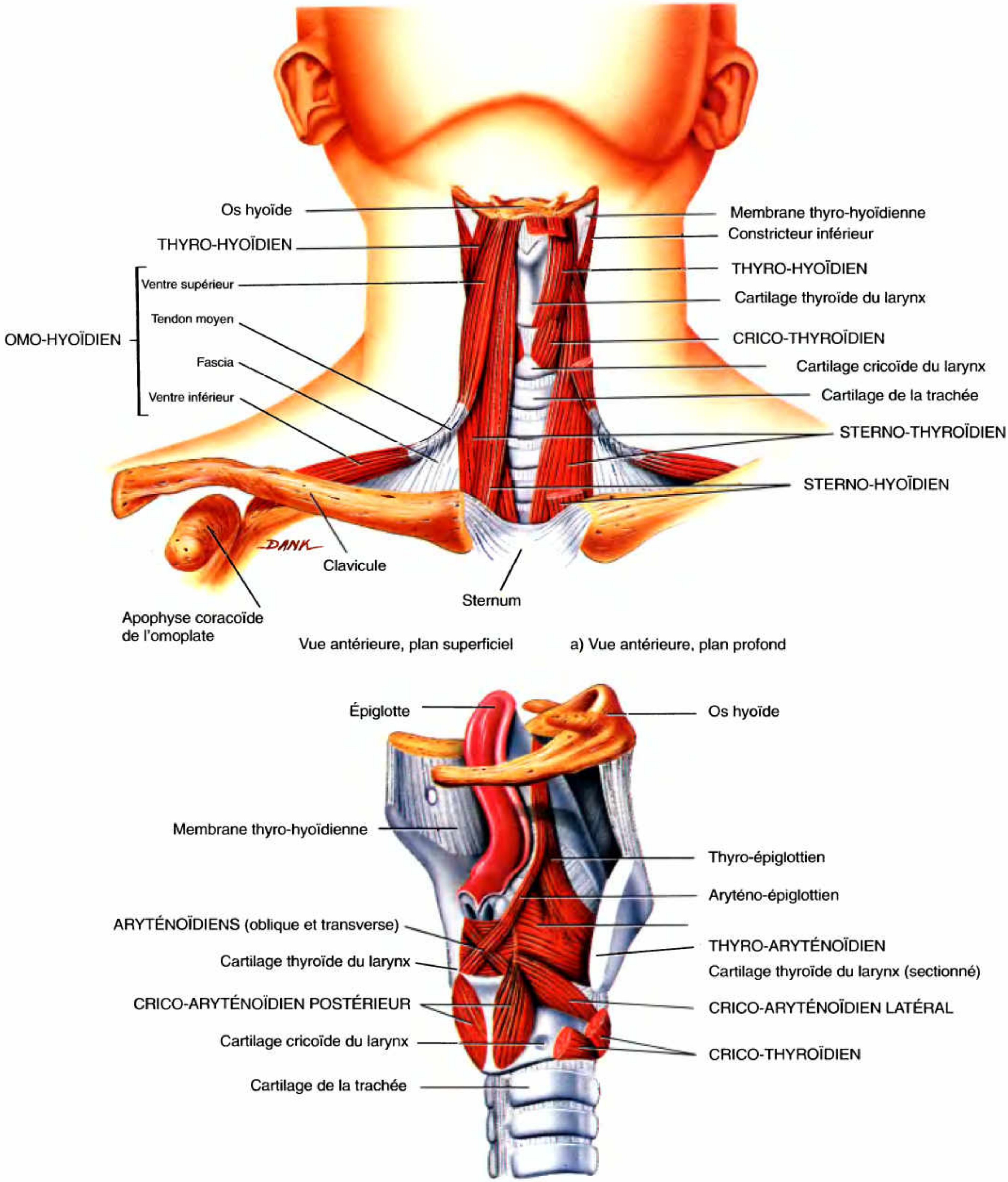
DOCUMENT 11.8

MUSCLES DU LARYNX (figure 11.9)

Sommaire : Les muscles du larynx, comme ceux du globe oculaire et de la langue, comportent des muscles extrinsèques et intrinsèques. L'ensemble des muscles extrinsèques détaillés ci-dessous constitue les **muscles infra-hyoïdiens**, car ils se trouvent sous l'os hyoïde. Le muscle omo-hyoïdien, comme le muscle digastrique, est constitué de deux ventres et d'un tendon intermédiaire. Toutefois, ces deux ventres sont appelés ventre supérieur et ventre inférieur, plutôt que antérieur et postérieur. Certains muscles du larynx ne sont pas énumérés ci-après, notamment les **muscles stylo-pharyngien**, **constricteur inférieur** et **constricteur moyen** qui sont illustrés à la figure 11.7, ainsi que le **muscle palato-pharyngien** qui n'est pas illustré.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
EXTRINSÈQUES				
Omo-hyoïdien (*omo* : relatif à l'épaule ; *huoeides* : en forme d'U)	Bord supérieur de l'omoplate et ligament transverse supérieur.	Corps de l'os hyoïde.	Abaisse l'os hyoïde.	Branches de l'anse cervicale (C1-C3).
Sterno-hyoïdien (*sterno* : sternum)	Extrémité médiale de la clavicule et manubrium du sternum.	Corps de l'os hyoïde.	Abaisse l'os hyoïde.	Branches de l'anse cervicale (C1-C3).
Sterno-thyroïdien	Manubrium du sternum.	Cartilage thyroïde du larynx.	Abaisse le cartilage thyroïde.	Branches de l'anse cervicale (C1-C3).
Thyro-hyoïdien	Cartilage thyroïde du larynx.	Grande corne de l'os hyoïde.	Élève le cartilage thyroïde et abaisse l'os hyoïde.	Branches de l'anse cervicale (C1 et C2), et branche descendante du nerf hypoglosse (XII).
INTRINSÈQUES				
Crico-thyroïdien (*crico* : cartilage cricoïde du larynx)	Parties antérieure et latérale du cartilage cricoïde du larynx.	Bord antérieur du cartilage thyroïde du larynx et partie postérieure du bord inférieur du cartilage thyroïde.	Tend et allonge les cordes vocales.	Branche laryngienne externe du nerf vague (X).
Crico-aryténoïdien postérieur	Face postérieure du cartilage cricoïde.	Face postérieure du cartilage aryténoïde du larynx.	Ouvre la glotte (espace situé entre les cordes vocales).	Branche laryngée récurrente du nerf vague (X).
Crico-aryténoïdien latéral	Face supérieure du cartilage cricoïde.	Face antérieure du cartilage aryténoïde.	Ferme la glotte (espace situé entre les cordes vocales).	Branche laryngée récurrente du nerf vague (X).
Aryténoïde	Face postérieure et bord latéral de l'un des cartilages aryténoïdes.	Parties correspondantes du cartilage aryténoïde opposé.	Ferme la glotte (espace situé entre les cordes vocales).	Branche laryngée récurrente du nerf vague (X).
Thyro-aryténoïde	Partie inférieure du cartilage thyroïde et centre du ligament crico-thyroïdien.	Base et face antérieure du cartilage aryténoïde du larynx.	Raccourcit et détend les cordes vocales.	Branche laryngée récurrente du nerf vague (X).

FIGURE 11.9 Muscles du larynx.



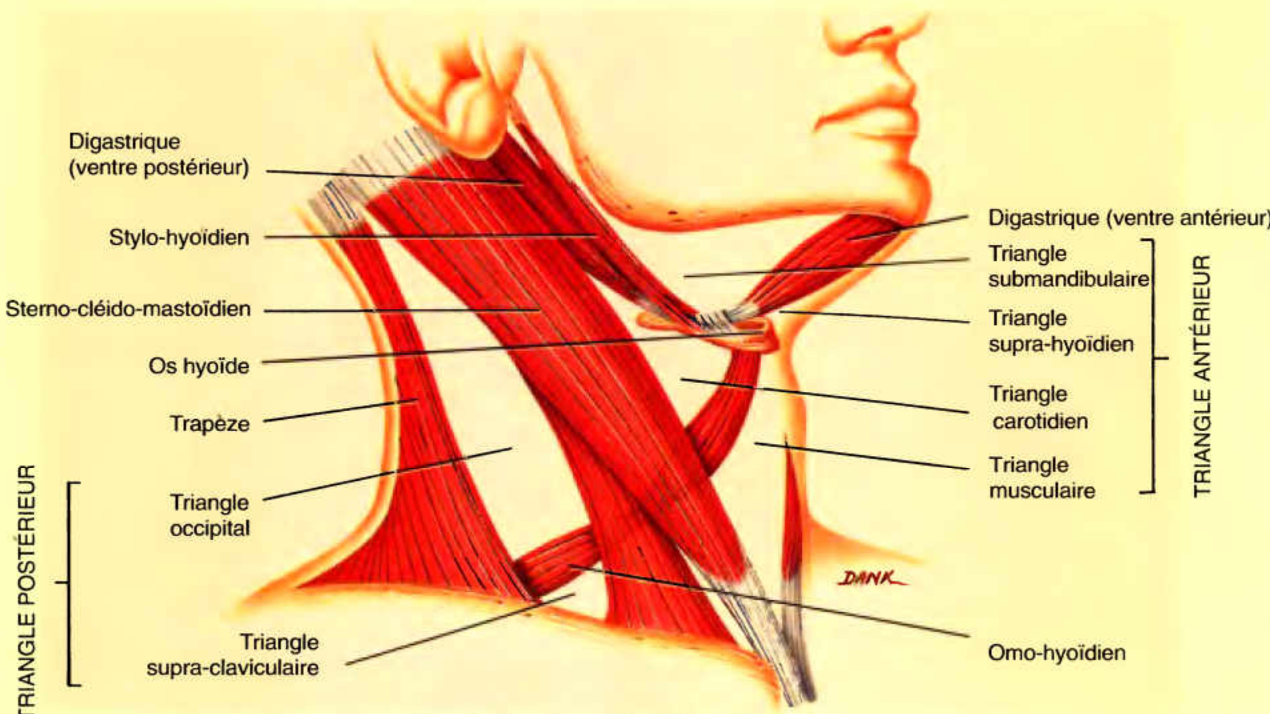
b) Vue postéro-latérale, côté droit

Question : **Quels muscles tendent les cordes vocales ? Quels muscles relâchent ces dernières ?**

DOCUMENT 11.9

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA TÊTE

Sommaire : La région cervicale est divisée en deux triangles principaux, soit antérieur et postérieur, par le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Le **triangle antérieur** est délimité vers le haut par la mandibule, vers le bas par le sternum, vers le centre par la ligne médiale cervicale et latéralement par le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. À son tour, le **triangle postérieur** est délimité vers le bas par la clavicule, vers l'avant par le bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et vers l'arrière par le bord antérieur du muscle trapèze. Des triangles accessoires s'insèrent dans les deux triangles principaux.



Triangles du cou, vus du côté droit

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Sterno-cléido-mastoïdien (*sterno :* sternum ; *cléido* : clavicule ; *mastoïdien* : relatif à l'apophyse mastoïde de l'os temporal ; figure 11.15)	Sternum et clavicule.	Apophyse mastoïde de l'os temporal.	La contraction des deux muscles fléchit la partie cervicale de la colonne vertébrale et ramène la tête vers l'avant ; la contraction d'un seul muscle tourne la tête en direction opposée au muscle qui se contracte.	Nerf accessoire (XI) ; nerfs cervicaux (C2 et C3).
Semi-épineux de la tête (figure 11.19)	Apophyse articulaire de la septième vertèbre cervicale et apophyses transverses des six premières vertèbres thoraciques.	Os occipital entre les lignes courbes supérieures et inférieures de la nuque.	Les deux muscles étendent la tête ; la contraction d'un seul muscle tourne la tête du côté du muscle qui se contracte.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Splénius de la tête (*splénius* : bandage ; figure 11.19)	Ligament cervical postérieur et apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des trois ou quatre premières vertèbres thoraciques.	Os occipital et apophyse mastoïde de l'os temporal.	Les deux muscles étendent la tête ; la contraction de l'un des muscles fléchit latéralement la tête et permet de tourner la tête du côté du muscle qui se contracte.	Branches dorsales des nerfs cervicaux moyen et inférieur.
Longissimus de la tête (figure 11.19)	Apophyses transverses des quatre premières vertèbres thoraciques et apophyses articulaires des quatre dernières vertèbres cervicales.	Apophyse mastoïde de l'os temporal.	Étend la tête et tourne celle-ci du côté du muscle qui se contracte.	Branches dorsales des nerfs cervicaux moyen et inférieur.

DOCUMENT 11.10

MUSCLES QUI AGISSENT SUR LA PAROI ABDOMINALE (figure 11.10)

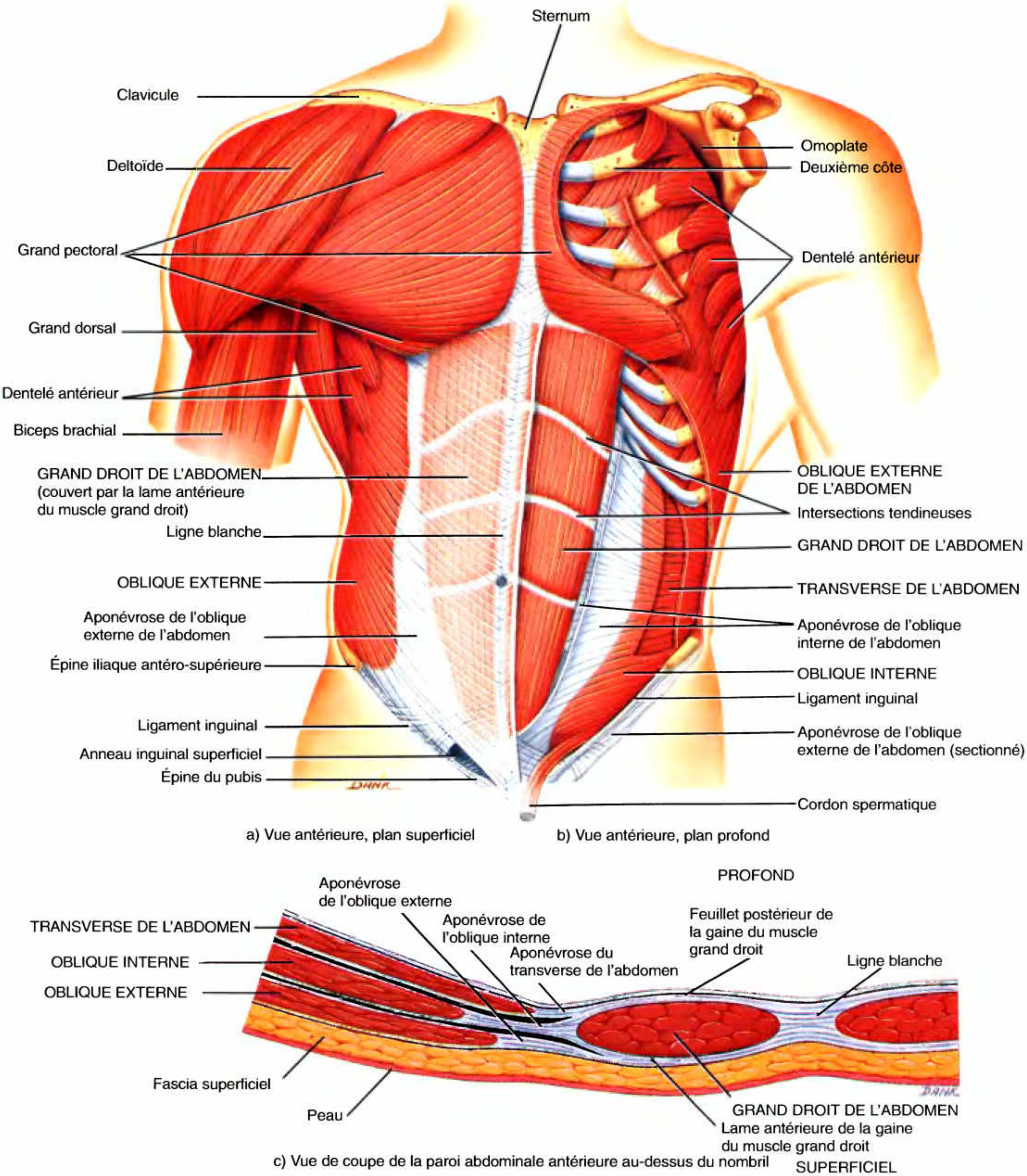
Sommaire : La paroi abdominale antéro-latérale est constituée de peau, d'aponévroses et de quatre paires de muscles aplatis, en forme de feuillets : le grand droit de l'abdomen, oblique externe, oblique interne et transverse de l'abdomen. Les surfaces antérieures des grands droits de l'abdomen sont interrompues par trois bandes transverses faites de tissu fibreux appelées **intersections tendineuses**. Ces dernières sont peut-être les résidus des cloisons qui séparaient les myotomes durant le développement embryonnaire. Les aponévroses des muscles oblique externe, oblique interne et transverse de l'abdomen forment la **gaine du grand droit**, laquelle renferme ce muscle. Les aponévroses se rejoignent au centre et forment la ligne blanche **(linea alba)**, une bande fibreuse résistante qui s'étend depuis l'appendice xiphoïde du sternum jusqu'à la symphyse pubienne. Le bord inférieur libre de l'aponévrose de l'oblique externe et des fibres collagènes constituent le **ligament inguinal** qui s'étend depuis l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à l'épine du pubis (figure 11.20a). Ce ligament délimite la cuisse et la paroi du corps.

On remarque, juste au-dessus de l'extrémité médiale du ligament inguinal, dans l'aponévrose, une fente triangulaire que l'on appelle **anneau inguinal superficiel**, l'orifice extérieur du **canal inguinal** (figure 28.8). Ce dernier contient le cordon spermatique et le nerf ilio-inguinal chez l'homme, et le ligament rond de l'utérus et le nerf ilio-inguinal chez la femme.

La paroi abdominale postérieure est formée par les vertèbres lombaires, une partie des os iliaques de la hanche, les muscles grand psoas (décrit dans le document 11.20), carré des lombes et iliaque (également décrit dans le document 11.20). Si on compare les parois abdominales antéro-latérale et postérieure, la première est contractile et peut se distendre, alors que la seconde est volumineuse et stable.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Grand droit de l'abdomen	Crête pubienne et symphyse pubienne.	Cartilages des cinquième, sixième et septième côtes, et appendice xiphoïde.	Compression de l'abdomen afin de faciliter la défécation, la miction, l'expiration forcée et l'accouchement ; flexion de la colonne vertébrale.	Branches des nerfs thoraciques (T7-T12).
Oblique externe de l'abdomen	Huit dernières côtes.	Crête iliaque et ligne blanche.	Contraction des deux muscles : compression de l'abdomen ; contraction d'un seul côté : flexion et rotation latérales de la colonne vertébrale.	Branches des nerfs thoraciques (T7-T12) et nerf ilio-hypogastrique.
Oblique interne de l'abdomen	Crête iliaque, ligament inguinal et fascia thoraco-lombaire.	Cartilages des trois ou quatre dernières côtes et ligne blanche.	Compression de l'abdomen ; contraction d'un seul côté : flexion et rotation latérales de la colonne vertébrale.	Branches des nerfs thoraciques (T8-T12) et nerfs ilio-hypogastrique et ilio-inguinal.
Transverse de l'abdomen	Crête iliaque, ligament inguinal, fascia lombaire et cartilages des six dernières côtes.	Appendice xiphoïde, ligne blanche et pubis.	Compression de l'abdomen.	Branches des nerfs thoraciques (T8-T12), nerfs ilio-hypogastrique et ilio-inguinal.
Carré des lombes	Crête iliaque et ligament ilio-lombaire.	Bord inférieur de la douzième côte et apophyses transverses des quatre premières vertèbres lombaires.	Durant l'expiration forcée, abaissement de la douzième côte ; durant l'inspiration profonde, immobilisation de la douzième côte ; contraction d'un seul côté : flexion latérale de la colonne vertébrale.	Branches du nerf thoracique (T1) et nerfs lombaires (L1-L3 ou L1-L4).

FIGURE 11.10 Muscles de la paroi abdominale antérieure de l'homme.



c) Vue de coupe de la paroi abdominale antérieure au-dessus du nombril

Question : **Quel muscle abdominal aide à la miction ?**

DOCUMENT 11.11

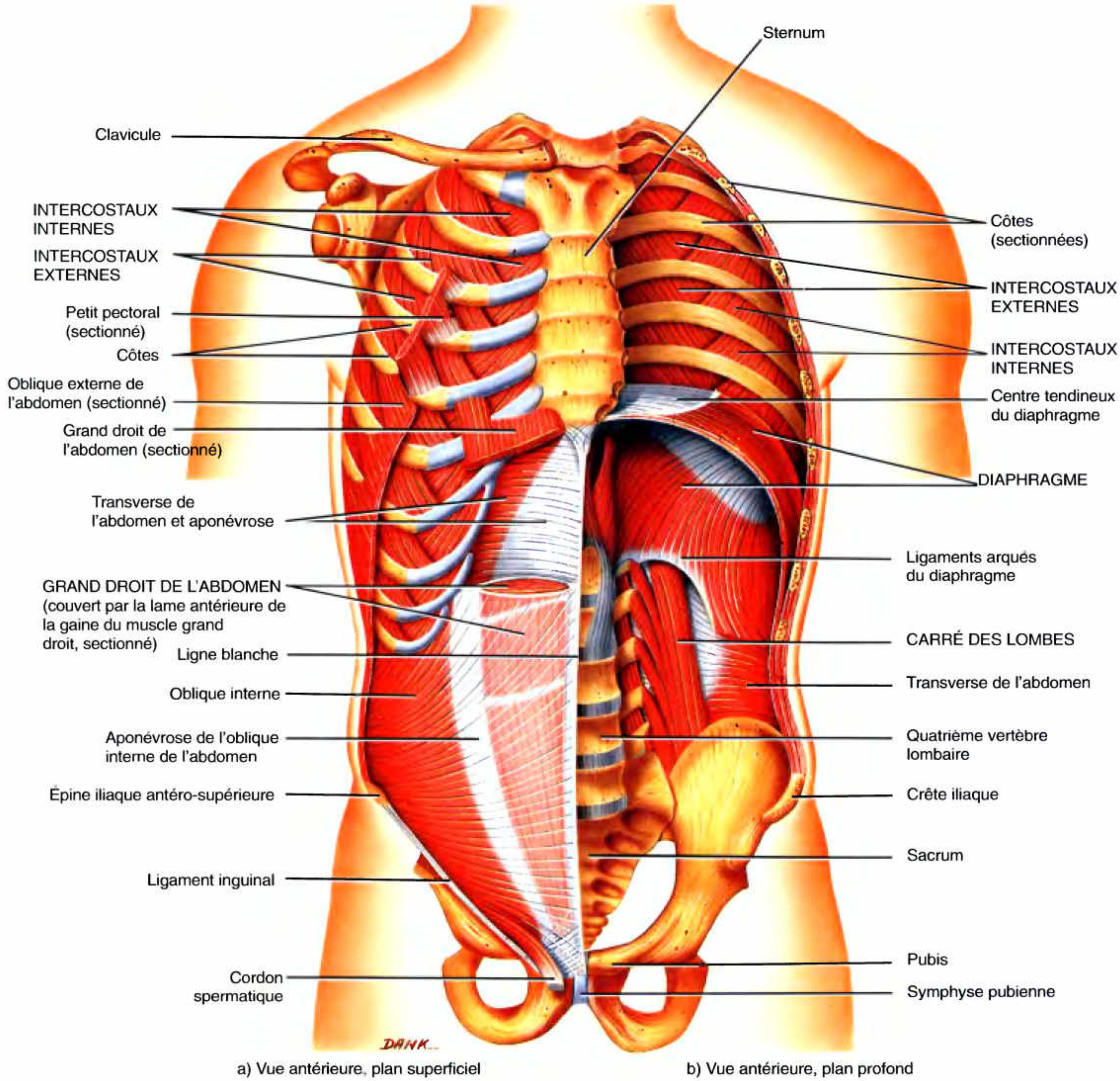
MUSCLES DE LA RESPIRATION (figure 11.11)

Sommaire : Les muscles décrits ci-dessous se rattachent aux côtes. De par leur contraction ou leur relâchement, ils modifient la dimension de la cavité thoracique durant la respiration normale. Dans le cas d'une respiration forcée, d'autres muscles entrent en jeu. En effet, l'inspiration survient au moment de l'expansion de la cavité thoracique, et l'expiration, lorsque la cavité revient à sa taille normale.

Le diaphragme, un des muscles de la respiration, a la forme d'un dôme et comprend trois orifices principaux à travers lesquels passent différentes structures entre le thorax et l'abdomen. Ces structures sont l'aorte, le canal thoracique et la veine azygos qui traversent l'**hiatus aortique**, l'œsophage et le nerf vague (X) qui traversent l'**hiatus œsophagien**, et la veine cave inférieure qui passe à travers l'**orifice de la veine cave**. Au chapitre 24, on remarque que l'estomac est projeté vers le haut à travers l'orifice œsophagien dans le cas d'une hernie hiatale.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Diaphragme (*diaphragme* : séparation, cloison)	Appendice xiphoïde, cartilages costaux des six dernières côtes et vertèbres lombaires.	Centre tendineux (aponévrose solide qui sert de tendon d'insertion à toutes les fibres musculaires du diaphragme).	Forme le plancher de la cavité thoracique, abaisse le centre phrénique lors de l'inspiration et augmente la longueur du thorax.	Nerf phrénique.
Intercostaux externes	Bord inférieur de la côte située au-dessus.	Bord supérieur de la côte située au-dessous.	Soulèvent les côtes durant l'inspiration et augmentent les dimensions latérale et antéro-postérieure du thorax.	Nerfs intercostaux.
Intercostaux internes	Bord supérieur de la côte située au-dessous.	Bord inférieur de la côte situées au-dessus.	Rapprochent les côtes adjacentes durant l'expiration forcée et réduisent les dimensions latérale et antéro-postérieure du thorax.	Nerfs intercostaux.

FIGURE 11.11 Muscle de la respiration de l'homme.



Question : Le nerf phrénique innerve quel muscle ?

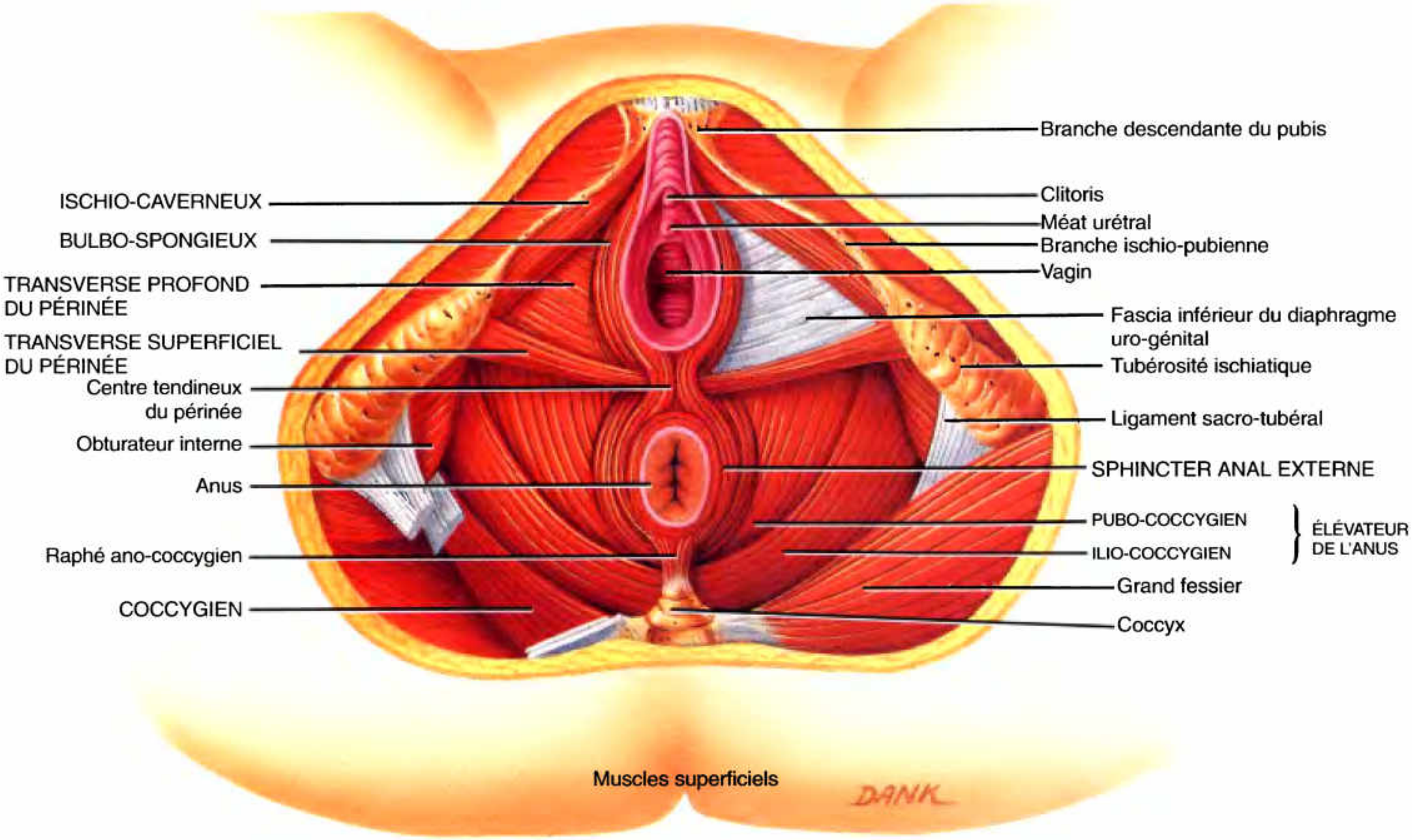
DOCUMENT 11.12

MUSCLES DU PLANCHER PELVIEN (figure 11.12)

Sommaire : Les muscles du plancher pelvien et les fascias qui couvrent leurs surfaces internes et externes constituent le **diaphragme pelvien**. Ce diaphragme en forme d'entonnoir, qui soutient les viscères pelviens, constitue le plancher de la cavité abdomino-pelvienne. Il contient des orifices qui permettent le passage du canal anal et de l'urètre chez l'homme et chez la femme, et aussi du vagin chez la femme.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Releveur de l'anus	Ce muscle comprend deux parties, le muscle pubo-coccygien et le muscle ilio-coccygien.			
Pubo-coccygien	Pubis.	Coccyx, urètre, canal anal, centre tendineux du périnée et le raphé ano-coccygien (une bande fibreuse étroite qui s'étend depuis l'anus jusqu'au coccyx).	Soutient et élève légèrement le plancher pelvien ; résiste à la pression intra-abdominale ; rapproche l'anus du pubis et contracte celui-ci.	Nerfs sacrés S3-S4 ou S4, et branche périnéale du nerf honteux.
Ilio-coccygien	Épine sciatique.	Coccyx.	Soutient et élève légèrement le plancher pelvien ; résiste à la pression intra-abdominale ; rapproche l'anus du pubis et contracte celui-ci.	Nerfs sacrés S3-S4 ou S4, et branche périnéale du nerf honteux.
Coccygien	Épine sciatique.	Partie inférieure du sacrum et partie supérieure du coccyx.	Soutient et élève légèrement le plancher pelvien ; résiste à la pression intra-abdominale ; pousse le coccyx vers l'avant après la défécation ou la parturition (accouchement).	Nerf sacré S3 ou S4.

FIGURE 11.12 Muscles du plancher pelvien, vus dans le périnée de la femme.



Question : **Quel muscle est actif dans la parturition (l'accouchement) ?**

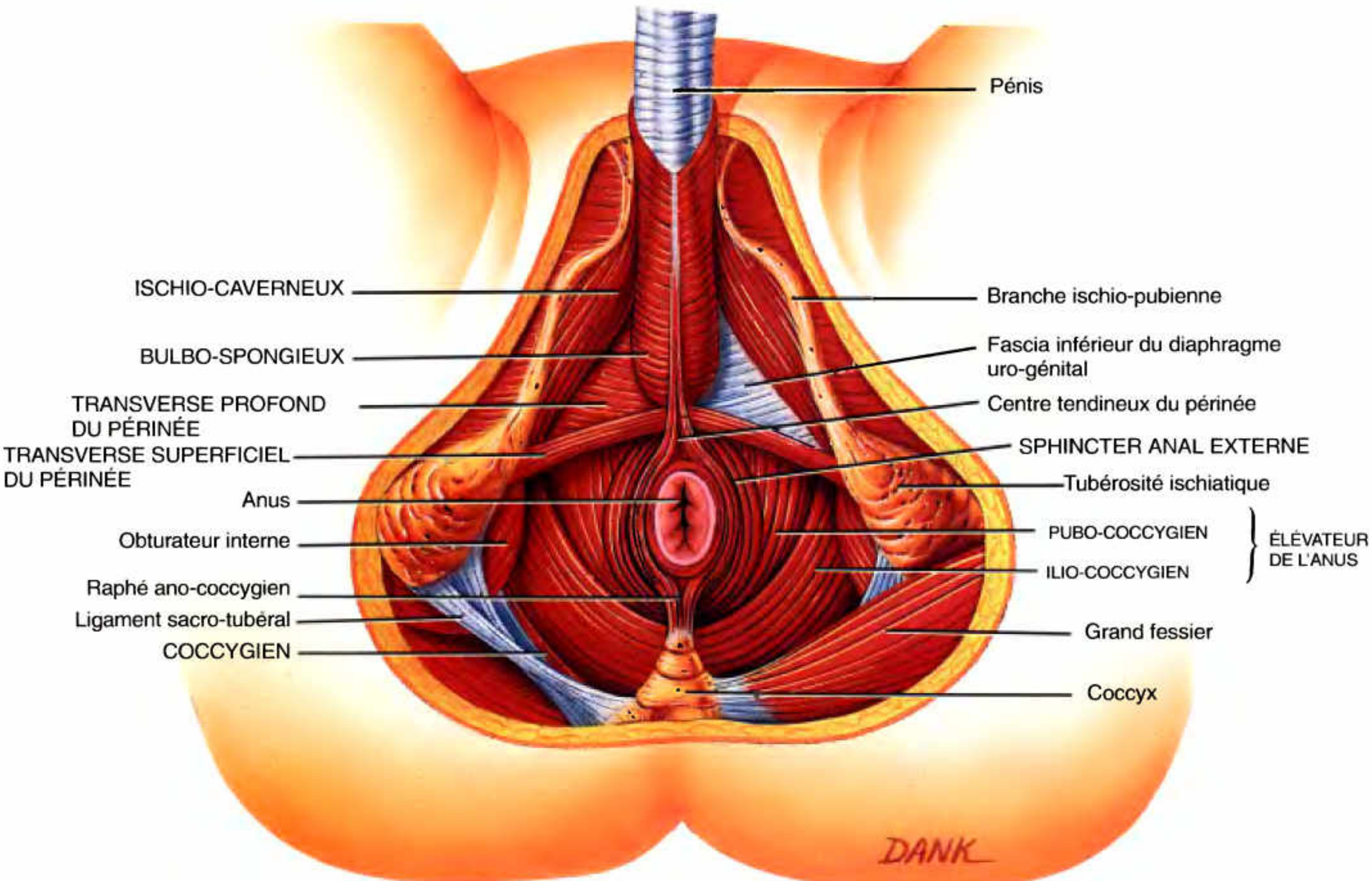
DOCUMENT 11.13

MUSCLES DU PÉRINÉE (figure 11.13, ainsi que figure 11.12)

Sommaire : Le **périnée** constitue le plancher (pelvien) du bassin. C'est une région en forme de losange, située à l'extrémité inférieure du tronc, entre les cuisses et les fesses. Il est entouré par la symphyse pubienne en avant, les tubérosités ischiatiques sur les côtés et le coccyx en arrière. Une ligne transversale tracée entre les tubérosités ischiatiques divise le périnée en deux parties : le **triangle uro-génital** antérieur, qui contient les organes génitaux externes, et le **triangle anal**, qui comprend l'anus. Le **diaphragme uro-génital** est constitué par le muscle transverse profond du périnée, le sphincter urétral externe et une membrane fibreuse. Il entoure les canaux uro-génitaux et aide à renforcer le plancher pelvien.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Transverse superficiel du périnée	Tubérosité ischiatique.	Centre tendineux du périnée (tissu fibro-musculaire au centre entre l'anus et le vagin chez la femme, et entre l'anus et le bulbe du pénis chez l'homme).	Permet de stabiliser le centre tendineux du périnée.	Branche périnéale du nerf honteux.
Bulbo-spongieux	Centre tendineux du périnée.	Fascia inférieur du diaphragme uro-génital, corps spongieux du pénis, et fascia profond du dos du pénis chez l'homme ; arcade pubienne, racine et dos du clitoris chez la femme.	Permet d'expulser les dernières gouttes d'urine durant la miction, favorise le déplacement du sperme le long de l'urètre, et peut participer à l'érection du pénis chez l'homme ; réduit la taille de l'orifice vaginal et participe à l'érection du clitoris chez la femme.	Branche périnéale du nerf honteux.
Ischio-caverneux	Tubérosité ischiatique et branches ischio-pubiennes.	Corps caverneux du pénis chez l'homme et du clitoris chez la femme.	Maintient l'érection du pénis chez l'homme et du clitoris chez la femme.	Branche périnéale du nerf honteux.
Transverse profond du périnée	Branches de l'ischion.	Centre tendineux du périnée.	Permet d'expulser les dernières gouttes d'urine et de sperme chez l'homme, et les dernières gouttes d'urine chez la femme.	Branche périnéale du nerf honteux.
Sphincter de l'urètre	Branches ischio-pubiennes.	Raphé médian chez l'homme et paroi vaginale chez la femme.	Permet d'expulser les dernières gouttes d'urine et de sperme chez l'homme, et les dernières gouttes d'urine chez la femme.	Branche périnéale du nerf honteux.
Sphincter externe de l'anus	Raphé ano-coccygien.	Centre tendineux du périnée.	Maintient le canal anal et l'anus fermés.	Nerf sacré S4 et branche rectale inférieure du nerf honteux.

FIGURE 11.13 Muscle du périnée de l'homme.



Muscles superficiels

Question : **Quels muscles jouent un rôle dans l'érection du pénis et du clitoris ?**

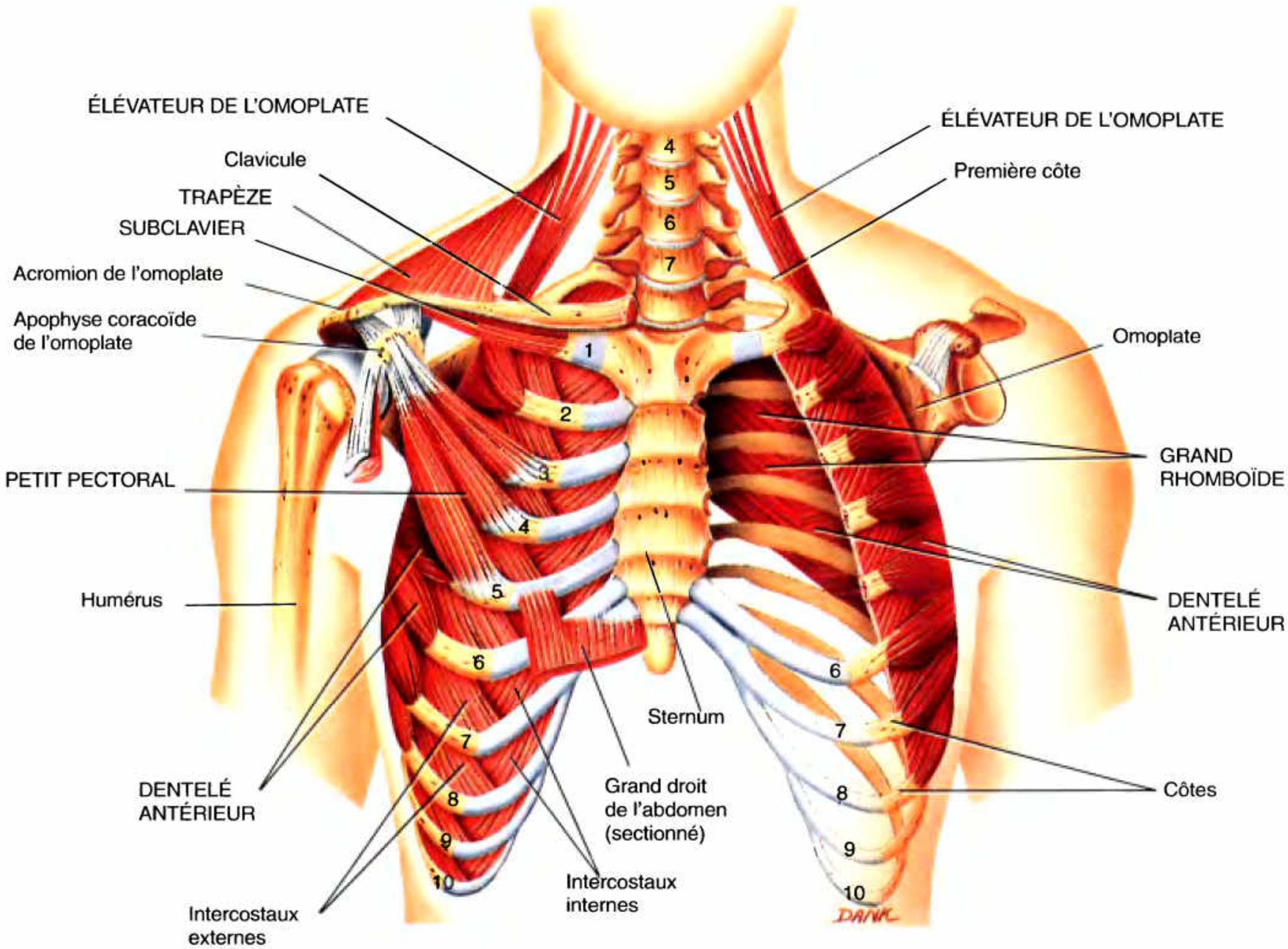
DOCUMENT 11.14

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA CEINTURE SCAPULAIRE (figure 11.14)

Sommaire : Les muscles qui assurent la mobilité de la ceinture scapulaire ont leur origine sur le squelette axial et s'insèrent sur la clavicule ou l'omoplate. Ces muscles se divisent en groupes **antérieur** et **postérieur**. Leur rôle principal est de stabiliser l'omoplate afin que cette dernière assure un point stable à la plupart des muscles qui permettent la mobilité de l'humérus (bras).

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
ANTÉRIEUR				
Subclavier	Première côte.	Clavicule.	Abaisse la clavicule.	Nerf subclavier.
Petit pectoral	De la troisième à la cinquième côte.	Apophyse coracoïde de l'omoplate.	Abaisse et déplace l'omoplate vers l'avant ; élève les troisième, quatrième et cinquième côtes durant l'inspiration forcée lorsque l'omoplate est stabilisée.	Nerf pectoral médial.
Dentelé antérieur	Huit ou neuf premières côtes.	Bord interne (vertébral) et angle inférieur de l'omoplate.	Fait tourner l'omoplate vers le haut et de côté ; élève les côtes lorsque l'omoplate est stabilisée.	Nerf thoracique long.
POSTÉRIEUR				
Trapèze	Ligne courbe de l'os occipital, ligament cervical postérieur et apophyses de la septième vertèbre cervicale et de toutes les vertèbres thoraciques.	Clavicule et acromion, en plus de l'épine de l'omoplate.	Élève l'omoplate ; produit un mouvement d'adduction de l'omoplate ; élève ou abaisse l'omoplate ; tourne l'omoplate vers le haut et étend la tête.	Nerf accessoire (XI) et nerfs cervicaux (C3-C4).
Élévateur de l'omoplate	Quatre ou cinq premières vertèbres cervicales.	Bord supérieur interne (vertébral) de l'omoplate.	Élève l'omoplate et tourne légèrement cette dernière vers le bas.	Nerf dorsal de l'omoplate et nerfs cervicaux (C3-C5).
Grand rhomboïde	Apophyses épineuses des deuxième, troisième, quatrième et cinquième vertèbres thoraciques.	Bord interne (vertébral) de l'omoplate, sous l'apophyse épineuse.	Produit un mouvement d'adduction de l'omoplate et fait tourner légèrement cette dernière vers le bas.	Nerf dorsal de l'omoplate.
Petit rhomboïde	Apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et de la première vertèbre thoracique.	Bord interne (vertébral) de l'omoplate, au-dessus de l'apophyse épineuse.	Produit un mouvement d'adduction de l'omoplate et la fait tourner légèrement vers le bas.	Nerf dorsal de l'omoplate

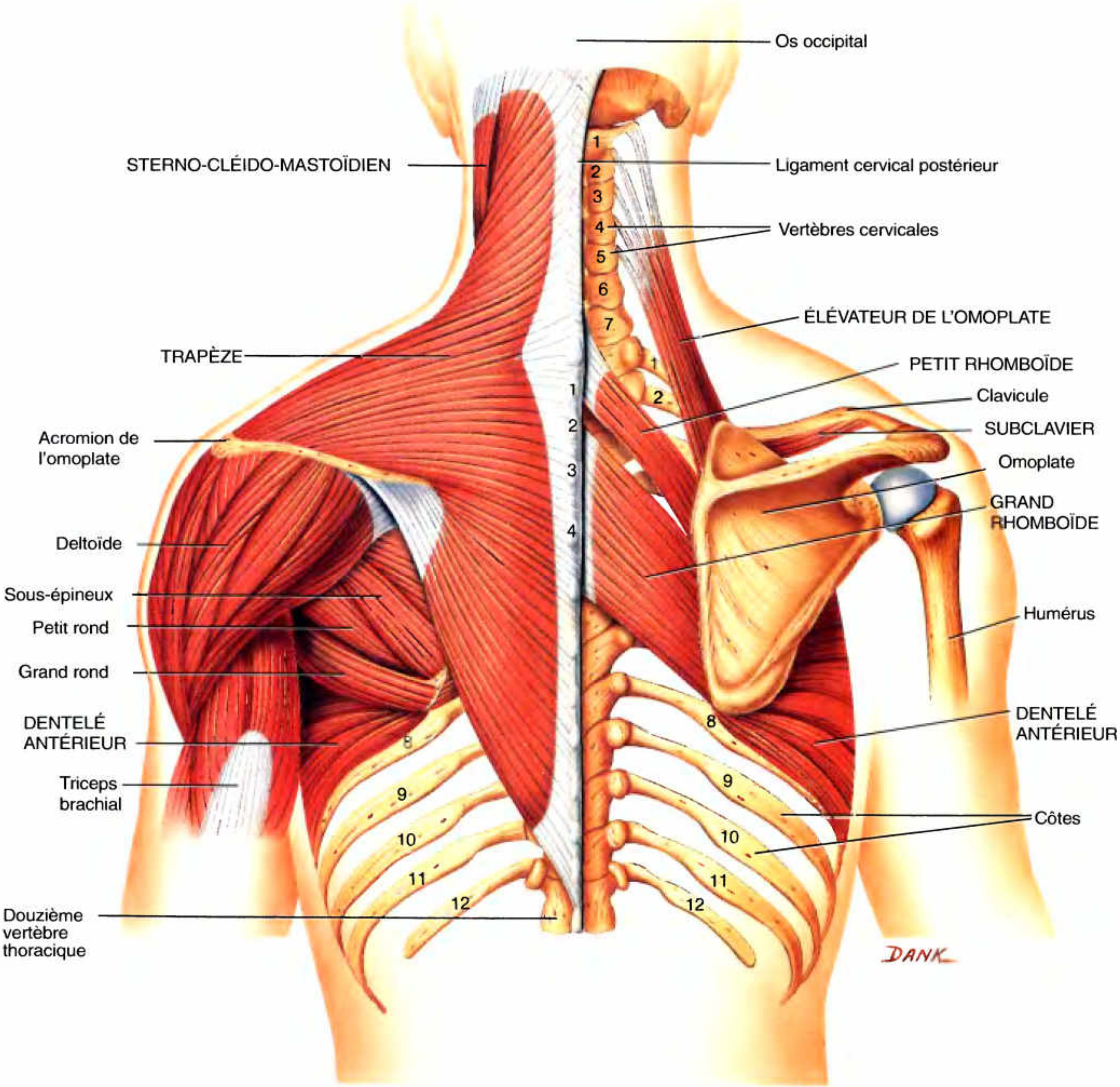
FIGURE 11.14 Muscles qui assurent la mobilité de la ceinture scapulaire.



a) Vue antérieure, plan profond b) Vue antérieure, plan plus profond

Suite de la figure

FIGURE 11.14 (suite)



c) Vue postérieure, plan superficiel b) Vue postérieure, plan profond

Question : Quels muscles ont leur origine sur les côtes ?

DOCUMENT 11.15

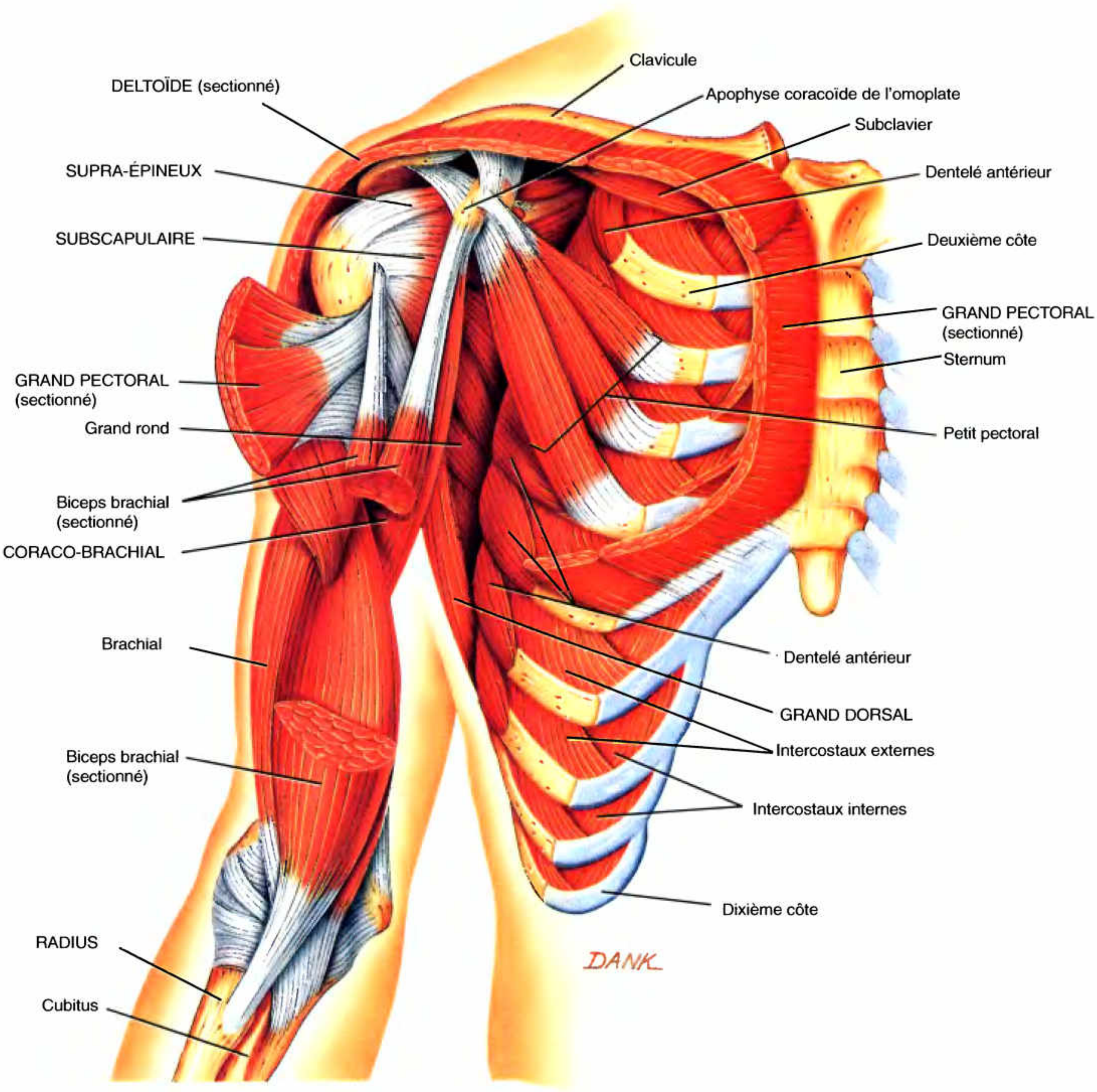
MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DU BRAS (figure 11.15)

Sommaire : Des neuf muscles qui traversent l'articulation de l'épaule, deux seulement (le grand pectoral et le grand dorsal) ne proviennent pas de l'omoplate. Par conséquent, ces derniers sont appelés **muscles axiaux**, puisqu'ils prennent leur origine sur le squelette axial. Les sept autres muscles, appelés **muscles scapulaires**, ont leur origine sur l'omoplate. La force et la stabilité de l'articulation de l'épaule ne sont pas issues de la forme des os de l'articulation ou des ligaments de ceux-ci. Ce sont plutôt les quatre muscles profonds de l'épaule (subscapulaire, supra-épineux, infra-épineux et petit rond, et leurs tendons) qui renforcent et stabilisent l'omoplate à cet endroit. Ces muscles et leurs tendons sont disposés de façon à former un cercle quasi complet autour de l'articulation. L'arrangement, appelé **coiffe des rotateurs**, est un site courant de blessures chez les lanceurs de balle molle, particulièrement la déchirure du tendon du muscle supra-épineux. Ce tendon est particulièrement prédisposé à des modifications dues à l'usure, car il est situé entre la tête de l'humérus et l'acromion de l'omoplate, ce qui comprime le tendon durant les mouvements de l'épaule.

Après avoir étudié les muscles du présent document, disposez-les selon les actions suivantes : flexion, extension, abduction, adduction, rotation médiale et rotation latérale. (Les mêmes muscles peuvent être présentés plus d'une fois).

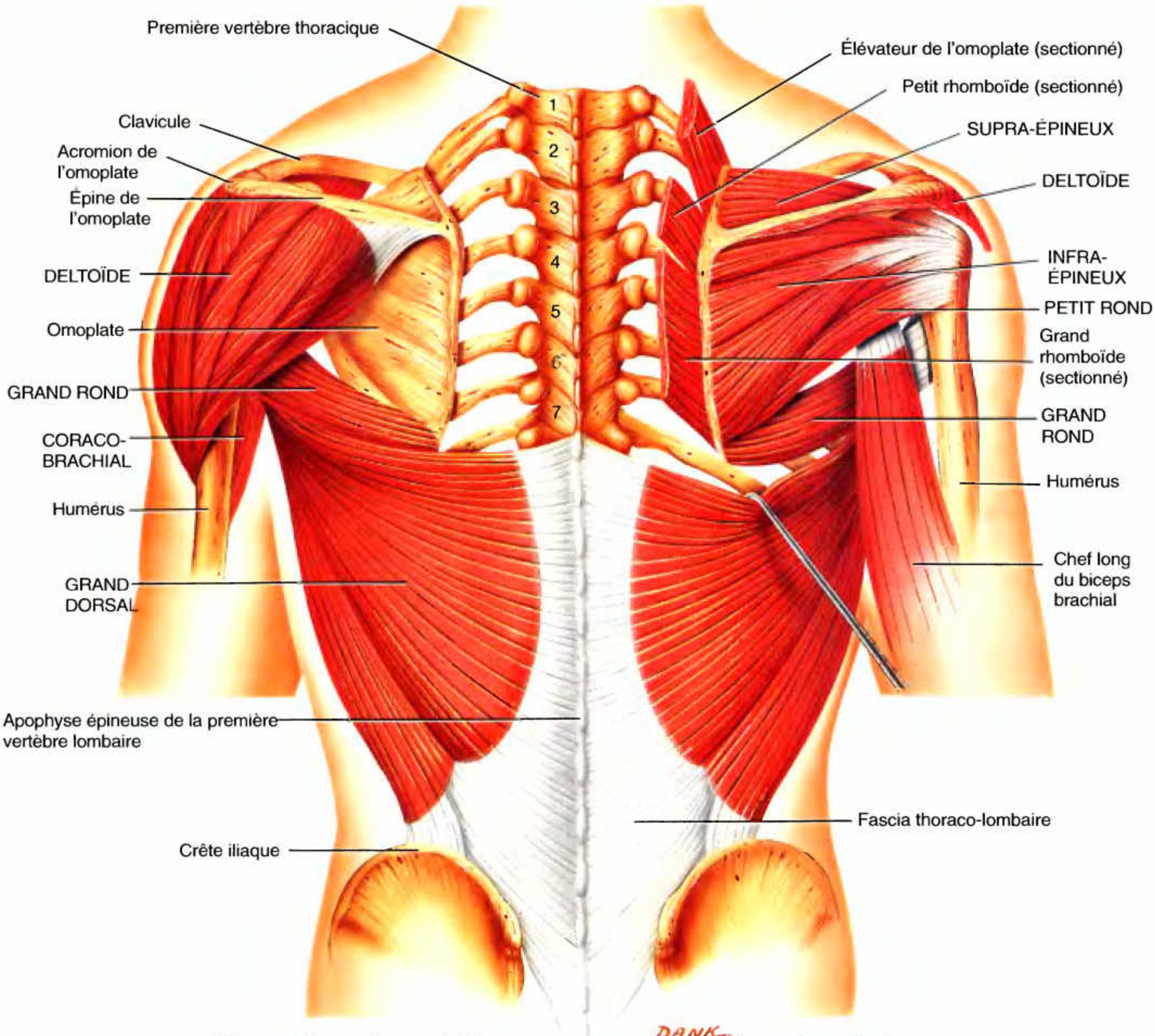
Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
AXIAL				
Grand pectoral	Clavicule, sternum, cartilages des deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième côtes.	Grosse tubérosité de la gouttière bicipitale de l'humérus.	Produit un mouvement de flexion, d'adduction et de rotation médiale du bras.	Nerfs pectoraux latéral et médial.
Grand dorsal	Apophyses des six dernières vertèbres thoraciques, des vertèbres lombaires, crêtes du sacrum et de l'ilion, quatre dernières côtes.	Gouttière bicipitale de l'humérus.	Produit un mouvement d'extension, d'adduction et de rotation médiale du bras ; abaisse l'épaule et tire cette dernière vers l'arrière.	Nerf du thoraco-dorsal.
SCAPULAIRE				
Deltoïde	Extrémité acromiale de la clavicule, acromion et épine de l'omoplate.	Tubérosité deltoïdienne de l'humérus.	Produit un mouvement d'abduction, de flexion, d'extension, et de rotation latérale (externe) et médiale (interne).	Nerf axillaire.
Subscapulaire	Fosse subscapulaire de l'omoplate.	Petite tubérosité de l'humérus.	Produit un mouvement de rotation médiale (interne) du bras.	Nerfs subscapulaires inférieur et supérieur.
Supra-épineux	Fosse supra-épineuse de l'omoplate.	Grosse tubérosité de l'humérus.	Permet au muscle deltoïde de produire un mouvement d'abduction du bras.	Nerf supra-scapulaire.
Infra-épineux	Fosse infra-épineuse de l'omoplate.	Grosse tubérosité de l'humérus.	Produit un mouvement de rotation latérale (externe) du bras.	Nerf supra-scapulaire.
Grand rond	Angle inférieur de l'omoplate.	Gouttière bicipitale de l'humérus.	Étend et abaisse le bras ; aide à produire les mouvements d'adduction et de rotation médiale (interne) du bras.	Nerf subscapulaire inférieur.
Petit rond	Bord latéro-inférieur de l'omoplate.	Grosse tubérosité de l'humérus.	Produit un mouvement de rotation latérale, d'extension et d'adduction du bras.	Nerf axillaire.
Coraco-brachial	Apophyse coracoïde de l'omoplate.	Surface médio-centrale du corps de l'humérus.	Produit un mouvement de flexion et d'adduction du bras.	Nerf musculo-cutané.

FIGURE 11.15 Muscles qui assurent la mobilité du bras (humérus).



a) Vue antérieure, plan profond

FIGURE 11.15 (suite)



b) Vue postérieure, plan supeficiel

c) Vue postérieure, plan profond

Question : Quels muscles fléchissent le bras ?

DOCUMENT 11.16

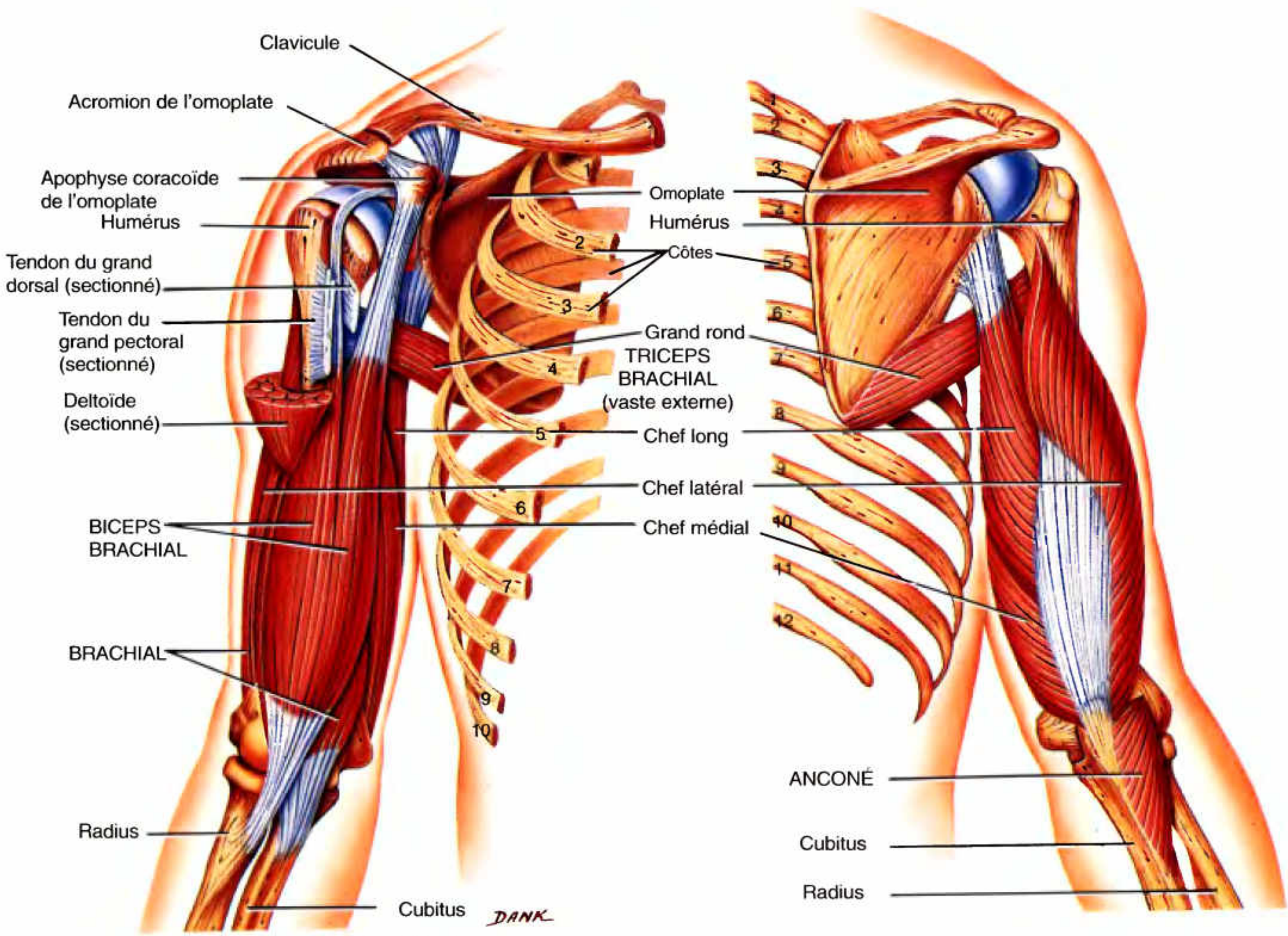
MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE L'AVANT-BRAS (figure 11.16)

Sommaire : La plupart des muscles qui assurent la mobilité de l'avant-bras (radius et cubitus) sont divisés en **fléchisseurs** et en **extenseurs**. On sait que l'articulation du coude est une articulation à charnière dont les seuls mouvements possibles dans des conditions normales sont la flexion et l'extension. Le biceps brachial, le brachial et le brachio-radial sont les fléchisseurs de l'articulation du coude. Le triceps brachial et l'anconé sont des extenseurs. Les autres muscles permettent les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
FLÉCHISSEURS				
Biceps brachial	Le chef long a son origine sur le tubercule au-dessus de la cavité glénoïde ; et le chef court, sur l'apophyse coracoïde de l'omoplate.	Tubérosité radiale et aponévrose bicipitale (aponévrose volumineuse du tendon d'insertion du biceps brachial qui descend au centre le long de l'artère brachiale et fusionne avec le fascia profond au-dessus des fléchisseurs de l'avant-bras).	Flexion et supination de l'avant-bras ; flexion du bras.	Nerf musculo-cutané.
Brachial	Distal, face antérieure de l'humérus.	Tubérosité et apophyse coronoïde du cubitus.	Flexion de l'avant-bras.	Nerfs musculo-cutané et radial.
Brachio-radial (figure 11.17)	Bords médial et latéral de l'extrémité distale de l'humérus.	Au-dessus de l'apophyse styloïde du radius.	Flexion de l'avant-bras ; demi-supination et demi-pronation de l'avant-bras.	Nerf radial.
EXTENSEURS				
Triceps brachial	Le chef long a son origine sur la tubérosité sous-glénoïdienne de l'omoplate ; le chef latéral a son origine sur la face latérale et postérieure de l'humérus, au-dessus de la gouttière radiale ; le chef médial a son origine sur la face postérieure entière de l'humérus, sous la gouttière radiale.	Olécrane du cubitus.	Extension de l'avant-bras ; extension du bras.	Nerf radial.
Anconé (*anconé* : relatif au coude ; figure 11.17)	Épicondyle latéral de l'humérus.	Olécrane et portion supérieure du corps du cubitus.	Extension de l'avant-bras.	Nerf radial.
PRONATEURS				
Rond pronateur	Épicondyle médial de l'humérus et apophyse coronoïde du cubitus.	Face médio-latérale du radius.	Pronation de l'avant-bras et de la main ; flexion de l'avant-bras.	Nerf médian.
Carré pronateur	Portion distale du corps du cubitus.	Portion distale du corps du radius.	Pronation de l'avant-bras et de la main.	Nerf médian.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
SUPINATEUR				
Supinateur	Épicondyle latéral de l'humérus et crête à proximité de la petite cavité sigmoïde du cubitus.	Face latérale du premier tiers proximal du radius.	Supination de l'avant-bras et de la main.	Nerf radial profond.

FIGURE 11.16 Muscles qui assurent la mobilité de l'avant-bras (radius et cubitus).

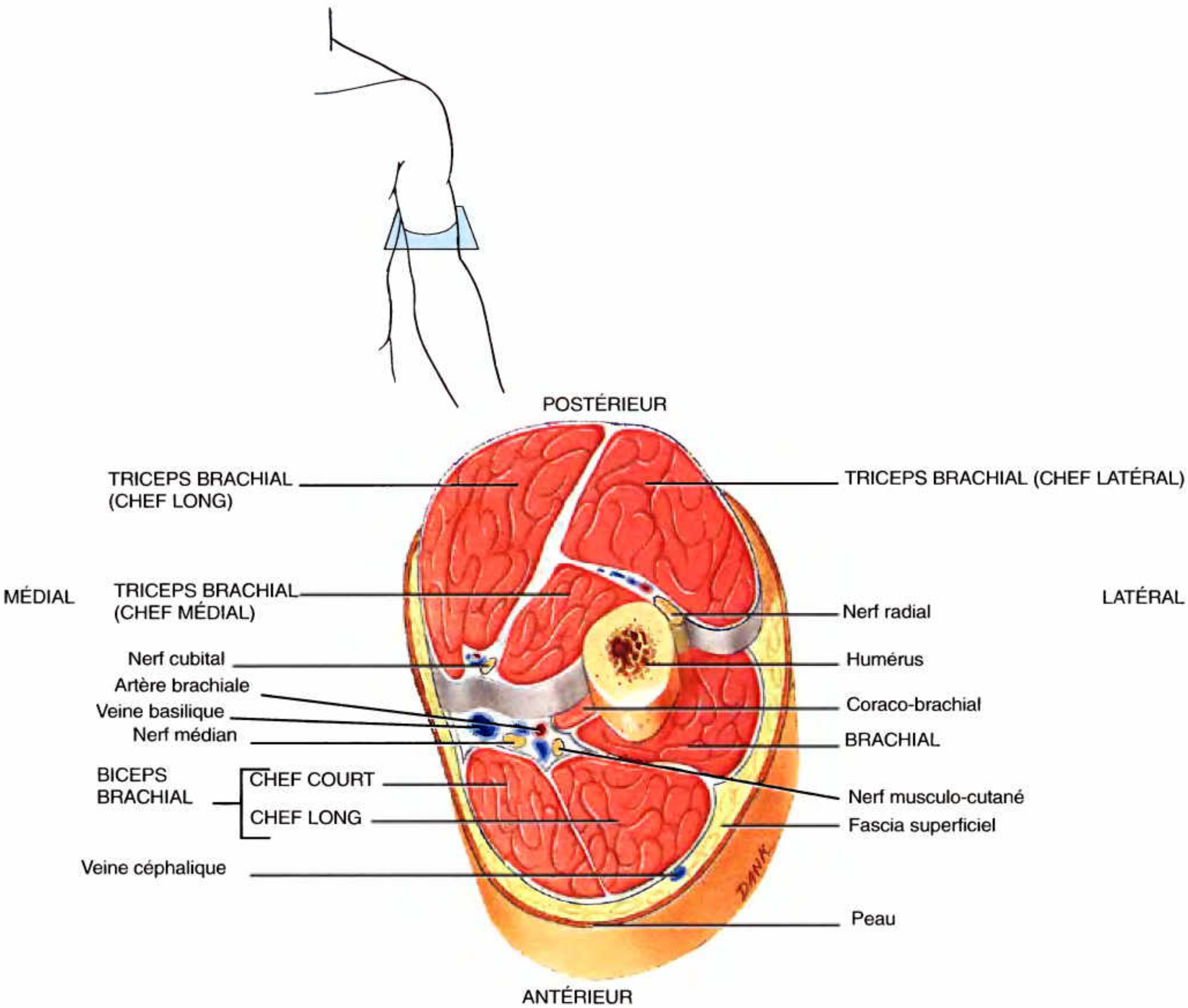


a) Vue antérieure

b) Vue postérieure

Suite de la figure

FIGURE 11.16 (suite)



c) Coupe transversale du bras

Question : **Quel muscle permet d'allonger l'avant-bras ?**

DOCUMENT 11.17

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DU POIGNET, DE LA MAIN ET DES DOIGTS (figure 11.17)

Sommaire : Les muscles qui assurent la mobilité du poignet, de la main et des doigts sont nombreux et variés. Toutefois, leurs noms donnent, dans la plupart des cas, une bonne indication de leur origine, de leur insertion ou de leur action. Quant à l'emplacement et au rôle qu'ils jouent, les muscles sont divisés en deux groupes, soit antérieurs et postérieurs. Les **muscles antérieurs** agissent en tant que fléchisseurs. Ils ont leur origine sur l'humérus et s'insèrent habituellement dans les carpiens, les métacarpiens et les phalanges. Le ventre de ces muscles forme la masse de l'avant-bras proximal. Les **muscles postérieurs** ont un rôle d'extenseurs. Ils ont également leur origine sur l'humérus et s'insèrent sur les métacarpiens et les phalanges. Chacun des groupes antérieur et postérieur est aussi divisé en muscles superficiels et profonds.

Les tendons des muscles de l'avant-bras qui se rattachent au poignet ou qui s'étendent jusque dans la main, de même que les nerfs et les vaisseaux sanguins, sont maintenus près des os par des fascia solides. Ils sont également entourés de gaines tendineuses. Au poignet, le fascia profond s'épaissit en bandes fibreuses appelées rétinacula. Le **rétinaculum des fléchisseurs (ligament carpien transverse)** se trouve au-dessus de la face palmaire des os carpiens. À travers ce ligament, passent les tendons des longs fléchisseurs des doigts et du poignet, et le nerf médian. Le **rétinaculum des extenseurs (ligament carpien dorsal)** est situé au-dessus de la face dorsale des os carpiens. À travers ce dernier passent les tendons des extenseurs du poignet et des doigts.

Après avoir étudié les muscles du présent document, disposez-les selon les actions suivantes : flexion, extension, abduction, adduction, supination et pronation. (Les mêmes muscles peuvent être présentés plus d'une fois.)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
GROUPE ANTÉRIEUR (FLÉCHISSEURS)				
SUPERFICIEL				
Fléchisseur radial du carpe	Épitrochlée de l'humérus.	Deuxième et troisième os métacarpiens.	Flexion et abduction du poignet.	Nerf médian.
Long palmaire	Épitrochlée de l'humérus.	Rétinaculum des fléchisseurs et aponévrose palmaire (fascia profond au centre de la paume).	Flexion du poignet.	Nerf médian.
Fléchisseur ulnaire du carpe	Épitrochlée de l'humérus et bord postérieur supérieur du cubitus.	Os pisiforme, crochu et cinquième métacarpien.	Flexion et adduction du poignet.	Nerf médian.
Fléchisseur superficiel des doigts	Épitrochlée de l'humérus, apophyse coronoïde du cubitus et une crête le long du bord latéral de la surface antérieure (ligne oblique antérieure) du radius.	Phalanges médianes.	Flexion des phalanges médianes des doigts.	Nerf médian.
PROFOND				
Fléchisseur profond des doigts	Face antérieure médiale du corps du cubitus.	Bases des phalanges distales.	Flexion des phalanges distales des doigts.	Nerfs médian et cubital (ulnaire).
Long fléchisseur propre du pouce	Surface antérieure du radius et membrane interosseuse (couche de tissu fibreux qui maintient ensemble les corps du radius et du cubitus).	Base de la phalange distale du pouce.	Flexion du pouce.	Nerf médian.

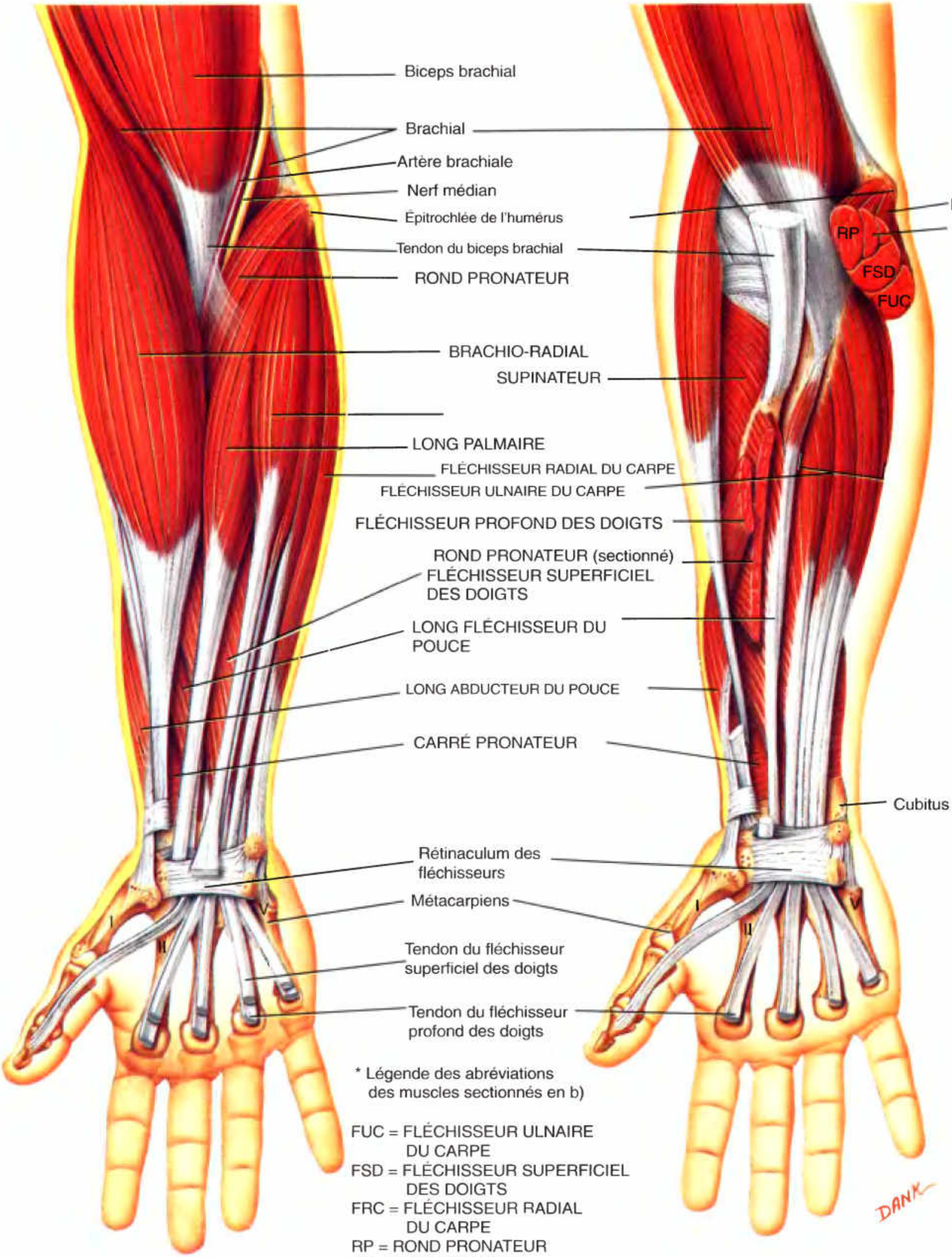
Suite du document

DOCUMENT 11.17 (suite)

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DU POIGNET, DE LA MAIN ET DES DOIGTS (figure 11.17)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
GROUPE POSTÉRIEUR (EXTENSEURS)				
SUPERFICIEL				
Long extenseur radial du carpe	Épicondyle latéral de l'humérus.	Deuxième os métacarpien.	Extension et abduction du poignet.	Nerf radial.
Court extenseur radial du carpe	Épicondyle latéral de l'humérus.	Troisième os métacarpien.	Extension et abduction du poignet.	Nerf radial.
Extenseur des doigts	Épicondyle latéral de l'humérus.	Deuxième, troisième, quatrième et cinquième phalanges médianes et distales des doigts.	Extension des phalanges.	Nerf radial.
Extenseur du petit doigt	Tendon de l'extenseur des doigts.	Tendon de l'extenseur des doigts sur la cinquième phalange.	Extension du petit doigt.	Nerf radial profond.
Extenseur ulnaire du carpe	Épicondyle latéral de l'humérus et bord postérieur du cubitus.	Cinquième os métacarpien.	Extension et adduction du poignet.	Nerf radial profond.
PROFOND				
Long abducteur du pouce	Face postérieure du centre du radius et du cubitus, et membrane interosseuse.	Premier os métacarpien.	Extension du pouce et abduction du poignet.	Nerf radial profond.
Court extenseur du pouce	Face postérieure du centre du radius, et membrane interosseuse.	Base de la phalange proximale du pouce.	Extension du pouce et abduction du poignet.	Nerf radial profond.
Long extenseur du pouce	Face postérieure du centre du cubitus, et membrane interosseuse.	Base de la phalange distale du pouce.	Extension du pouce et abduction du poignet.	Nerf radial profond.
Extenseur de l'index	Face postérieure du cubitus.	Tendon de l'extenseur des doigts de l'index.	Extension de l'index.	Nerf radial profond.

FIGURE 11.17 Muscles qui assurent la mobilité du poignet, de la main et des doigts.

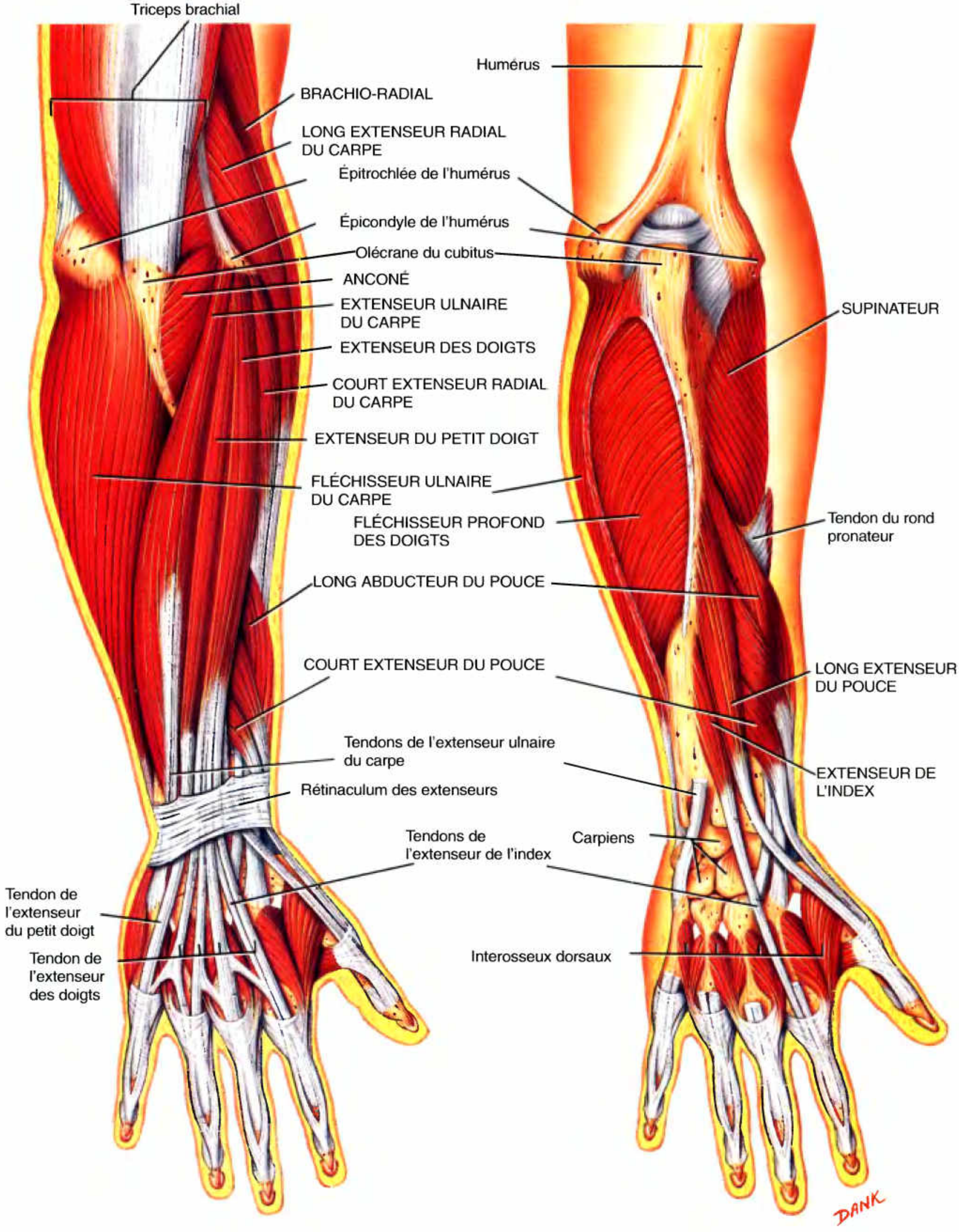


a) Vue antérieure, plan superficiel

b) Vue antérieure, plan profond

Suite de la figure

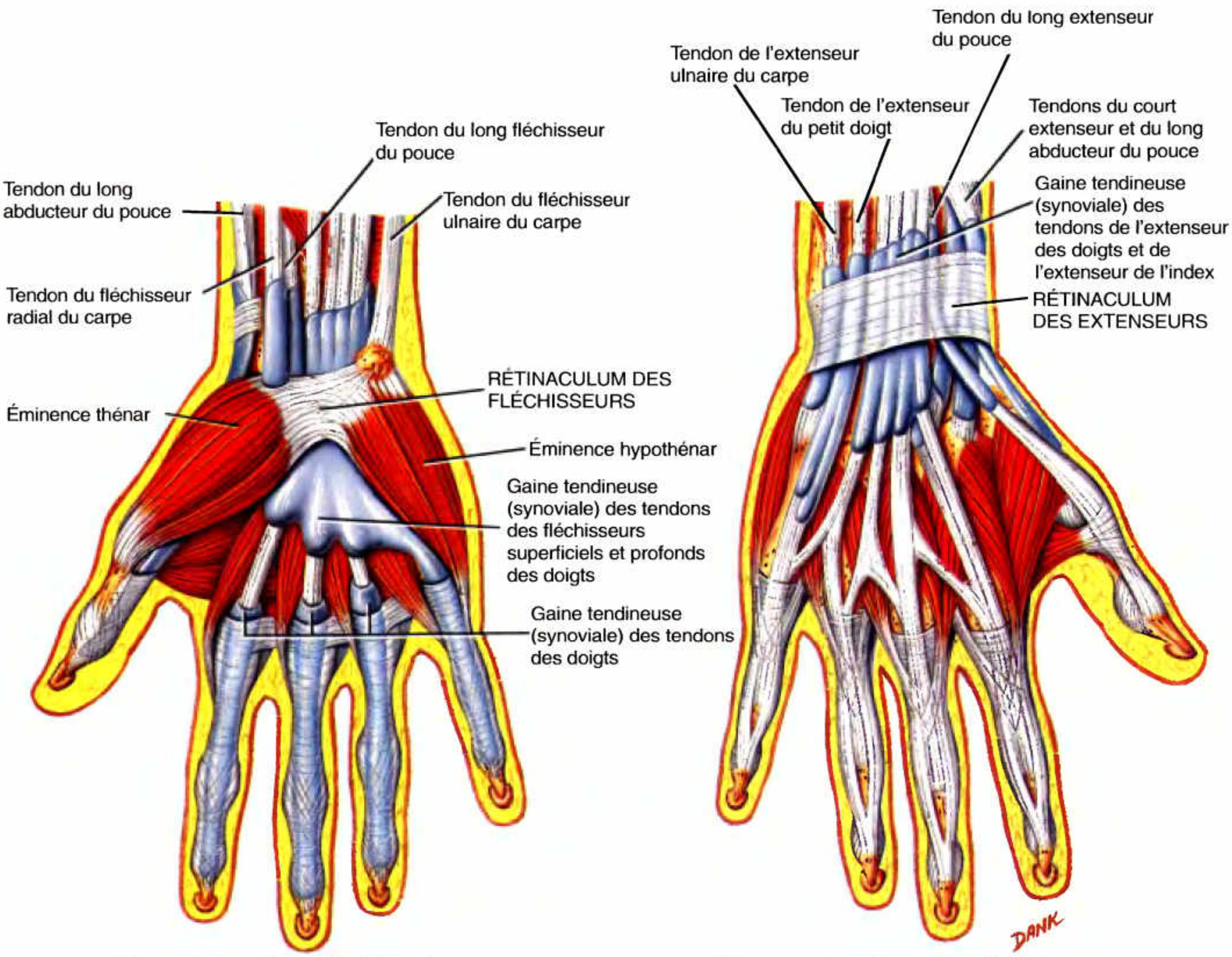
FIGURE 11.17 (suite)



c) Vue postérieure, plan superficiel

d) Vue postérieure, plan profond

FIGURE 11.17 (suite)



e) Vue antérieure illustrant le rétinaculum des fléchisseurs

f) Vue postérieure illustrant le rétinaculum des extenseurs

Question : **Les muscles antérieurs fléchissent-ils ou détendent-ils la main ?**

DOCUMENT 11.18

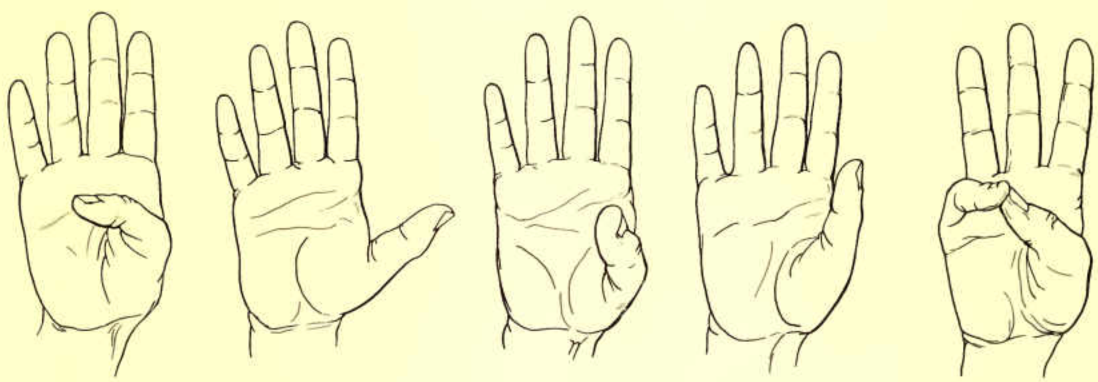
MUSCLES INTRINSEQUE DE LA MAIN (figure 11.18)

Sommaire : Plusieurs des muscles étudiés dans le document 11.17 assurent la mobilité des doigts dans diverses directions. Il existe, en outre, dans la face palmaire de la main des muscles appelés **muscles intrinsèques** qui aident également à la mobilité. On les appelle ainsi, car leurs origines et leurs insertions se trouvent à l'intérieur de la main. Ces muscles participent à l'exécution de mouvements complexes et précis, propres à la main de l'être humain.

Les muscles intrinsèques de la main sont divisés en trois groupes principaux, soit thénar, hypothénar et intermédiaire. Les quatre **muscles thénars** agissent sur le pouce et forment **l'éminence thénar**. Les quatre **muscles hypothénars** agissent sur le petit doigt et forment l'**éminence hypothénar**. Les 11 **muscles intermédiaires** agissent sur tous les doigts sauf le pouce.

L'importance fonctionnelle de la main est manifeste, vu que certaines blessures à la main peuvent entraîner une invalidité permanente. La dextérité de la main dépend en grande partie des mouvements du pouce. Le libre mouvement , la poigne (le mouvement énergique des doigts et du pouce contre la paume, comme lorsque l'on serre), la manipulation précise (lorsque l'on change la position d'un objet tenu, ce qui exige le contrôle exact de la position des doigts et du pouce, comme monter une montre ou enfiler une aiguille), et le pincement (lorsque l'on comprime un objet entre le pouce et l'index, ou entre le pouce et les deux premiers doigts) constituent les activités générales de la main.

Le mouvement du pouce est crucial dans les activités précises de la main. Les cinq principaux mouvements du pouce, illustrés ci-dessous, sont la flexion (le mouvement du pouce, à angle droit par rapport aux doigts), l'extension (le mouvement dans la direction opposée), l'abduction (le mouvement antérieur et latéral du pouce), l'adduction (le mouvement du pouce vers l'index) et l'opposition (le mouvement du pouce à travers la paume afin que le bout du pouce touche celui des doigts). L'opposition est le seul mouvement digital particulièrement distinctif qui permet à l'être humain de fabriquer et d'utiliser des outils.

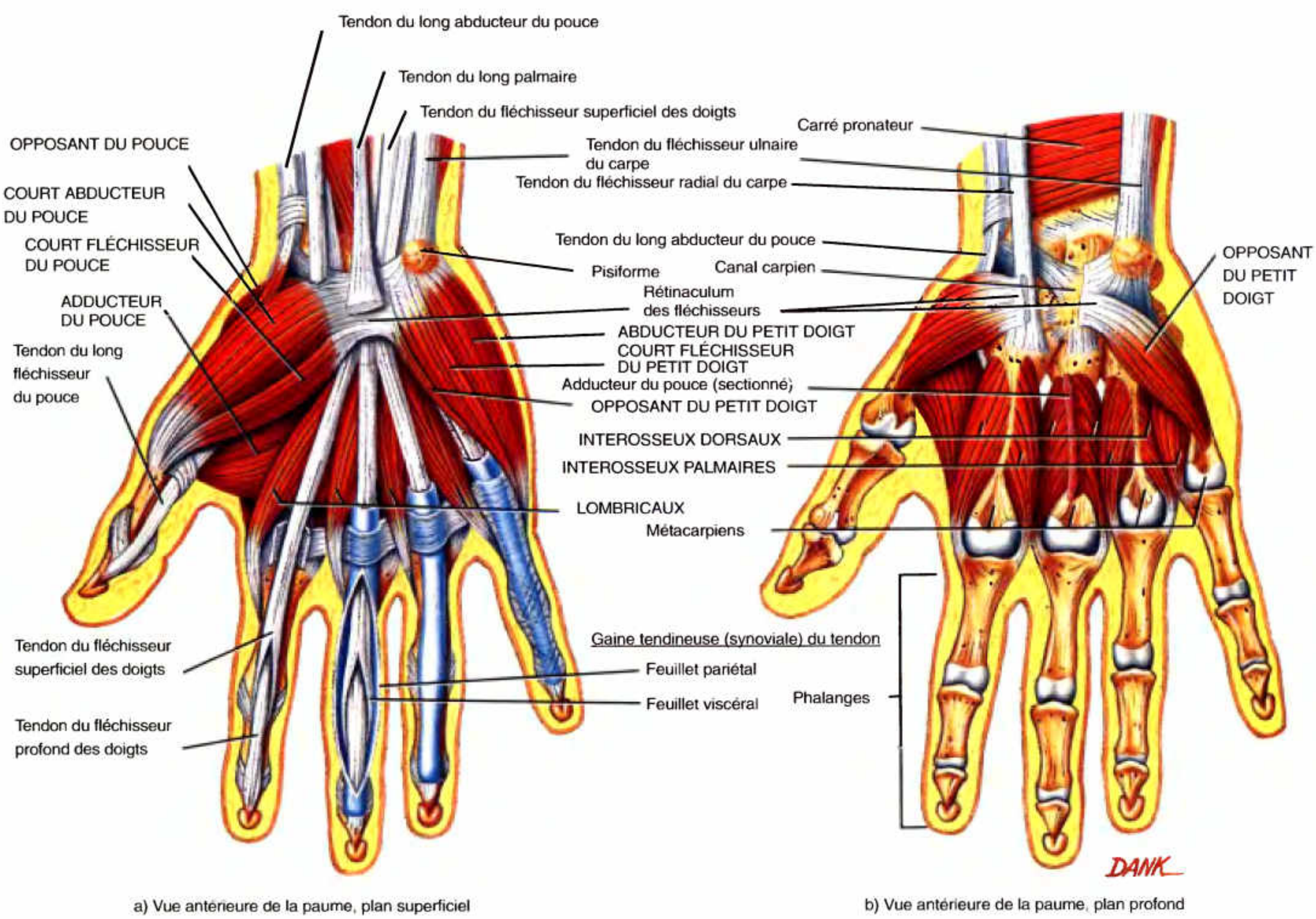


Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
THÉNAR				
Court abducteur du pouce	Rétinaculum des fléchisseurs, scaphoïde et trapèze.	Phalange proximale du pouce.	Abduction du pouce.	Nerf médian.
Opposant du pouce	Rétinaculum des fléchisseurs et trapèze.	Os métacarpien du pouce.	Opposition (étire le pouce pour rencontrer le petit doigt).	Nerf médian.
Court fléchisseur du pouce	Rétinaculum des fléchisseurs, trapèze et premier os métacarpien.	Phalange proximale du pouce.	Flexion et adduction du pouce.	Nerfs médian et cubital (ulnaire).
Adducteur du pouce	Grand os, et deuxième et troisième métacarpiens.	Phalange proximale du pouce.	Adduction du pouce.	Nerf cubital (ulnaire).

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
HYPOTHÉNAR				
Court palmaire	Rétinaculum des fléchisseurs et aponévrose palmaire.	Peau du bord cubital de la paume de la main.	Tire la peau vers le centre de la main comme lorsque l'on resserre le poing.	Nerf cubital (ulnaire).
Abducteur du petit doigt	Pisiforme et tendon du fléchisseur ulnaire du carpe.	Phalange proximale du petit doigt.	Abduction du petit doigt.	Nerf cubital (ulnaire).
Court fléchisseur du petit doigt	Rétinaculum des fléchisseurs et os crochu.	Phalange proximale du petit doigt.	Flexion du petit doigt.	Nerf cubital (ulnaire).
Opposant du petit doigt	Rétinaculum des fléchisseurs et os crochu.	Os métacarpien du petit doigt.	Étire le petit doigt vers le pouce.	Nerf cubital (ulnaire).

Suite du document

FIGURE 11.18 Vue des muscles intrinsèques de la paume de la main droite.



Question : Quel nerf innerve tous les muscles hypothénars ?

DOCUMENT 11.18 (suite)

MUSCLES INTRINSEQUE DE LA MAIN (figure 11.18)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
INTERMÉDIAIRE				
Lombricaux de la main	Tendons du fléchisseur profond des doigts.	Tendons de l'extenseur des doigts.	Extension des articulations interphalangiennes et flexion des articulations métacarpophalangiennes.	Nerfs médian et cubital (ulnaire).
Interosseux dorsaux de la main	Côtés adjacents des os métacarpiens.	Phalange proximale des deuxième, troisième et quatrième doigts.	Adduction des doigts à partir du majeur ; flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et extension des articulations inter-phalangiennes.	Nerf cubital (ulnaire).
Interosseux palmaires de la main	Côté médial du deuxième os métacarpien et côtés latéraux des quatrième et cinquième os métacarpiens.	Phalange proximale des mêmes doigts.	Adduction des doigts vers le majeur ; flexion des articulations métacarpo-phalangiennes et extension des articulations inter-phalangiennes.	Nerf cubital (ulnaire).

DOCUMENT 11.19

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA COLONNE VERTÉBRALE (figure 11.19)

Sommaire : Les muscles qui assurent la mobilité de la colonne vertébrale sont des plus complexes, car ils présentent de nombreuses origines et insertions, et se chevauchent fréquemment. L'une des façons de grouper ces muscles est de se baser sur la direction générale des faisceaux musculaires et sur leur longueur approximative. Les **muscles splénius**, par exemple, partent de la ligne médiane du corps, et s'étendent vers les côtés et vers le haut jusqu'à leurs insertions. À son tour, le **muscle érecteur du rachis** a son origine soit à la ligne médiane ou un peu sur les côtés, mais s'étend surtout longitudinalement sans aucune direction extérieure ou intérieure puisqu'il se dirige vers le haut. Les **muscles transversaires du rachis** ont leur origine sur les côtés, mais s'acheminent vers la ligne médiane et vers le haut. De petits **muscles segmentaires**, situés sous ces trois groupes de muscles, s'étendent entre les apophyses épineuses ou transverses des vertèbres. Les muscles scalènes figurent également dans ce document, puisqu'ils assurent aussi la mobilité de la colonne vertébrale. Remarque : les muscles grand droit de l'abdomen, oblique externe, oblique interne et le carré des lombes jouent aussi un rôle dans la mobilité de la colonne vertébrale.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
SPLÉNIUS				
Splénius de la tête	Ligament cervical postérieur de la tête et apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale, et des trois ou quatre premières vertèbres thoraciques.	Os occipital et apophyse mastoïde de l'os temporal.	Ensemble, ils assurent l'extension de la tête et du cou ; seul, chacun permet la flexion latérale et la rotation de la tête du même côté.	Branches dorsales des nerf cervicaux moyens.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Splénius du cou	Apophyses épineuses de la troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres thoraciques.	Apophyses transverses des deux ou quatre premières vertèbres cervicales.	Ensemble, ils assurent l'extension de la tête et du cou ; seul, chacun permet la flexion latérale et la rotation de la tête du même côté.	Branches dorsales des nerfs cervicaux inférieurs.
MUSCLE ÉRECTEUR DU RACHIS	C'est la masse musculaire la plus volumineuse du dos ; elle comprend trois groupes : les muscles ilio-costaux, les muscles longissimus et les muscles épineux. Ces groupes de muscles sont eux-mêmes constitués de muscles qui se chevauchent. Les muscles ilio-costaux sont situés latéralement, les muscles longissimus occupent une position intermédiaire, et les muscles épineux sont situés au centre.			
GROUPES DES ILIO-COSTAUX (POSITION LATÉRALE)				
Ilio-costal des lombes	Crête iliaque.	Six dernières côtes.	Extension de la région lombaire de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs lombaires.
Ilio-costal du thorax	Six dernières côtes.	Six premières côtes.	Maintien de la colonne vertébrale en position verticale.	Branches dorsales des nerfs thoraciques (intercostaux).
Ilio-costal du cou	Six premières côtes.	Apophyses transverses des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.	Extension de la région cervicale de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs cervicaux.
GROUPES DES LONGISSIMUS (POSITION INTERMÉDIAIRE)				
Longissimus du thorax	Apophyses transverses des vertèbres lombaires.	Apophyses transverses des vertèbres thoraciques, des premières vertèbres lombaires, ainsi que les neuvième et dixième côtes.	Extension de la région thoracique de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Longissimus du cou	Apophyses transverses des quatrième et cinquième vertèbres thoraciques.	Apophyses transverses des deuxième, troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.	Extension de la région cervicale de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Longissimus de la tête	Apophyses transverses des quatre vertèbres thoraciques supérieures et apophyses articulaires des quatre dernières vertèbres cervicales.	Apophyse mastoïde de l'os temporal.	Extension de la tête et rotation de la tête du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs cervicaux moyen et inférieur.
GROUPES DES ÉPINEUX (POSITION MÉDIALE)				
Épineux du thorax	Apophyses épineuses des premières vertèbres lombaires et des vertèbres thoraciques inférieures.	Apophyses épineuses des vertèbres thoraciques supérieures.	Extension de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Épineux du cou	Ligament cervical postérieur et apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale.	Apophyse épineuse de l'axis.	Extension de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Épineux de la tête	Prend origine avec le semi-épineux de la tête.	S'insère avec le semi-épineux de la tête.	Extension de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.

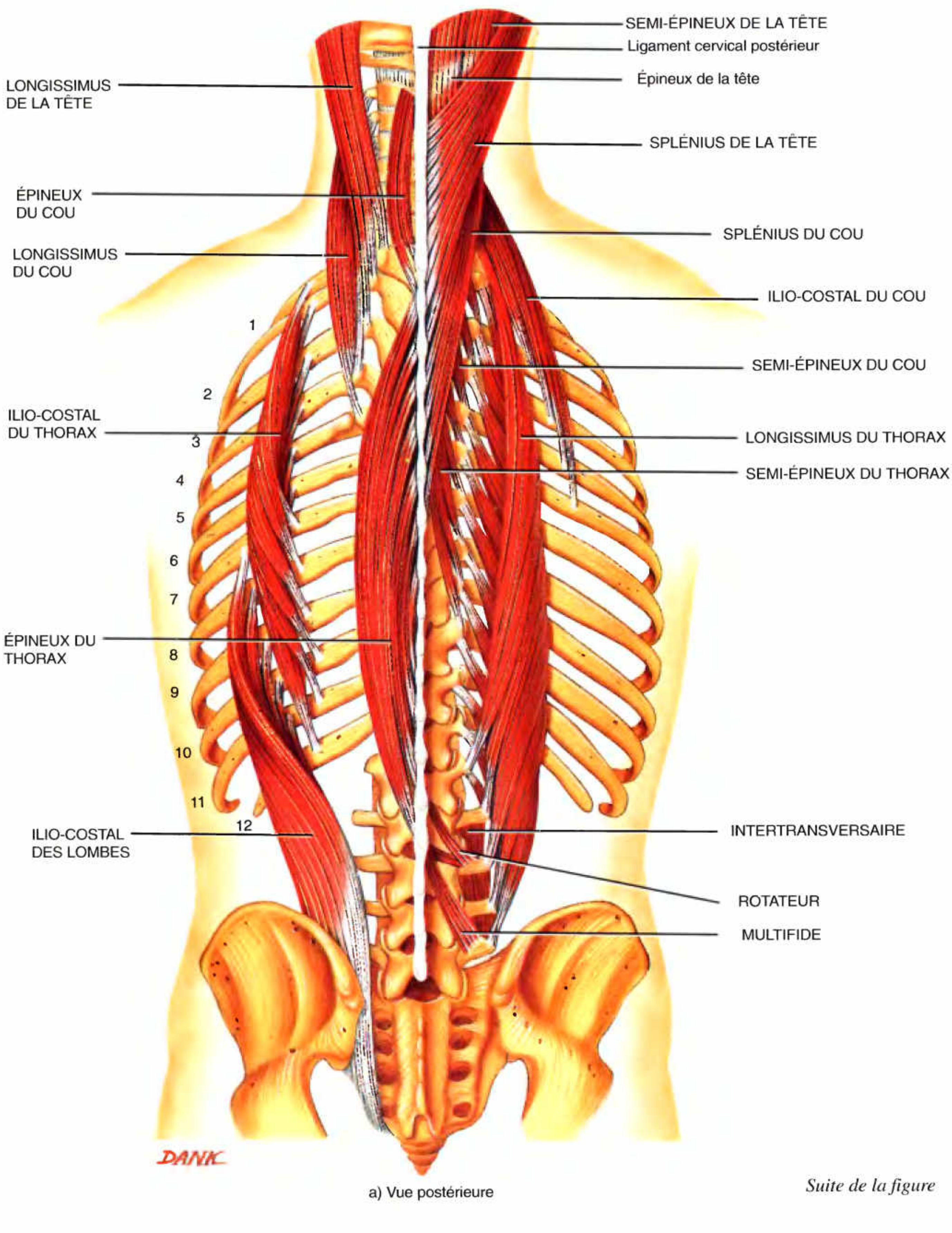
Suite du document

DOCUMENT 11.19 (suite)

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA COLONNE VERTÉBRALE (figure 11.19)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
TRANSVERSAIRES DU RACHIS				
Semi-épineux du thorax	Apophyses transverses des sixième, septième, huitième, neuvième et dixième vertèbres thoraciques.	Apophyses épineuses des quatre premières vertèbres thoraciques et des deux dernières vertèbres cervicales.	Extension de la colonne vertébrale et rotation du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs rachidiens thoraciques et cervicaux.
Semi-épineux du cou	Apophyses transverses des cinq ou six premières vertèbres thoraciques.	Apophyses épineuses des cinq premières vertèbres cervicales.	Extension de la colonne vertébrale et rotation du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs rachidiens thoraciques et cervicaux.
Semi-épineux de la tête	Apophyses transverses des six ou sept premières vertèbres thoraciques, de la septième vertèbre cervicale et des apophyses articulaires des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.	Os occipital.	Extension de la colonne vertébrale et rotation du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs cervicaux.
Multifide	Sacrum, ilion, apophyses transverses des vertèbres lombaires et thoraciques, ainsi que des quatre vertèbres cervicales inférieures.	Apophyse épineuse d'une vertèbre supérieure.	Extension de la colonne vertébrale et rotation du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Rotateurs	Apophyses transverses de toutes les vertèbres.	Apophyses épineuses des vertèbres au-dessus de celle du point d'origine.	Extension de la colonne vertébrale et rotation du côté opposé.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
SEGMENTAIRES				
Interépineux	Face supérieure de toutes les apophyses épineuses.	Face inférieure de l'apophyse épineuse au-dessus de celle du point d'origine.	Extension de la colonne vertébrale.	Branches dorsales des nerfs rachidiens.
Inter-transversaires	Apophyses transverses de toutes les vertèbres.	Apophyse transverse de la vertèbre au-dessus de celle du point d'origine.	Flexion latérale de la colonne vertébrale.	Branches dorsales et ventrales des nerfs rachidiens.
SCALÈNES				
Scalène antérieur	Apophyses transverses des troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.	Première côte.	Flexion et rotation du cou ; participe à l'inspiration.	Branches ventrales des cinquième et sixième nerfs cervicaux.
Scalène moyen	Apophyses transverses des six dernières vertèbres cervicales.	Première côte.	Flexion et rotation du cou ; participe à l'inspiration.	Branches ventrales des troisième, quatrième, cinquième, sixième, septième et huitième nerfs cervicaux.
Scalène postérieur	Apophyses transverses des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales.	Deuxième côte.	Flexion et rotation du cou ; participe à l'inspiration.	Branches ventrales des trois derniers nerfs cervicaux.

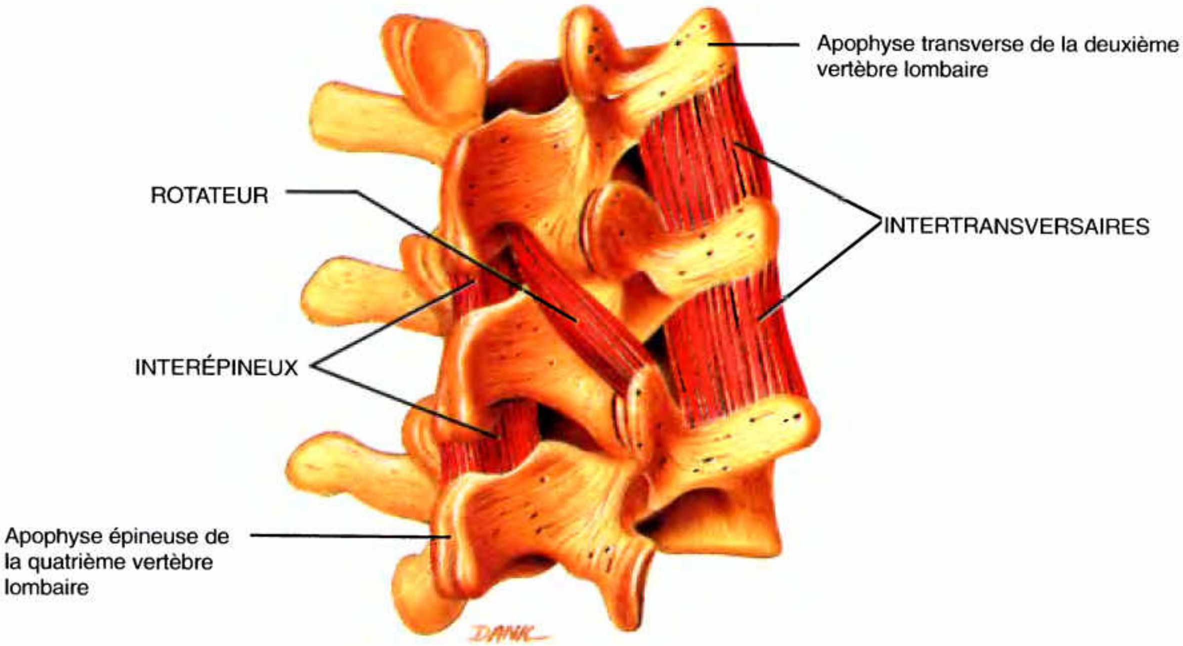
FIGURE 11.19 Muscles qui assurent la mobilité de la colonne vertébrale.



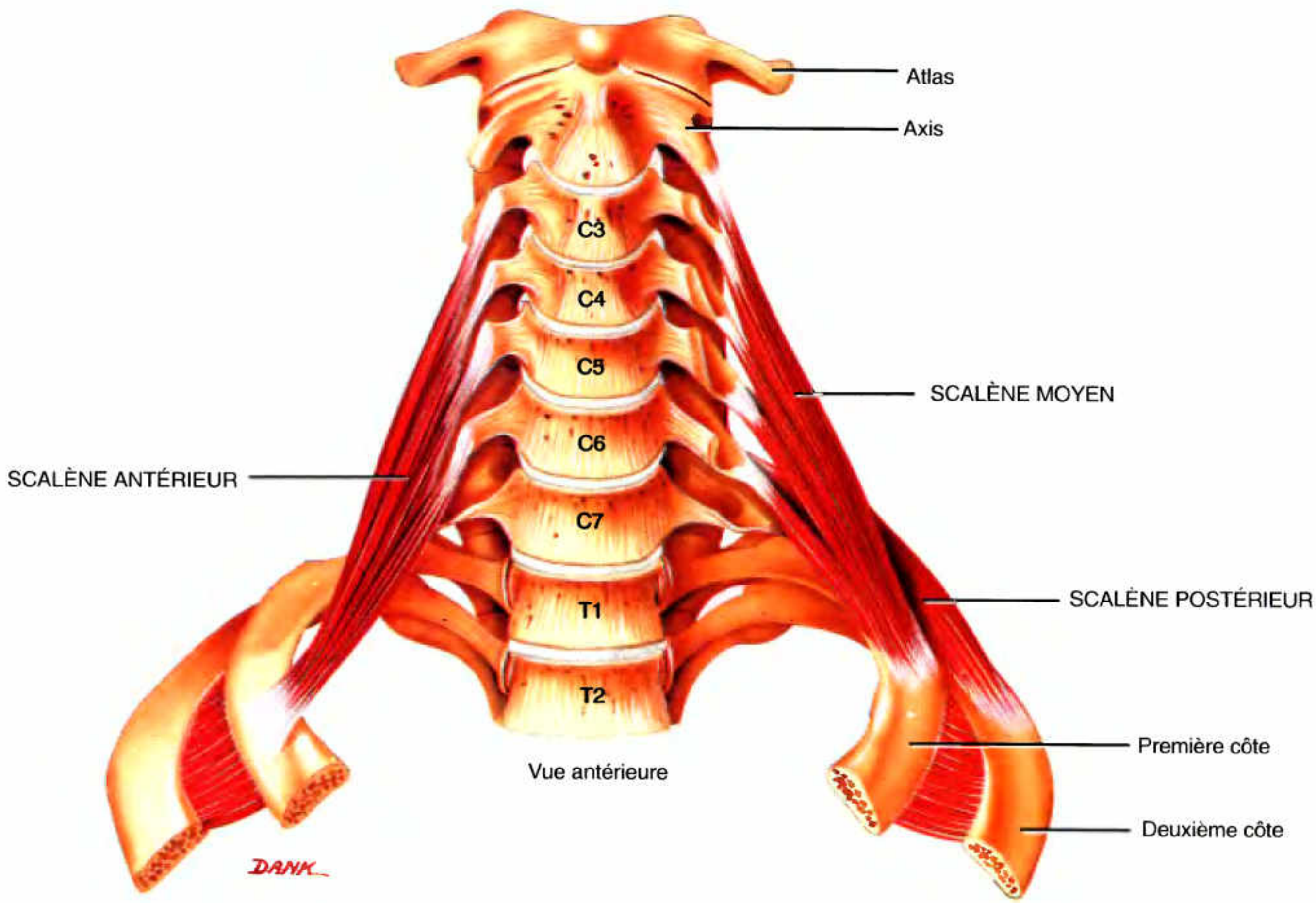
a) Vue postérieure

Suite de la figure

FIGURE 11.19 (suite)



b) Vue postéro-latérale



Vue antérieure

Question : Quel groupe de muscles proviennent de la ligne médiane et s'étendent vers leur insertion sur les côtés et vers le haut ?

DOCUMENT 11.20

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA CUISSE (figure 11.20)

Sommaire : Les muscles des membres inférieurs sont plus volumineux et plus forts que ceux des membres supérieurs. Cela s'explique par le fait que les muscles des membres inférieurs agissent au niveau de la stabilité, de la locomotion et du maintien de la posture, alors que les muscles de la partie supérieure se prêtent à des mouvements variés. En outre, les muscles des membres inférieurs traversent souvent deux articulations sur lesquelles ils agissent simultanément.

La plupart des muscles qui assurent la mobilité de la cuisse (du fémur) prennent origine sur la ceinture pelvienne et s'insèrent sur le fémur. Les muscles antérieurs sont le grand psoas et l'iliaque, souvent appelés ensemble muscle ilio-psoas. Les autres muscles (sauf le pectiné, les adducteurs et le tenseur du fascia lata) sont des muscles postérieurs. En théorie, le pectiné et les adducteurs sont des composants de la loge médiale de la cuisse, mais sont inclus dans ce document car ils y sont actifs. Le muscle tenseur du **fascia lata** est situé sur le côté. Le fascia lata est un fascia profond qui entoure toute la cuisse. Il est bien développé latéralement et forme, conjointement avec les tendons du muscle grand fessier et du tenseur du fascia lata, le **tractus ilio-tibial**, lequel s'attache au condyle latéral du tibia.

Après avoir étudié les muscles du présent document, disposez-les selon les actions suivantes : flexion, extension, abduction, adduction, rotation médiale et rotation latérale. (Les mêmes muscles peuvent être présentés plus d'une fois).

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Psoas (*psoas* : lombes)	Apophyses transverses et corps des vertèbres lombaires.	Petit trochanter du fémur.	Flexion et rotation latérale de la cuisse ; flexion de la colonne vertébrale.	Nerfs lombaires L2-L3.
Iliaque	Fosse iliaque.	Tendon du grand psoas.	Flexion et rotation latérale de la cuisse ; flexion de la colonne vertébrale.	Nerf fémoral.
Grand fessier	Crête iliaque, sacrum, coccyx et aponévrose du muscle érecteur du rachis.	Tractus ilio-tibial du fascia lata et partie externe de la ligne âpre sous le grand trochanter du fémur.	Extension et rotation latérale de la cuisse.	Nerf fessier inférieur.
Moyen fessier	Ilion.	Grand trochanter du fémur.	Abduction et rotation médiale de la cuisse.	Nerf fessier supérieur.
Petit fessier	Ilion.	Grand trochanter du fémur.	Abduction et rotation latérale de la cuisse.	Nerf fessier supérieur.
Tenseur du fascia lata	Crête iliaque.	Tibia, par le tractus ilio-tibial.	Flexion et abduction de la cuisse.	Nerf fessier supérieur.
Piriforme	Sacrum antérieur.	Bord supérieur du grand trochanter du fémur.	Rotation latérale et adduction de la cuisse.	Nerfs sacrés S2 ou S1-S2.
Obturateur interne	Face interne du trou obturateur, du pubis et de l'ischion.	Grand trochanter du fémur.	Rotation latérale et abduction de la cuisse.	Nerf de l'obturateur interne.
Obturateur externe	Face externe de la membrane de l'obturateur.	Cavité profonde sous le grand trochanter du fémur.	Rotation latérale de la cuisse.	Nerf obturateur.
Jumeau supérieur	Épine sciatique.	Grand trochanter du fémur.	Rotation latérale et abduction de la cuisse.	Nerf de l'obturateur interne.
Jumeau inférieur	Tubérosité ischiatique.	Grand trochanter du fémur.	Rotation latérale et abduction de la cuisse.	Nerf du carré fémoral.

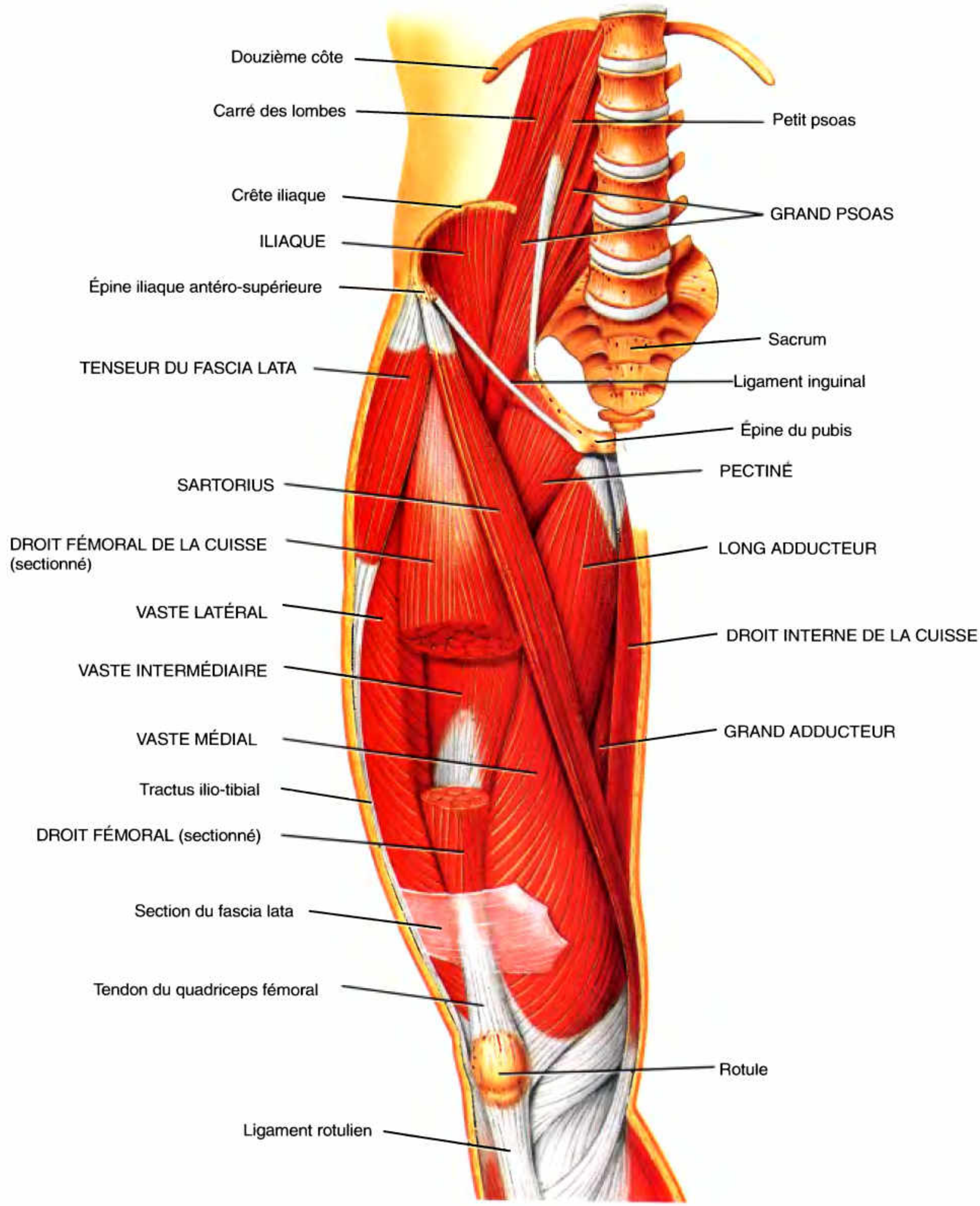
Suite du document

DOCUMENT 11.20 (suite)

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DE LA CUISSE (figure 11.20)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Carré fémoral	Tubérosité ischiatique.	Élévation au-dessus de la portion médiane de la crête intertrochantérique sur le fémur postérieur.	Rotation latérale et adduction de la cuisse.	Nerf du carré fémoral.
Long adducteur	Crête et symphyse pubiennes.	Ligne âpre du fémur.	Adduction, rotation médiale et flexion de la cuisse.	Nerf obturateur.
Court adducteur	Branche descendante du pubis.	Moitié supérieure de la ligne âpre du fémur.	Adduction, rotation médiale et flexion de la cuisse.	Nerf obturateur.
Grand adducteur	Branche ischio-pubienne jusqu'à la tubérosité ischiatique.	Ligne âpre du fémur.	Adduction, flexion, rotation médiale et extension de la cuisse (flexion de la partie antérieure et extension de la partie postérieure).	Nerfs obturateur et sciatique.
Pectiné (*pectine*: peigne)	Branche supérieure du pubis.	Crête pectinée du fémur, entre le petit trochanter et la ligne âpre.	Flexion et adduction de la cuisse.	Nerf fémoral.

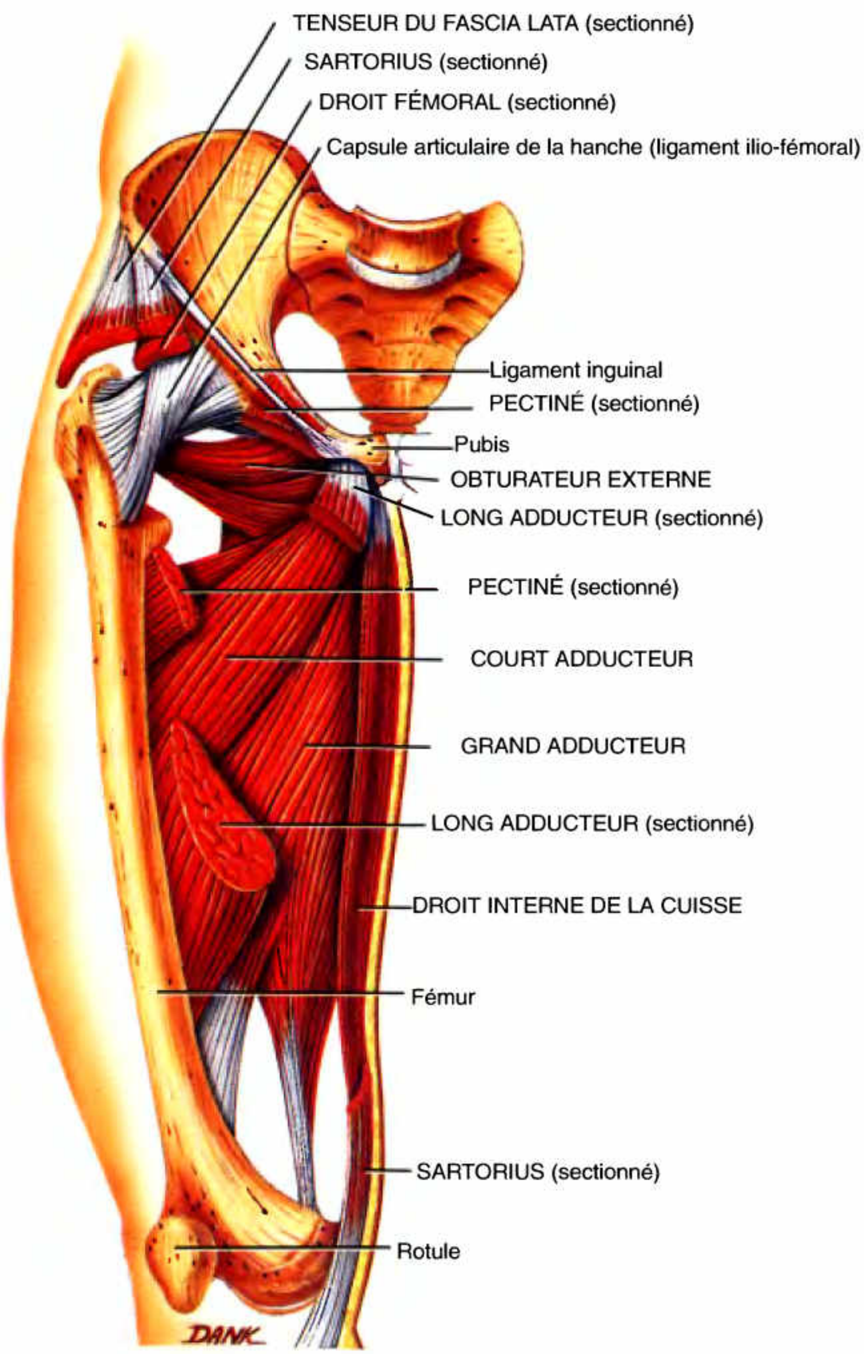
FIGURE 11.20 Muscles qui assurent la mobilité de la cuisse.



a) Vue antérieure, plan superficiel

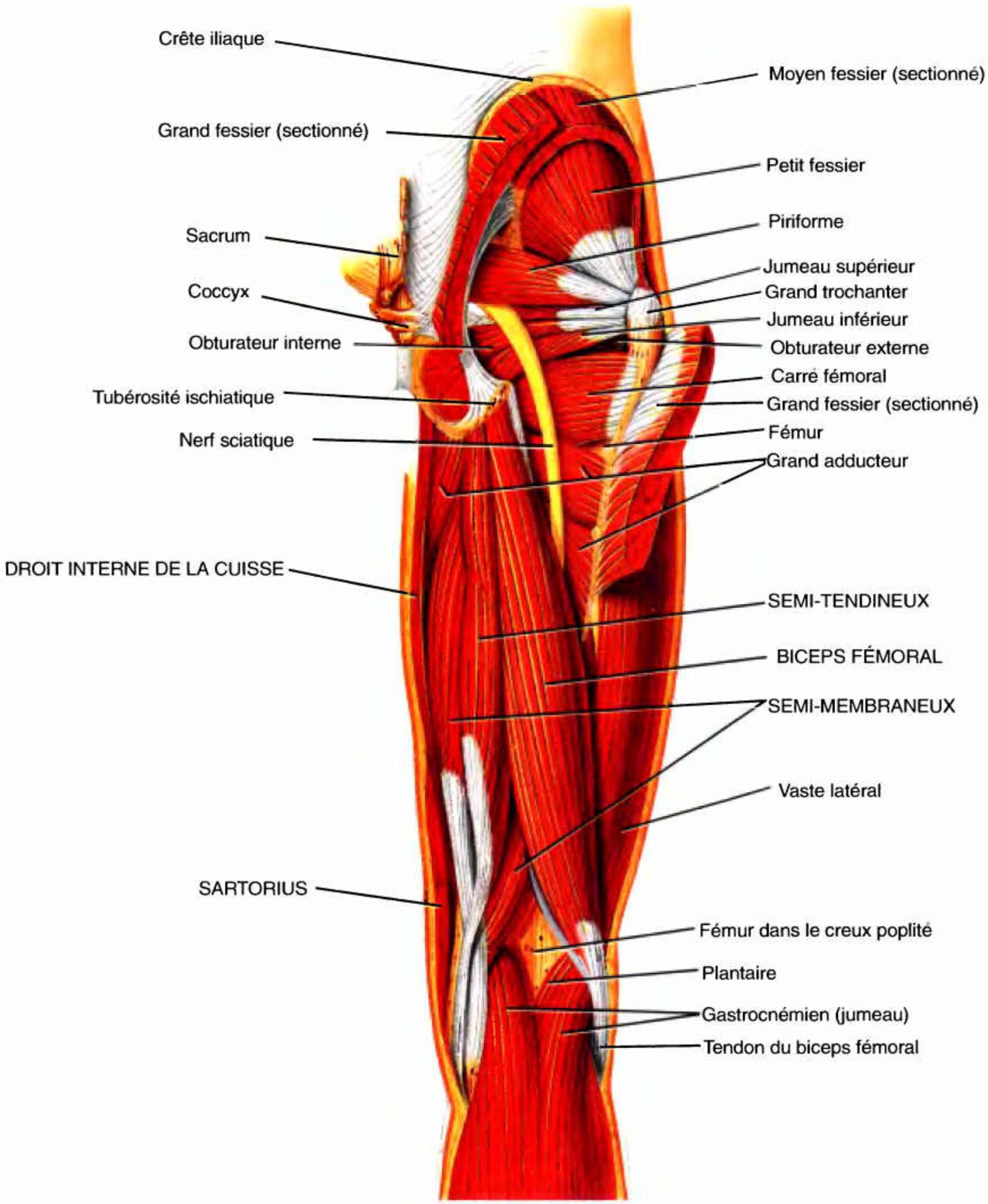
Suite de la figure

FIGURE 11.20 (suite)



b) Vue antérieure, plan profond (fémur tourné vers l'extérieur)

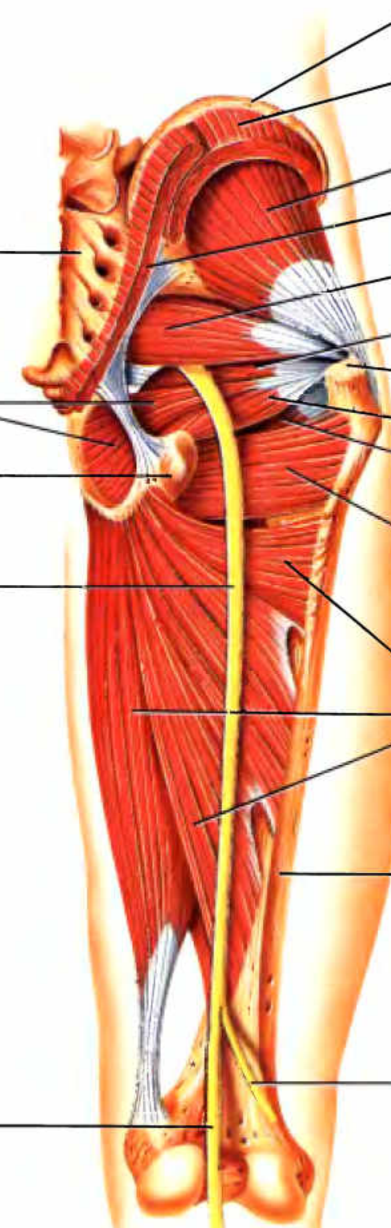
FIGURE 11.20 (suite)



c) Vue postérieure, plan superficiel

Suite de la figure

FIGURE 11.20 (suite)



d) Vue postérieure, plan plus profond

Question : **D'où proviennent la plupart des muscles qui assurent la mobilité de la cuisse ? Où s'insèrent-ils ?**

DOCUMENT 11.21

MUSCLES QUI AGISSENT SUR LA JAMBE (figures 11.20 et 11.21)

Sommaire : Les muscles qui assurent la mobilité de la jambe (tibia et péroné) ont leur origine au niveau de la hanche et de la cuisse, et sont divisés en loges par le fascia profond. La **loge médiale (des adducteurs)**, innervée par le nerf obturateur, est nommée ainsi, car ses muscles permettent l'adduction de la cuisse. Comme nous l'avons mentionné précédemment, les adducteurs moyen, grand et petit, ainsi que le pectiné et les composants de la loge médiale figurent au document 11.20, parce qu'ils agissent sur le fémur. Le muscle droit interne de la cuisse, l'autre muscle que renferme cette loge, permet non seulement l'adduction de la cuisse, mais aussi la flexion de la jambe. Ce muscle figure donc dans ce document.

La **loge antérieure (des extenseurs)** est appelée ainsi, car les muscles qui s'y trouvent permettent l'extension de la jambe. Certains d'entre eux fléchissent également la cuisse. Innervée par le nerf fémoral, cette loge est constituée du quadriceps fémoral et sartorius. Le quadriceps fémoral est un muscle complexe, présenté en quatre parties distinctes habituellement décrites comme quatre muscles distincts : le droit fémoral, le vaste latéral, le vaste intermédiaire et le vaste médian. Le **ligament rotulien** est le tendon commun aux quatre muscles ci-dessus. Il est relié à la tubérosité du tibia. Le droit fémoral et le sartorius permettent également la flexion de la cuisse.

La **loge postérieure (des fléchisseurs)** est appelée ainsi, car ses muscles fléchissent la jambe (mais étendent aussi la cuisse). Elle est innervée par des branches du nerf sciatique. Elle comprend les muscles biceps fémoral, semi-tendineux et semi-membraneux. Ces muscles ont des tendons longs et en forme de cordons dans la région poplitée. La **fosse poplitée** est un espace en forme de losange sur la face postérieure du genou qui est entouré latéralement par les tendons du biceps fémoral et vers le centre par les muscles semi-tendineux et semi-membraneux.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
LOGE MÉDIANE (DES ADDUCTEURS)				
Grand adducteur	**Voir le document 11.19**			
Long adducteur				
Court adducteur				
Pectiné				
Droit interne de la cuisse	Symphyse et arcade pubiennes.	Surface médiale du corps du tibia.	Adduction de la cuisse et flexion de la jambe.	Nerf obturateur.
LOGE ANTÉRIEURE (DES EXTENSEURS)				
QUADRICEPS FÉMORAL				
Droit fémoral	Épine iliaque antéro-inférieure.	Bord supérieur de la rotule.	Extension de la jambe par les quatre chefs ; flexion de la cuisse par la partie droite seulement.	Nerf fémoral.
Vaste latéral du membre inférieur	Grand trochanter et ligne âpre du fémur.	Tubérosité antérieure du tibia par le ligament rotulien (tendon du quadriceps).		Nerf fémoral.
Vaste médial du membre inférieur	Ligne âpre du fémur.			Nerf fémoral.
Vaste intermédiaire	Faces antérieure et latérale du corps du fémur.			Nerf fémoral.

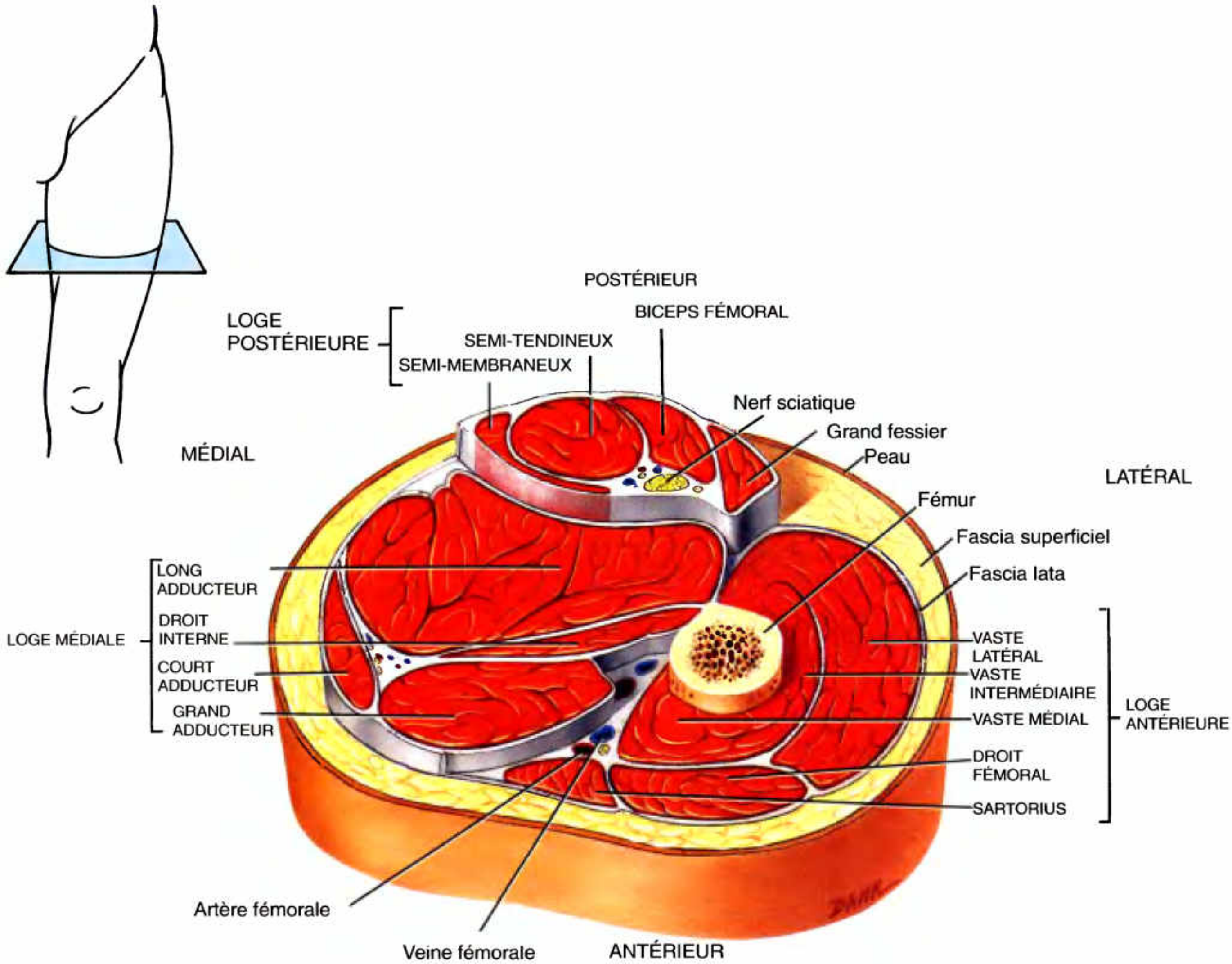
Suite du document

DOCUMENT 11.21 (suite)

MUSCLES QUI AGISSENT SUR LA JAMBE (figures 11.20 et 11.21)

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
Sartorius	Épine iliaque antéro-supérieure.	Face médiale du corps du tibia.	Flexion de la jambe ; flexion et rotation latérale de la cuisse (jambes croisées).	Nerf fémoral.
LOGE POSTÉRIEURE (DES FLÉCHISSEURS)				
MUSCLES DU MOLLET	Nom collectif qui désigne trois muscles distincts.			
Biceps fémoral	Le chef long émerge de la tubérosité ischiatique ; le chef court, de la ligne âpre du fémur.	Tête du péroné et condyle latéral du tibia.	Flexion de la jambe et extension de la cuisse.	Nerfs tibial et péronier commun du sciatique.
Semi-tendineux	Tubérosité ischiatique.	Partie proximale de la face médiale du corps du tibia.	Flexion de la jambe et extension de la cuisse.	Nerf tibial du sciatique.
Semi-membraneux	Tubérosité ischiatique.	Condyle médial du tibia.	Flexion de la jambe et extension de la cuisse.	Nerf tibial du sciatique.

FIGURE 11.21 Muscles qui agissent sur la jambe.



Coupe transversale de la cuisse

Question : **Quels muscles forment le quadriceps fémoral ?**

DOCUMENT 11.22

MUSCLES QUI ASSURENT LA MOBILITÉ DU PIED ET DES ORTEILS (figure 11.22)

Sommaire : Comme celle de la cuisse, la musculature de la jambe est divisée en trois loges par le fascia profond. En outre, tous les muscles d'une même loge sont innervés par le même nerf. La **loge antérieure** est constituée de muscles qui permettent la dorsiflexion du pied et qui sont innervés par le nerf péronier profond. Dans une situation analogue au poignet, les tendons des muscles de cette loge sont maintenus en place par des épaississements du fascia profond appelés **rétinaculum supérieur des extenseurs (ligament transverse de la cheville)** et **rétinaculum inférieur des extenseurs (ligament croisé de la cheville)**.

La **loge latérale** contient deux muscles qui permettent la flexion et l'éversion du pied. Ces derniers sont innervés par le nerf péronier superficiel.

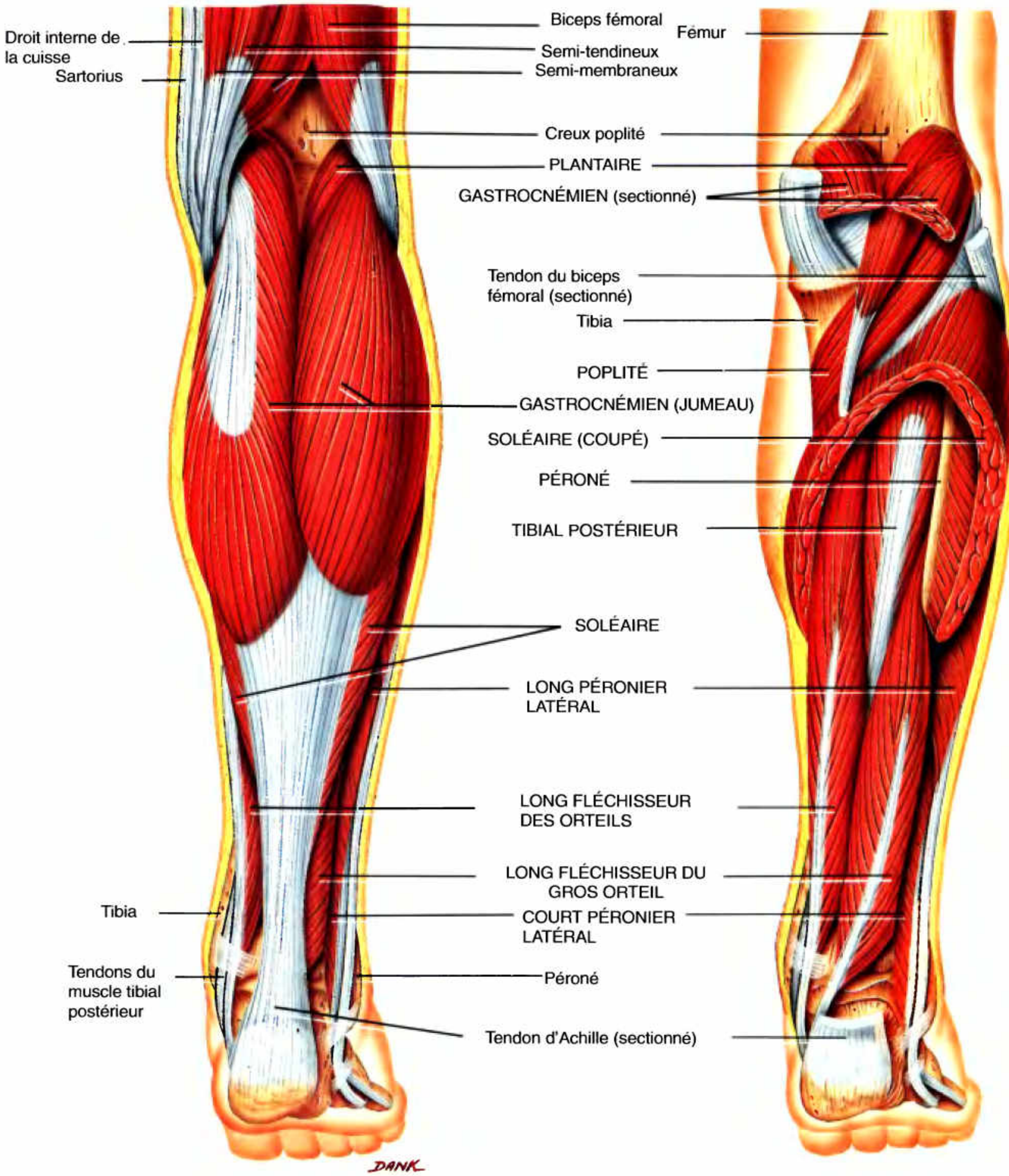
La **loge postérieure** est composée de muscles qui se divisent en deux groupes, soit superficiels et profonds. Tous sont innervés par le nerf tibial. Les trois muscles superficiels partagent le même tendon d'insertion, soit le tendon d'Achille, qui s'attache au calcanéum. Les muscles superficiels sont des fléchisseurs plantaires du pied. Des quatre muscles profonds, trois seulement fléchissent le pied.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
LOGE ANTÉRIEURE				
Tibial antérieur	Condyle latéral, corps du tibia et membrane interosseuse (couche de tissu fibreux qui relie les corps du tibia et du péroné).	Premier métatarsien et premier (médial) cunéiforme.	Dorsiflexion et inversion du pied.	Nerf péronier profond.
Long extenseur du gros orteil	Face antérieure du péroné et membrane interosseuse.	Phalange distale du gros orteil.	Dorsiflexion et inversion du pied ; extension du gros orteil.	Nerf péronier profond.
Long extenseur des orteils	Condyle latéral du tibia, face antérieure du péroné et membrane interosseuse.	Phalanges médianes et distales des quatre orteils extérieurs.	Dorsiflexion et éversion du pied ; extension des orteils.	Nerf péronier profond.
Péronier antérieur	Tiers distal du péroné et membrane interosseuse	Cinquième métatarsien.	Dorsiflexion et éversion du pied.	Nerf péronier profond.
LOGE LATÉRALE (PÉRONIÈRE)				
Long péronier latéral	Tête et corps du péroné, et condyle latéral du tibia.	Premier métatarsien et premier cunéiforme.	Flexion plantaire et éversion du pied.	Nerf péronier superficiel.
Court péronier latéral	Corps du péroné.	Cinquième métatarsien.	Flexion plantaire et éversion du pied.	Nerf péronier superficiel.

Muscle	Origine	Insertion	Action	Innervation
LOGE POSTÉRIEURE				
SUPERFICIELS				
Gastrocnémien	Condyles latéral et médial du fémur et capsule articulaire du genou.	Calcanéum par le tendon d'Achille[a].	Flexion plantaire du pied et flexion de la jambe.	Nerf tibial.
Soléaire (*soléaire :* plante du pied)	Tête du péroné et bord médial du tibia.	Calcanéum par le tendon d'Achille.	Flexion plantaire du pied.	Nerf tibial.
Plantaire	Fémur au-dessus du condyle latéral.	Calcanéum par le tendon d'Achille.	Flexion plantaire du pied.	Nerf tibial.
PROFONDS				
Poplité	Condyle latéral du fémur.	Tibia proximal.	Flexion et rotation médiale de la jambe.	Nerf tibial.
Long fléchisseur du gros orteil	Deux tiers inférieurs du péroné.	Phalange distale du gros orteil.	Flexion plantaire et inversion du pied ; flexion du gros orteil.	Nerf tibial.
Long fléchisseur des orteils	Face postérieure du tibia.	Phalanges distales des quatre orteils extérieurs.	Flexion plantaire et inversion du pied ; flexion du gros orteil.	Nerf tibial.
Tibial postérieur	Tibia, péroné et membrane interosseuse.	Deuxième, troisième et quatrième métatarsiens ; naviculaire ; les trois cunéiformes et le cuboïde.	Flexion plantaire et inversion du pied.	Nerf tibial.

(a) Le tendon d'Achille est le tendon le **plus fort du corps**. Il peut soutenir une masse d'environ 450 kg sans se déchirer. Toutefois, ce tendon est celui qui est le plus souvent rompu, vu la forte tension à laquelle il est soumis durant les sports de compétition.

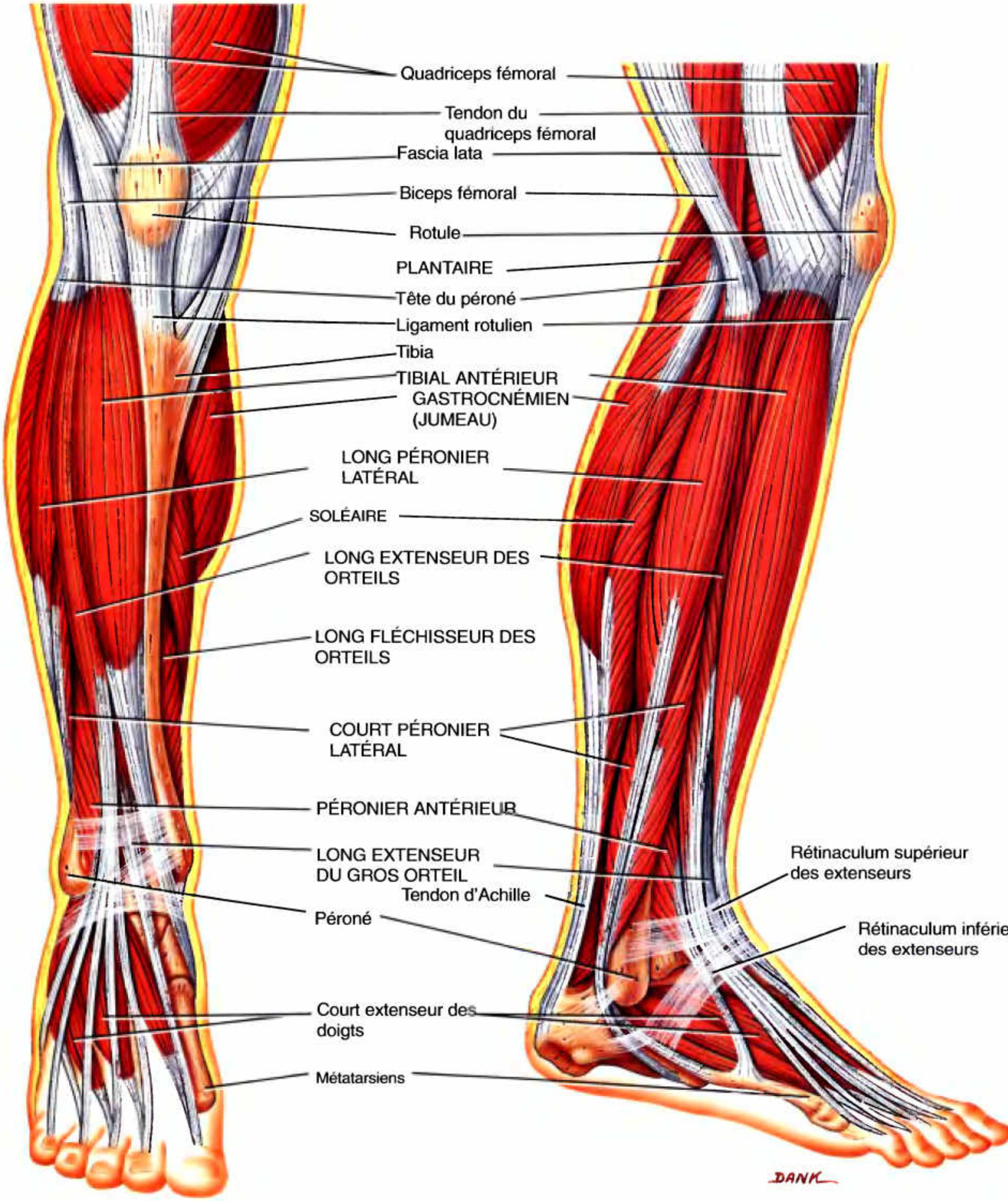
FIGURE 11.22 Muscles qui assurent la mobilité du pied et des orteils.



a) Vue postérieure, plan superficiel

b) Vue postérieure, plan profond

FIGURE 11.22 (suite)



c) Vue antérieure, plan superficiel

d) Vue latérale droite, plan superficiel

Question : Les muscles de quelle loge assurent la dorsiflexion du pied ?

DOCUMENT 11.23

MUSCLES INTRINSÈQUES DU PIED (figure 11.23)

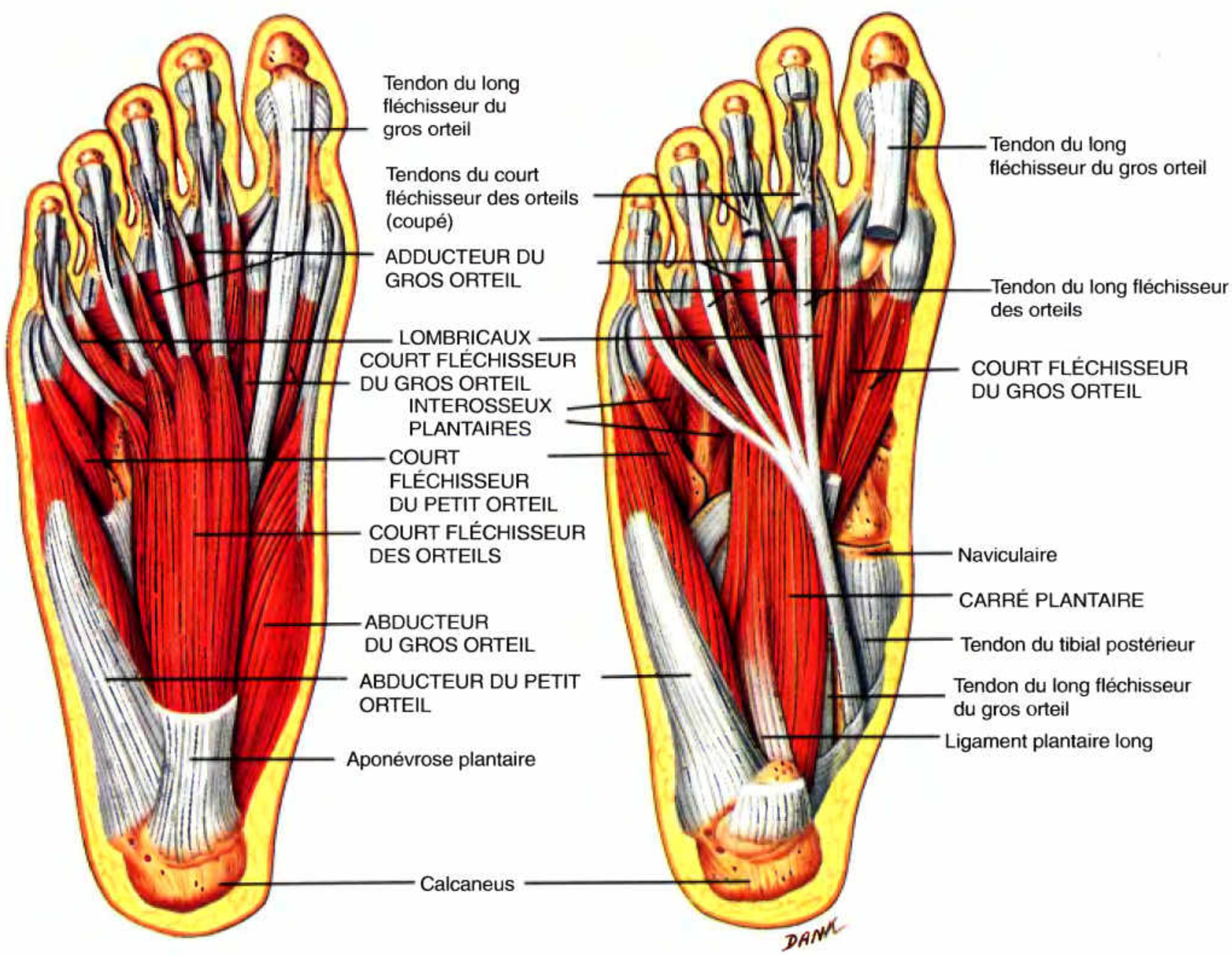
Sommaire : Les muscles intrinsèques du pied sont pour la plupart comparables à ceux de la main. Alors que les muscles de la main permettent des mouvements complexes et précis, ceux du pied sont limités au soutien et à la locomotion. Le fascia profond au niveau du pied forme l'**aponévrose (fascia) plantaire** qui s'étend du calcanéum aux phalanges. Elle soutient la voûte plantaire longitudinale et renferme les tendons des fléchisseurs du pied.

La musculature intrinsèque du pied se divise en deux groupes, soit dorsal et plantaire. Il n'existe qu'un seul **muscle dorsal**. Les **muscles plantaires** sont disposés en quatre couches, la plus superficielle étant la première couche.

Muscles	Origine	Insertion	Action	Innervation
DORSALE				
Court extenseur des orteils	Calcanéum.	Tendon du long extenseur des orteils et phalange proximale du gros orteil.	Extension du premier, deuxième, troisième et quatrième orteils.	Nerf péronier profond.
PLANTAIRES				
PREMIÈRE COUCHE (SUPERFICIELLE)				
Abducteur du gros orteil	Calcanéum et aponévrose plantaire.	Phalange proximale du gros orteil.	Abduction du gros orteil et flexion de l'articulation métatarso-phalangienne.	Nerf plantaire médial.
Court fléchisseur des orteils	Calcanéum et aponévrose plantaire.	Phalange médiane des deuxième, troisième, quatrième et cinquième orteils.	Flexion des deuxième, troisième, quatrième et cinquième orteils.	Nerf plantaire médial.
Abducteur du petit orteil	Calcanéum et aponévrose plantaire.	Phalange proximale du petit orteil.	Abduction et flexion du petit orteil.	Nerf plantaire latéral.
DEUXIÈME COUCHE				
Carré plantaire	Calcanéum.	Tendon du long fléchisseur des orteils.	Flexion des deuxième, troisième, quatrième et cinquième orteils.	Nerf plantaire latéral.
Lombricaux du pied	Tendons du long fléchisseur des orteils.	Tendon du long extenseur des orteils.	Extension des articulations interphalangiennes et flexion des articulations métatarso-phalangiennes des deuxième, troisième, quatrième et cinquième orteils.	Nerfs plantaires médial et latéral.
TROISIÈME COUCHE				
Court fléchisseur du gros orteil	Cuboïde et troisième (latéral) cunéiforme.	Phalange proximale du gros orteil.	Flexion du gros orteil.	Nerf plantaire médial.
Adducteur du gros orteil	Deuxième, troisième et quatrième métatarsiens et ligaments des articulations métatarso-phalangiennes.	Phalange proximale du gros orteil.	Adduction et flexion du gros orteil.	Nerf plantaire latéral.
Court fléchisseur du petit orteil	Cinquième métatarsien.	Phalange proximale du petit orteil.	Flexion du petit orteil.	Nerf plantaire latéral.

Muscles	Origine	Insertion	Action	Innervation
QUATRIÈME COUCHE				
Interosseux dorsaux	Côté adjacent des métatarsiens.	Phalanges proximales des deux côtés du deuxième orteil, côté latéral des troisième et quatrième orteils.	Abduction des orteils et flexion des phalanges proximales.	Nerf plantaire latéral.
Interosseux plantaires du pied	Troisième, quatrième et cinquième métatarsiens.	Phalanges proximales des orteils correspondants.	Adduction des troisième, quatrième et cinquième orteils, et flexion des phalanges proximales.	Nerf plantaire latéral.

FIGURE 11.23 Vues des muscles intrinsèques du pied.

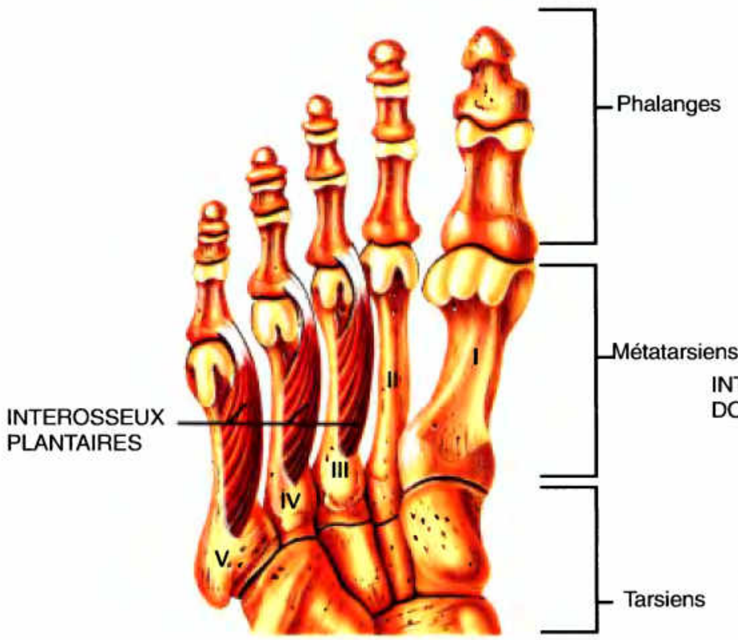


a) Vue superficielle et profonde

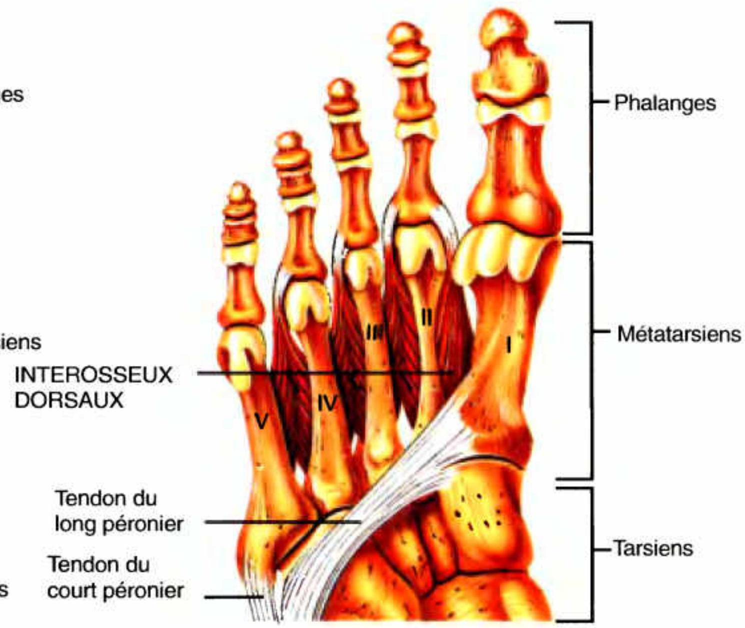
b) Vue profonde

Suite de la figure

FIGURE 11.23 (suite)



c) Interosseux plantaires



d) Interosseux dorsaux

Question : **Quels muscles du pied fléchissent le gros orteil ?**

L'INJECTION INTRAMUSCULAIRE (IM)

L'**injection intramusculaire** traverse la peau et le tissu sous-cutané pour entrer dans le muscle. Ce type d'injection est préféré si l'on désire une absorption rapide, si une dose supérieure à celle qui peut être absorbée par voie sous-cutanée est indiquée, ou si le médicament est trop irritant pour être administré par voie sous-cutanée. L'injection intramusculaire est habituellement donnée dans la fesse, la face latérale de la cuisse ou la région deltoïde du bras. Les muscles de ces régions, notamment les muscles fessiers, sont assez épais, et l'apport sanguin important qui s'y trouve favorise l'absorption. Idéalement, l'injection intramusculaire devrait être administrée profondément à l'intérieur du muscle, à l'écart des nerfs et des vaisseaux sanguins importants.

La plupart des injections intramusculaires sont données dans le **muscle moyen fessier** (figure 11.24a). La fesse est divisée en quatre quadrants, et l'injection est administrée dans le quadrant supéro-externe. La crête iliaque sert de point de repère et, chez l'adulte, le site d'injection se situe habituellement de 5,0 à 7,5 cm sous cette crête. On choisit le quadrant supéro-externe parce que le muscle moyen fessier est assez épais et qu'il contient peu de nerfs. Ainsi, une injection dans cette région réduit les risques de traumatisme au nerf sciatique, lequel pourrait provoquer une paralysie du membre inférieur. Il est aussi peu probable que le médicament soit injecté dans un vaisseau sanguin. Après avoir enfoncé l'aiguille dans le muscle moyen fessier, on retire le piston durant quelques secondes. Si la seringue se remplit de sang, l'aiguille se trouve dans un vaisseau sanguin, et on doit alors choisir un autre point d'injection sur l'autre fesse.

L'injection peut également être administrée dans le côté de la cuisse, au milieu du **muscle vaste externe du membre inférieur** (figure 11.4b). On détermine l'emplacement idéal en utilisant comme point de repère le genou et le grand trochanter du fémur. On obtient le milieu du muscle en mesurant une largeur de main au-dessus du genou et une largeur de main sous le grand trochanter.

L'injection **deltoïdienne** est administrée au milieu du muscle, à environ deux ou trois largeurs de doigts sous l'acromion de l'omoplate, à côté de l'aisselle (figure 11.24c). Ce type d'injection chez l'adulte est habituellement administré aux fins d'immunisation (anatoxine tétanique et vaccin pneumococcique), alors que les injections sous-cutanées dans la même région comprennent les vaccins antityphoïdique et poliomyélitique.

LES BLESSURES IMPUTABLES À LA COURSE

Les études montrent qu'environ 70 % des personnes qui s'adonnent à la course ou au jogging subiront des lésions imputables à ces sports. Même si la plupart des blessures sont légères, telles l'entorse et la foulure, certaines s'avèrent plus graves. En outre, les blessures légères non traitées peuvent devenir chroniques. Le genou est le site le plus courant de lésions, totalisant environ 40 % des blessures. D'autres sites de lésions sont le tendon d'Achille, la face médiale du tibia, la région de la hanche et de l'aine, le pied et la cheville, ainsi que le dos.

Les lésions imputables à la course proviennent d'une technique de course fautive telle que l'absence ou l'insuffisance d'échauffement, ou une course débutée trop tôt ou trop prolongée. D'autres causes de blessures sont la course sur une surface dure ou inégale, le port de souliers de courses non professionnels ou usés, ou des problèmes biomécaniques aggravés par la course.

APPLICATION CLINIQUE

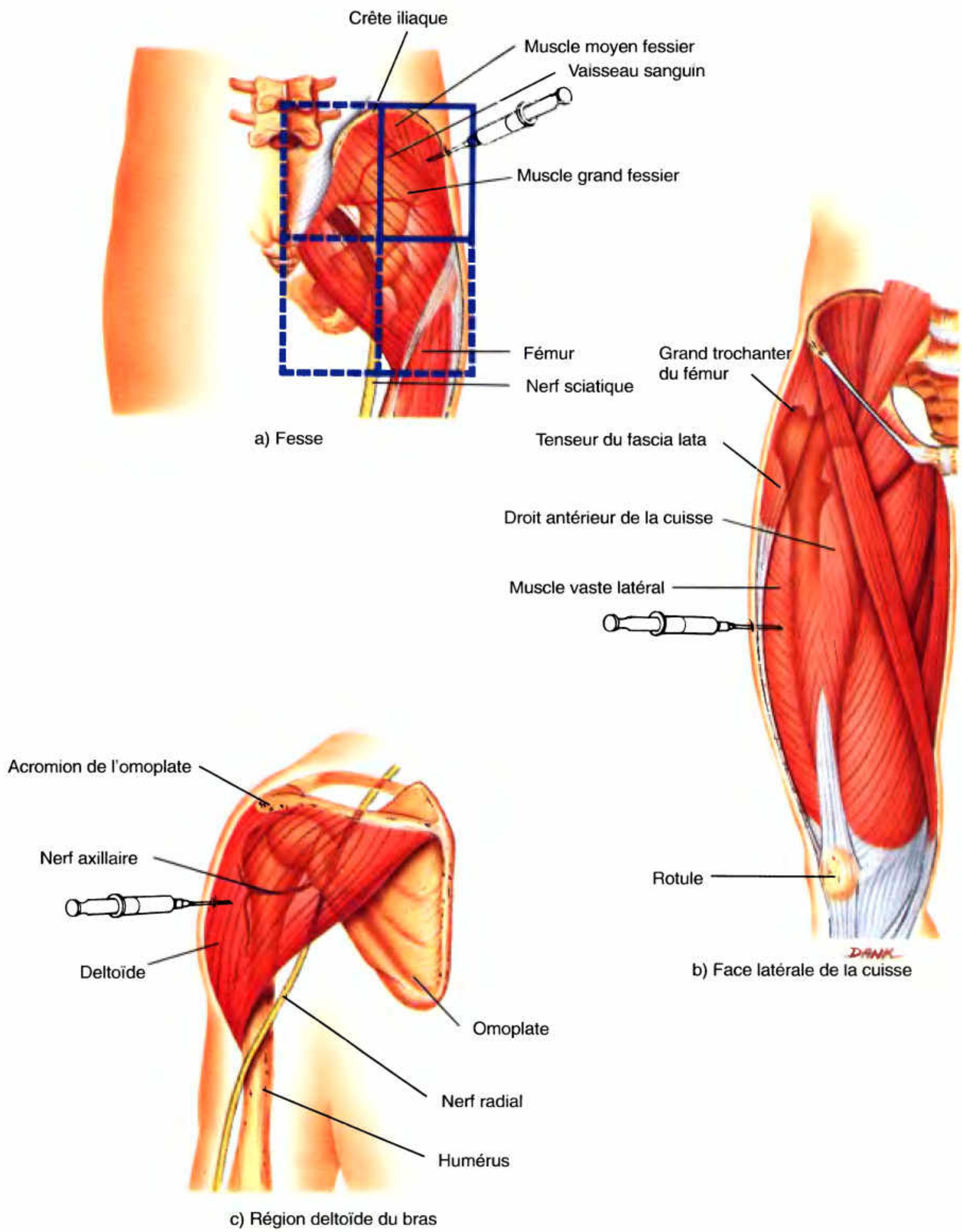
LE TRAITEMENT DES BLESSURES SPORTIVES

La plupart des blessures sportives devraient d'abord être traitées selon la thérapie suivante: repos, glace, compression et surélévation (**RGCS**). On doit mettre de la glace, reposer et surélever le membre lésé. On doit ensuite apposer un bandage compressif sur les tissus endommagés. Cette thérapie doit être maintenue pendant deux ou trois jours. L'usage de la chaleur est contre-indiqué pendant ce temps, car elle favorise l'enflure. Le traitement subséquent peut comprendre, en alternance, l'application de chaleur humide et de massage avec de la glace afin d'augmenter l'apport sanguin dans la région. À l'occasion, on devra administrer un anti-inflammatoire non stéroïdien ou injecter localement un corticostéroïde au patient. Il est important de demeurer actif au moyen d'un autre programme de conditionnement physique durant la période de convalescence, car un exercice prudent favorise la guérison.

Les blessures à la hanche, à la fesse et au dos

Lorsque le coureur ressent une douleur au dos, cette dernière découle souvent d'un état dégénératif existant qui s'aggrave avec une augmentation de la distance parcourue ou avec la course escaladée. Cette douleur provient habituellement d'une blessure à la fesse, au bassin ou à la colonne (vertébrale) lombaire. Par exemple, la douleur peut être provoquée par un étirement des attaches distales des abducteurs (en particulier le muscle moyen fessier) ou des attaches proximales des abducteurs à la crête iliaque. Ces deux blessures contribuent à une **élongation de l'aine** ou un étirement, voire une déchirure partielle des muscles de la loge postérieure (**étirement tendineux du jarret**). Ces étirements des muscles de la loge postérieure de la cuisse sont des blessures courantes chez les sportifs qui s'adonnent à la course rapide. À l'occasion, l'effort musculaire violent exigé en vue d'une performance déchire une partie des origines tendineuses de ces muscles, notamment celle du biceps fémoral depuis la tubérosité ischiatique. La blessure est suivie d'une contusion (ecchymose), du déchirement de certaines

FIGURE 11.24 Injections intramusculaires. Les trois points d'injection les plus courants sont illustrés ici.



Question : **Quand doit-on administrer une injection intramusculaire ?**

fibres musculaires et de la rupture de vaisseaux sanguins qui produisent un hématome (accumulation de sang) et de la douleur. Un entraînement adéquat, qui comprend une répartition équilibrée du poids entre le quadriceps fémoral et le jarret, et des exercices d'échauffement avant la course ou la compétition peuvent aider à prévenir ce type de blessure.

Les blessures au genou

Le **syndrome de stress fémoro-rotulien (genou du coureur)** est le problème le plus courant chez le sportif. Au cours d'une flexion et d'une extension normales du genou, la rotule glisse dans le sillon des condyles fémoraux. Dans le cas du syndrome fémoro-rotulien, le glissement habituel ne se produit pas, et la rotule se déplace plutôt latéralement. La pression du glissement anormal provoque de la douleur ressentie comme un agacement ou une sensibilité autour ou sous la rotule. La personne ressent habituellement cette douleur après avoir été assise longtemps, surtout après l'exercice. Une des causes principales d'une telle blessure est la course du même côté de la route. Cette dernière étant élevée au centre et en pente vers les rebords, cette pente ajoute une tension au genou le plus rapproché du centre de la route.

Outre le RGCS, on suggère au coureur affligé de cesser de courir, de ne pas s'agenouiller, de ne pas monter d'escalier et de ne pas demeurer assis durant des périodes prolongées, d'effectuer des exercices d'étirement des muscles de la loge postérieure de la cuisse et des exercices de faible amplitude pour le renforcement des quadriceps, d'utiliser une orthèse pour le pied et de porter une attelle ou un pansement au genou.

Les blessures à la jambe et au pied

Le syndrome tibial antérieur

Le **syndrome tibial antérieur** correspond à une douleur ou une sensibilité ressentie le long du tibia, surtout dans les deux tiers distal et médial de l'os. Cette douleur au tibia peut être provoquée par une tendinite du muscle jambier postérieur ou des fléchisseurs des orteils, une inflammation du périoste (périostite) ou une fracture de stress du tibia. La tendinite se produit lorsque le sportif en mauvaise forme physique court sur une surface dure ou inégale avec des chaussures inadéquates. La blessure se produit également par suite d'une activité rigoureuse des jambes après une période d'inactivité relative. Les muscles de la loge antérieure (surtout le jambier antérieur) peuvent être renforcés afin de contrebalancer la force des muscles de la loge postérieure. On peut administrer une injection locale de corticostéroïdes aux patients qui ne réagissent pas au RGCS, sinon ces derniers devront subir une légère intervention chirurgicale afin de soulager la pression dans les tissus mous qui entourent l'os.

La fasciite plantaire

La **fasciite plantaire** (le syndrome du talon douloureux) est une réaction inflammatoire provoquée par une irritation chronique de l'aponévrose (fascia) plantaire à son origine sur le calcanéus (figure 11.23a). Cette blessure est la cause la plus commune de douleur au talon chez le coureur et provient de l'impact répété du talon durant la marche ou la course. Comme traitement, on suggère le RGCS, un coussinet sous les talons, des exercices d'étirement légers des muscles du mollet, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et, à l'occasion, des injections de corticostéroïdes.

Les fractures de stress

Les **fractures de stress** sont des fractures partielles qui résultent de l'incapacité d'absorber un stress répété en raison d'un entraînement différent, de surfaces plus dures, de distances plus longues, d'une vitesse accrue ou d'une pathologie existante. Ces fractures peuvent se produire au niveau du corps des vertèbres lombaires, de l'articulation sacro-iliaque et de la symphyse pubienne, au niveau de la crête iliaque, du corps et du col du fémur, du péroné, de la malléole externe et des métatarses. Environ 25 % de ces fractures atteignent le péroné, surtout dans son tiers distal. Dans de telles fractures, la course doit être interrompue temporairement et l'immobilisation peut s'avérer obligatoire.

Sommaire de l'étude

LA FAÇON DONT LES MUSCLES SQUELETTIQUES ASSURENT LE MOUVEMENT (p. 283)

1. Les muscles squelettiques assurent le mouvement en exerçant une traction sur les os.
2. Le point d'attache à l'os immobile est l'origine, celui à l'os mobile est l'insertion.
3. Les os servent de leviers, et les articulations, de points d'appui. Deux facteurs agissent sur le levier : la résistance et la force.
4. Il existe trois genres de leviers : le premier genre, le deuxième genre et le troisième genre, classés d'après la position du point d'appui, de la force et de la résistance sur le levier.
5. Les faisceaux musculaires sont parallèles, convergents, penniformes et circulaires. La disposition des faisceaux est reliée à la force et à l'amplitude des mouvements d'un muscle.
6. Le muscle agoniste produit l'action désirée. L'antagoniste produit l'action contraire. Le synergique aide l'agoniste en réduisant les mouvements inutiles. Le fixateur stabilise

l'origine de l'agoniste et favorise ainsi l'efficacité d'action de ce dernier.

LE NOM DES MUSCLES SQUELETTIQUES (p. 287)

1. Les muscles squelettiques sont nommés d'après certaines caractéristiques : la direction des fibres, l'emplacement, la taille, le nombre d'origines (ou têtes), la forme, l'origine et l'insertion, ainsi que l'action.

LES PRINCIPAUX MUSCLES SQUELETTIQUES (p. 287)

1. Les principaux muscles squelettiques sont regroupés en régions dans les documents 11.3 à 11.23.

L'INJECTION INTRAMUSCULAIRE (IM) (p. 353)

1. L'injection intramusculaire favorise l'absorption rapide, l'administration de doses supérieures à celles qui peuvent être absorbées par voie sous-cutanée et une irritation minimale.
2. Les points d'injection les plus courants sont la fesse, le côté de la cuisse et la région deltoïdienne du bras.

LES BLESSURES IMPUTABLES À LA COURSE (p. 353)

1. La plupart des blessures imputables à la course atteignent le genou. D'autres sites de lésions sont le tendon d'Achille, la face médiale du tibia, la hanche, l'aine, le pied et la cheville, ainsi que le dos.
2. Les blessures imputables à la course sont traitées au moyen de repos, de glace, de compression et de surélévation (RGCS). D'autres traitements comprennent les anti-inflammatoires, la chaleur humide et une forme alternative de conditionnement physique.

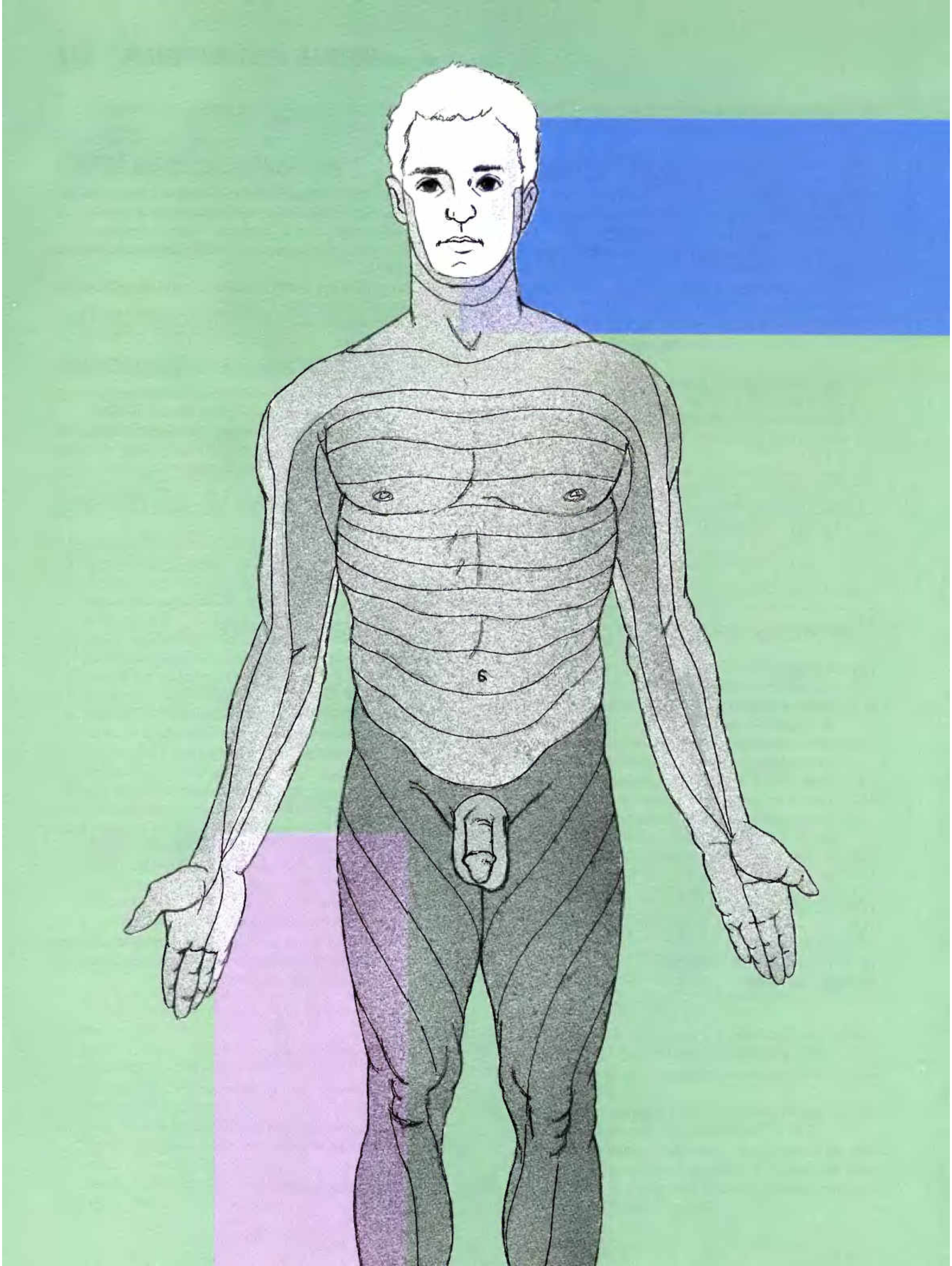
Questions de révision

1. Définissez le système musculaire. (p. 283)
2. À l'aide des expressions origine, insertion et ventre du muscle, décrivez de quelle façon les muscles squelettiques engendrent des mouvements corporels en exerçant une traction sur les os. (p. 283)
3. Qu'est ce qu'un levier ? Un point d'appui ? Appliquez ces expressions au corps humain et indiquez la nature des forces qui agissent sur les leviers. Décrivez les trois genres de leviers et donnez un exemple de chacun dans le corps humain. (p. 284)
4. Décrivez les différentes dispositions des faisceaux musculaires. De quelle façon la disposition des faisceaux est-elle reliée à la force et à l'amplitude du mouvement d'un muscle ? (p. 284)
5. Quel est le rôle des muscles agoniste, antagoniste, synergique et fixateur dans la production du mouvement ? (p. 285)
6. Choisissez au hasard quelques-uns des muscles présentés dans les documents 11.3 à 11.23, et tentez de trouver selon quel(s) critère(s) ils ont été nommés. En outre, servez-vous des préfixes, des suffixes, des racines et des définitions de chaque document comme guide de votre travail. Choisissez autant de muscles que vous le désirez, mais assurez-vous de comprendre la notion en jeu.
7. Quels muscles utiliseriez-vous pour effectuer les mouvements suivants : *a*) froncer les sourcils, *b*) faire la moue, *c*) prendre une expression de surprise, *d*) montrer les dents supérieures, *e*) plisser les lèvres, *f*) loucher, *g*) gonfler un ballon, *h*) sourire ? (p. 292)
8. Quels principaux muscles permettent les mouvements de la mandibule ? (p. 296)
9. Qu'arriverait-il si vous perdiez le tonus des muscles masséter et temporal ? (p. 296)
10. Quels muscles extrinsèques assurent la mobilité du globe oculaire ? Dans quelle direction chacun des muscles fait-il mouvoir ce dernier ? (p. 298)
11. Décrire l'action des muscles qui assurent le mobilité de la langue. (p. 300)
12. Quels muscles de la langue, de la face et des mâchoires utiliseriez-vous pour mâcher les aliments ? (p. 300)
13. Décrire les muscles qui assurent la mobilité de l'os hyoïde et les actions de ces derniers. (p. 302)
14. Décrire les actions des muscles extrinsèques et intrinsèques du larynx. (p. 304)
15. Nommer les muscles qui assurent la mobilité de la tête et la façon dont ils font remuer cette dernière. (p. 306)
16. Quels muscles utiliseriez-vous pour dire « oui » et « non » en remuant la tête ? (p. 306)
17. Décrire la composition de la paroi abdominale antéro-latérale et postérieure. (p. 308)
18. Quels sont les muscles qui compriment la paroi abdominale ? (p. 308)
19. Quels sont les principaux muscles qui permettent la respiration ? Quelles sont leurs actions ? (p. 310)
20. Décrivez les actions des muscles du plancher pelvien. Qu'est-ce que le diaphragme pelvien ? (p. 312)
21. Décrivez les actions des muscles du périnée. Qu'est-ce que le diaphragme uro-génital ? (p. 314)
22. Dans quelles directions la ceinture scapulaire est-elle tirée ? Quels muscles permettent ces mouvements ? (p. 316)
23. Quels muscles utilise-t-on pour *a*) soulever les épaules, *b*) abaisser les épaules, *c*) joindre les mains derrière le dos, *d*) joindre les mains sur la poitrine ? (p. 316)
24. Quels mouvements sont possibles à l'articulation de l'épaule ? Quels muscles permettent ces mouvements ? (p. 319)
25. Quels muscles axiaux et scapulaires assurent les mouvements du bras ? (p. 319)
26. Quels muscles assurent la mobilité du bras ? Dans quelles directions les mouvements se produisent-ils ? (p. 319)
27. Répartissez les muscles fléchisseurs ou extenseurs qui permettent les mouvements de l'avant-bras. Quels muscles assurent la mobilité de l'avant-bras et quelles actions permettent de craquer une allumette ? (p. 322)

28. Traitez des différents mouvements possibles du poignet, de la main et des doigts. Quels muscles assurent la mobilité de ces derniers ? (p. 325)
29. Combien de muscles et d'actions du poignet, de la main et des doigts interviennent lorsque vous écrivez ? (p. 325)
30. Qu'est-ce que le rétinaculum des fléchisseurs (le ligament annulaire du carpe) ? Le rétinaculum des extenseurs (le ligament annulaire dorsal du carpe) ? (p. 325)
31. Quels muscles forment l'éminence thénar et quelles sont leurs fonctions ? (p. 331)
32. Quels muscles forment l'éminence hypothénar et quelles sont leurs fonctions ? (p. 330)
33. Nommer les différents muscles de la colonne vertébrale et leurs fonctions. Comment ces muscles sont-ils regroupés ? (p. 332)
34. Quels muscles assurent la mobilité de la cuisse et quelles sont leurs actions ? Qu'est-ce que le tractus ilio-tibial ? (p. 337)
35. Répartissez les muscles de la jambe dans les loges médiale, antérieure et postérieure. Qu'est-ce que le creux poplité ? (p. 337)
36. Quels muscles assurent la mobilité de l'articulation du genou et quels genres de mouvements permettent-ils ? (p. 337)
37. Énumérer les muscles et les actions musculaires du document 11.23 que vous utiliseriez pour monter dans l'échelle d'un tremplin, plonger, nager une longueur, puis vous asseoir au bord de la piscine. (p. 350)
38. Énumérez les muscles qui produisent des mouvements de flexion plantaire, d'éversion, de pronation et de dorsiflexion du pied. Qu'est-ce que le rétinaculum supérieur des extenseurs (le ligament transverse de la jambe) ? Le rétinaculum inférieur des extenseurs (le ligament annulaire antérieur du tarse) ? (p. 346)
39. Expliquez la disposition des muscles intrinsèques du pied. (p. 350)
40. Dans quelles directions bougent les orteils et quels muscles assurent ces mouvements ? (p. 350)
41. Quels sont les avantages de l'injection intramusculaire ? Dites comment vous vous y prendriez pour trouver le point d'injection dans la fesse, dans le côté de la cuisse et dans la région deltoïdienne du bras. (p. 353)
42. Nommer les sites les plus communs de blessures imputables à la course. Comment traite-t-on ces blessures ? (p. 353)
43. Définissez les blessures suivantes : l'étirement tendineux du jarret (p. 353), l'élongation de l'aine (p. 353), le syndrome tibial antérieur (p. 355), la fasciite plantaire (p. 355) et la fracture de stress. (p. 355)

Réponses à la question posée dans chaque figure

11.1 L'origine.
11.2 Les leviers ; le point d'appui.
11.3 Réponse possible : direction des fibres — grand oblique de l'abdomen ; forme — deltoïde ; action — extenseur des doigts ; taille — grand fessier ; origine et insertion — sterno-cléido-mastoïdien ; emplacement — jambier antérieur ; nombre de têtes — biceps brachial.
11.4 Froncer les sourcils — sourcilier et frontal ; sourire — grand zygomatique ; faire la moue — mentonnier et peaucier du cou ; plisser les yeux — orbiculaire des paupières.
11.5 Le masséter et le ptérygoïdien externe.
11.6 Le droit latéral, les obliques inférieur et supérieur de l'œil.
11.7 Le génio-glosse et l'hyo-glosse.
11.8 Le stylo-hyoïdien.
11.9 La tension — crico-thyroïdien ; la détente — thyro-aryténoïdien.
11.10 Le grand droit de l'abdomen.
11.11 Le diaphragme.
11.12 Coccygien.
11.13 Le bulbo-spongieux et l'ischio-caverneux.
11.14 Le subclavier, le petit pectoral et le dentelé antérieur.
11.15 Le grand pectoral et le deltoïde.
11.16 Le triceps brachial et l'anconé.
11.17 Ils fléchissent.
11.18 Le nerf cubital (ulnaire).
11.19 Le splénius.
11.20 L'origine — ceinture pelvienne ; l'insertion — fémur.
11.21 Le droit de la cuisse, le vaste latéral, le vaste médial et le vaste intermédiaire.
11.22 La loge antérieure.
11.23 Le court fléchisseur et l'adducteur du gros orteil.
11.24 Si l'on désire une absorption rapide, si une dose supérieure est indiquée, ou si le médicament est trop irritant pour être administré par voie sous-cutanée.



Partie 3

LES SYSTÈMES DE RÉGULATION DU CORPS HUMAIN

Cette partie illustre l'importance des influx nerveux, qui effectuent des réajustements rapides en vue du maintien de l'homéostasie. Elle montre comment le système nerveux décèle les changements dans le milieu, décide de l'action à entreprendre et réagit aux changements. Elle traite aussi du rôle des hormones dans le maintien à longue échéance de l'homéostasie.

12 Le tissu nerveux
13 La moelle épinière et les nerfs rachidiens
14 L'encéphale et les nerfs crâniens
15 Les fonctions sensorielle, motrice et intégrative
16 Les sens
17 Le système nerveux autonome
18 Le système endocrinien

Chapitre 12
LE TISSU NERVEUX

Sommaire du chapitre

LES DIVISIONS DU SYSTÈME NERVEUX
L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU TISSU NERVEUX
La névroglie
Les types de cellules gliales • La myélinisation
Les neurones
Les parties d'un neurone • Le transport axonal • La classification des neurones
Les substances grise et blanche
LA NEUROPHYSIOLOGIE
Le potentiel de repos membranaire
Les canaux ioniques
Le potentiel d'action (l'influx nerveux)
La dépolarisation • La repolarisation • La période réfractaire • La propagation (conduction) des potentiels d'action • Le principe du tout ou rien • La conduction saltatoire • La vitesse de propagation de l'influx • La codification de l'intensité du stimulus • La comparaison des potentiels d'action des nerfs et des muscles
La transmission aux synapses
Les synapses électriques • Les synapses chimiques • Les potentiels postsynaptiques excitateur et inhibiteur • L'élimination du neurotransmetteur • La facilitation et l'inhibition présynaptiques • La comparaison des potentiels d'action et postsynaptique • Les sommations spatiale et temporelle des potentiels postsynaptiques
Les neurotransmetteurs
La modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique
Les circuits neuronaux
LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU NERVEUX
APPLICATIONS CLINIQUES
Le transport axonal au cours de la maladie et de la thérapie • Les anesthésiques locaux • L'empoisonnement à la strychnine • L'encouragement à la régénération neuronale
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
La lésion et la réparation de neurones périphériques • L'épilepsie
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Préciser les trois fonctions principales du système nerveux dans le maintien de l'homéostasie.
2. Classer les organes du système nerveux en systèmes central et périphérique.
3. Comparer les fonctions et les caractéristiques histologiques des cellules gliales et des neurones.
4. Décrire les fonctions de la névroglie.
5. Décrire la structure et les fonctions des neurones.
6. Définir les substances grise et blanche, en plus de donner des exemples de chacune d'elles.
7. Décrire les propriétés cellulaires qui permettent la communication parmi les neurones et les fibres musculaires.
8. Décrire les facteurs qui contribuent à générer un potentiel de repos.
9. Comparer les principaux types de canaux ioniques, en plus d'expliquer comment ils se rapportent aux potentiels d'action et gradués.
10. Énumérer la succession des événements qui conduisent à générer un influx nerveux.
11. Expliquer les événements de la transmission synaptique.
12. Différencier les sommations spatiale et temporelle.
13. Donner des exemples de neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs, en plus de décrire comment ils peuvent agir.
14. Énumérer quatre moyens de stimuler ou de bloquer la transmission synaptique.
15. Décrire les divers types de circuits neuronaux dans le système nerveux.
16. Énumérer les conditions nécessaires à la régénération du tissu nerveux.
17. Décrire les phases de lésion et de réparation des neurones phériques.
18. Décrire les symptômes et les causes de l'épilepsie.

L'homéostasie a été abordée au chapitre 1. Elle maintient, dans les limites physiologiques normales, les divers processus qui se produisent dans le corps. Son maintien, nous l'avions aussi précisé, dépend des systèmes nerveux et endocrinien. Bien que ces deux derniers visent le même objectif, soit celui de garder les états contrôlés dans des limites qui conservent la santé, ils y parviennent par des moyens différents. En effet, le système nerveux emploie des influx nerveux (potentiels d'action) et réagit rapidement aux stimuli afin de rajuster les processus corporels. En revanche, le système endocrinien emploie des hormones et réagit plus lentement, mais avec autant d'efficacité. Le présent chapitre porte sur l'organisation et le fonctionnement du tissu nerveux.

Le **système nerveux** remplit trois fonctions principales: sensorielle, intégrative et motrice. Grâce à sa fonction sensorielle, il *détecte* certains changements (stimuli) à l'intérieur du corps (milieu interne) tels que l'étirement stomacal ou l'augmentation d'acidité sanguine, de même qu'à l'extérieur du corps (milieu externe) tels une goutte de pluie sur le corps ou le parfum d'une rose. Sa fonction intégrative lui permet d'*analyser* l'information sensorielle, d'en *stocker* certains aspects et de *prendre des décisions* au sujet des comportements appropriés. Par sa fonction motrice, il peut *réagir* aux stimuli par l'amorce de contractions musculaires ou de sécrétions glandulaires.

La **neurologie** (*neuron*: nerf; *logie*: étude de) est la branche de la médecine qui étudie le fonctionnement normal et les pathologies du système nerveux. L'embryologie du système nerveux est traitée au chapitre 14.

LES DIVISIONS DU SYSTÈME NERVEUX

Le système nerveux comporte deux divisions principales, soit le **système nerveux central** (**SNC**) et le **système nerveux périphérique** (**SNP**) (figure 12.1).

Dans le SNC, composé de l'encéphale et de la moelle épinière, ont lieu *a*) l'intégration et la corrélation de diverses sortes d'informations sensorielles entrantes, *b*) la génération des pensées et des émotions, *c*) la formation et le stockage des souvenirs. De plus, la plupart des influx nerveux qui stimulent la contraction musculaire et la sécrétion glandulaire proviennent du SNC.

Le SNC est relié, par le SNP, à des récepteurs sensoriels, à des muscles et à des glandes dans les parties périphériques du corps. Il est composé de **nerfs crâniens** et **rachidiens** qui proviennent respectivement de l'encéphale et de la moelle épinière. Des parties de ces nerfs transportent des influx nerveux dans le SNC pendant que d'autres en transportent en dehors de celui-ci.

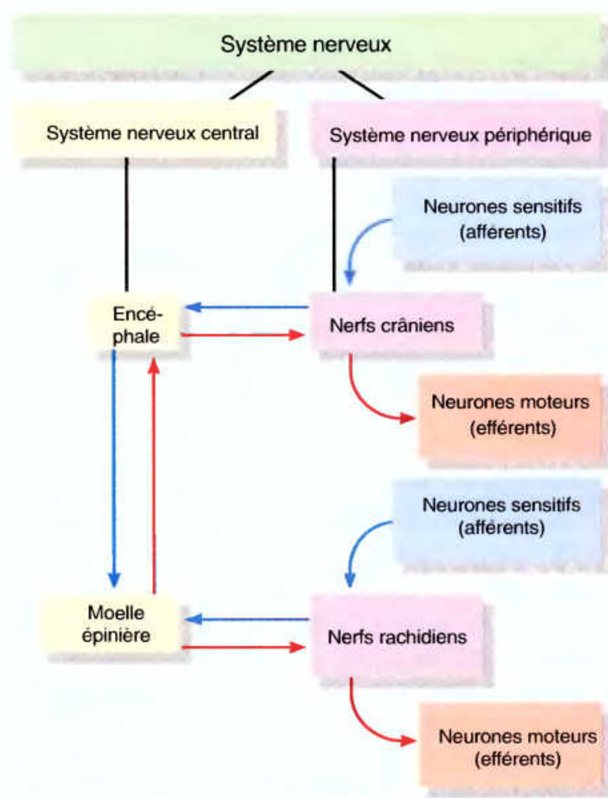
L'élément d'entrée du SNP est composé de cellules nerveuses appelées **neurones sensitifs** ou **afférents** (*afferre*: apporter) qui conduisent les influx nerveux depuis des récepteurs sensitifs situés en diverses parties du corps jusqu'au SNC et qui se terminent dans ce dernier. L'élément de sortie est composé de cellules nerveuses appelées **neurones moteurs** ou **efférents** (*efferre*: porter hors) qui proviennent du SNC et qui conduisent les influx nerveux depuis le SNC jusqu'aux muscles et aux glandes.

Le SNP peut être subdivisé, d'après la partie du corps qui réagit, en **système nerveux somatique** (*sôma*: corps) (**SNS**) et en **système nerveux autonome** (**SNA**), (figure 12.1b). Le SNS est composé aussi bien de neurones sensitifs qui conduisent l'information depuis des récepteurs cutanés et sensoriels spéciaux situés principalement dans la tête, la paroi corporelle et les membres jusqu'au SNC, que de neurones moteurs issus de ce dernier qui conduisent les influx nerveux au muscle squelettique seulement. Comme ces réactions motrices peuvent être maîtrisées consciemment, cette partie du SNS est *volontaire*.

Le SNA est composé aussi bien de neurones sensitifs qui transmettent l'information depuis des récepteurs situés principalement dans les viscères jusqu'au SNC, que de neurones moteurs issus de ce dernier qui conduisent les influx nerveux aux muscles lisses et cardiaque, de même qu'aux glandes. Comme les réactions motrices du SNA ne sont habituellement pas maîtrisées consciemment, ce dernier est *involontaire*.

La partie motrice du SNA comporte deux branches, soit la **division sympathique** et **la division parasympathique**.

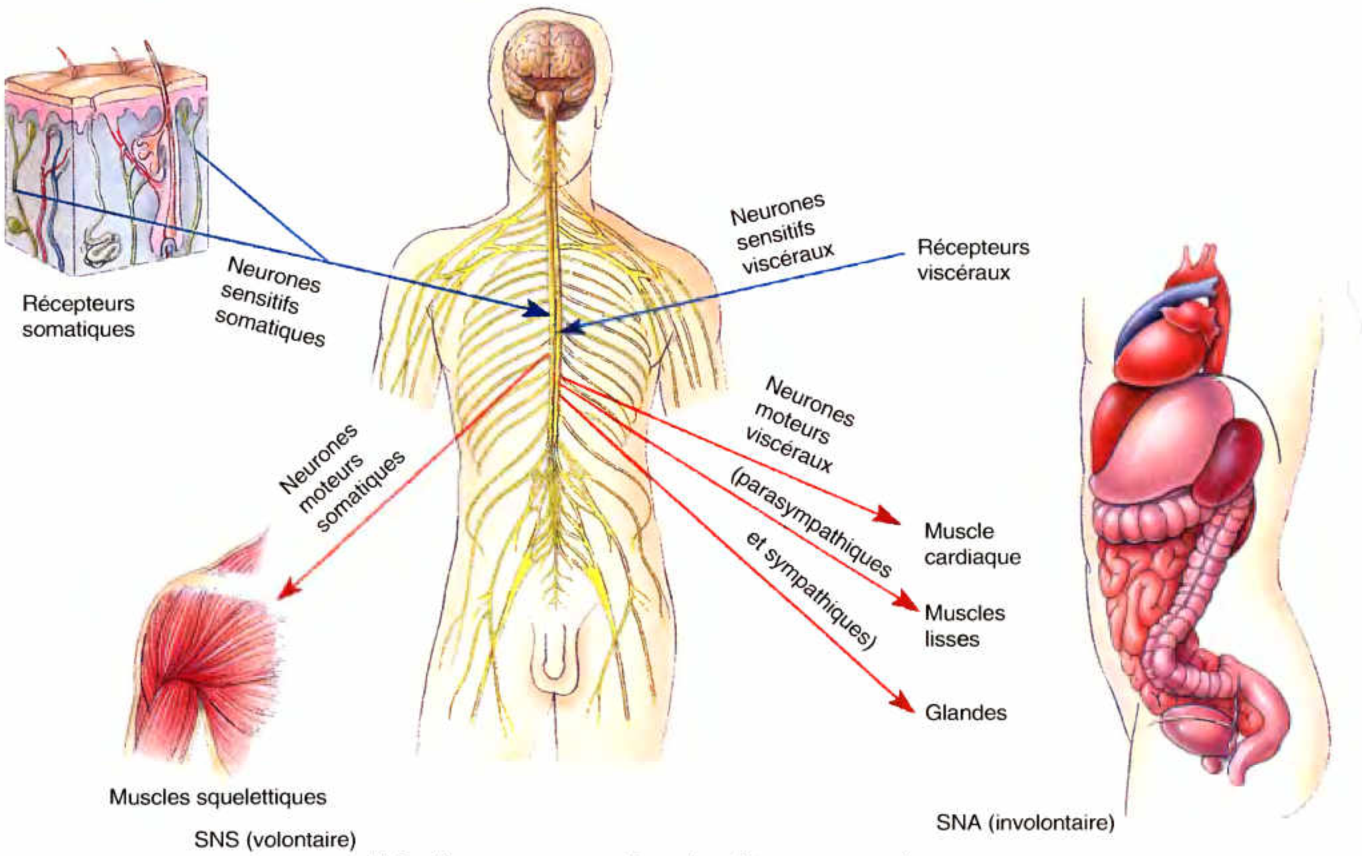
FIGURE 12.1 Organisation du système nerveux.



a) Éléments du SNC et du SNP

Suite de la figure

FIGURE 12.1 (suite)



b) Système nerveux somatique et système nerveux autonome

Question : **Quels neurones sont volontaires ? Pourquoi ?**

En règle générale, les viscères reçoivent des instructions en provenance de ces deux divisions qui, d'habitude, agissent à l'opposé l'une de l'autre. En effet, les processus que les neurones sympathiques favorisent comportent souvent une dépense d'énergie alors que les processus que favorisent les neurones parasympathiques restaurent et conservent l'énergie corporelle. Ainsi, la première catégorie de neurones accélère les pulsations cardiaques, alors que la seconde catégorie ralentit ces pulsations (chapitre 17).

L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU TISSU NERVEUX

Le système nerveux, malgré sa complexité, n'est composé que de deux principales sortes de cellules : les cellules de la névroglie et les neurones. La névroglie soutient, nourrit et protège les neurones, ce qui maintient l'homéostasie du liquide qui baigne ces derniers. Les neurones remplissent la plupart des fonctions spéciales attribuées au système nerveux : la sensibilité, la pensée, la mémoire, la maîtrise de l'activité musculaire et la régulation des sécrétions glandulaires. La réparation de neurones adultes qui subissent une lésion est malaisée faute de mitose normalement.

La névroglie

Près de la moitié de l'espace contenu dans le SNC est rempli de cellules qui forment la **névroglie** (*glia* : glu) ou **cellules gliales**, généralement plus petites que les neurones et de 5 à 50 fois plus nombreuses qu'eux. Contrairement à ces derniers, les cellules gliales peuvent se multiplier et se diviser dans le système nerveux adulte. En cas de traumatisme, les cellules gliales se multiplient afin de remplir les espaces qu'occupaient précédemment les neurones. Les tumeurs cérébrales impliquent habituellement les cellules gliales. Ces tumeurs ou **gliomes** tendent à être hautement malignes et à se développer rapidement.

Les types de cellules gliales

Dans le SNC se trouvent quatre types de cellules gliales : les astrocytes, les oligodendrocytes, les microgliocytes et les cellules épendymaires. Les **astrocytes** (*astron* : astre ; *kutos* : cellule) sont des cellules étoilées dotées de nombreux

prolongements. Les astrocytes participent au métabolisme des neurotransmetteurs, maintiennent l'équilibre du K^+ qui assure la génération d'influx nerveux, contribuent au développement de l'encéphale, aident à former la barrière hémato-encéphalique, en vue de la régulation de l'entrée des substances dans l'encéphale (chapitre 14), et constituent un lien entre les neurones et les vaisseaux sanguins.

Les **oligodendrocytes** (*oligos* : peu nombreux ; *dendron* : arbre) sont dotés de peu de prolongements et sont plus petits que les astrocytes. Ils forment un réseau de soutien par enroulement autour des neurones et produisent un revêtement lipidique et protéique, la gaine de myéline (décrite sous peu).

Les **microgliocytes** (*mikros* : petit ; *glia* : glu) sont de petites cellules phagocytaires dérivées des monocytes qui protègent le SNC contre la maladie en englobant les microbes envahisseurs et en éliminant les débris de cellules mortes.

Les **cellules épendymaires** (*epi* : sur ; *enduma* : vêtement) ont des formes qui varient de pavimenteuses à cylindriques, et plusieurs sont ciliées. Elles tapissent les ventricules cérébraux (espaces qui forment et font circuler le liquide céphalo-rachidien) et le canal épendymaire.

Dans le SNP se trouvent deux types de cellules gliales ou cellules de soutien : les **neurolemmocytes** ou **cellules de Schwann**, qui produisent la gaine de myéline autour des neurones du SNP, et les **cellules satellites**, qui soutiennent les neurones dans les ganglions (groupes de corps cellulaires de neurones) de celui-ci. La récapitulation des types de névroglie figure au document 12.1.

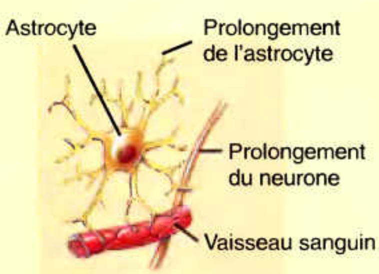
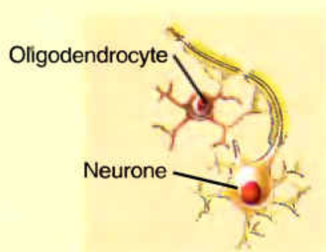
La myélinisation

La **gaine de myéline**, revêtement lipidique et protéique, à couches multiples, produit par la névroglie, entoure les axones de presque tous les neurones des mammifères. Sur le plan électrique, elle isole l'axone d'un neurone et augmente la vitesse de conduction de l'influx nerveux. Un axone doté ou dépourvu de ce revêtement est dit **myélinisé** ou **non myélinisé**. Toutefois, des micrographies électroniques montrent qu'une fine couche de membrane plasmique névroglique entoure même cette seconde catégorie d'axone (figure 12.2).

La production de gaines de myéline provient de deux types de cellules gliales : les neurolemmocytes et les oligodendrocytes. Dans le SNP, les neurolemmocytes (cellules de Schwann) forment ces gaines autour des axones, pendant le développement du fœtus et la première année de vie. Chaque

DOCUMENT 12.1

NÉVROGLIE

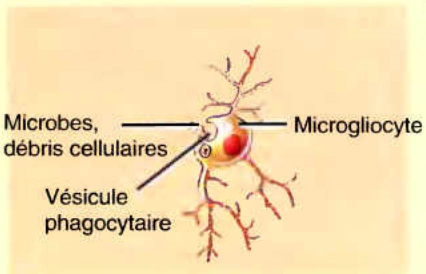
Type et aspect microscopique	Description et emplacement	Fonctions
Astrocytes  	Cellules étoilées dotées de nombreux prolongements. Selon que les **astrocytes** sont **protoplasmiques** ou **fibrillaires**, ils se trouvent respectivement dans les substances grise et blanche du SNC.	Participent au métabolisme des neurotransmetteurs et maintiennent l'équilibre de K^+ en vue de la génération d'influx nerveux par les neurones du SNC ; contribuent au développement de l'encéphale, car ils facilitent la migration des neurones ; aident à former la barrière hémato-encéphalique qui règle le passage des substances dans l'encéphale (chapitre 14) ; s'enroulent autour des neurones afin de former un réseau de soutien ; constituent un lien entre les neurones et les vaisseaux sanguins.
Oligodendrocytes  	Cellules gliales les plus courantes dans le SNC, plus petites que les astrocytes et dotées de prolongements moins nombreux (d'où leur nom), au corps cellulaire rond ou ovale.	Soutiennent les neurones situés dans le SNC, produisent la gaine de myéline autour des axones des neurones du SNC. Chacun d'eux entoure quelques axones de myéline.

Suite du document

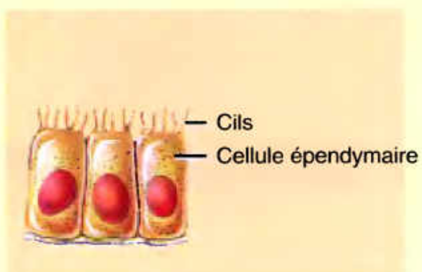
DOCUMENT 12.1 (suite)

NÉVROGLIE

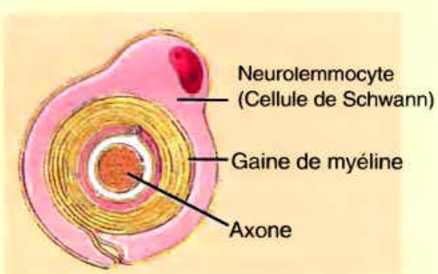
Type et aspect microscopique	Description et emplacement	Fonctions
Microgliocytes	Petites cellules dotées de peu de prolongements ; dérivées de monocytes ; normalement stationnaires, mais peuvent migrer vers le lieu d'une lésion.	Englobent et détruisent les microbes et les débris cellulaires situés dans le SNC ; peuvent migrer vers la zone d'un tissu nerveux blessé ; jouent un rôle de macrophage dans le SNC.



Type et aspect microscopique	Description et emplacement	Fonctions
Cellules épendymaires	Cellules épithéliales disposées en une couche et dont les formes varient de pavimenteuses à cylindriques ; plusieurs sont ciliées.	Forment le revêtement épithélial continu des ventricules cérébraux (espaces qui forment et font circuler le liquide céphalo-rachidien [LCR]) et du canal épendymaire ; aident probablement à la circulation du LCR dans ces régions.



Type et aspect microscopique	Description et emplacement	Fonctions
Neurolemmocytes (Cellules de Schwann)	Cellules aplaties disposées autour d'axones dans le SNP.	Produisent la gaine de myéline autour des axones des neurones du SNP.



Type et aspect microscopique	Description et emplacement	Fonctions
Cellules satellites	Cellules aplaties disposées autour des corps cellulaires de neurones dans les ganglions (amas de corps cellulaires de neurones dans le SNP).	Soutiennent les neurones dans les ganglions du SNP.

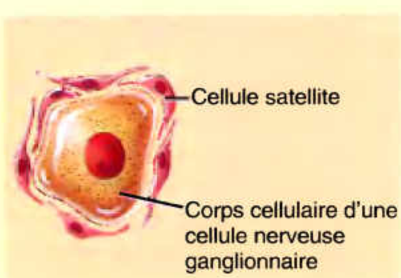
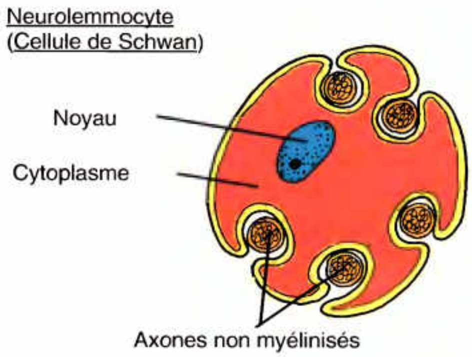
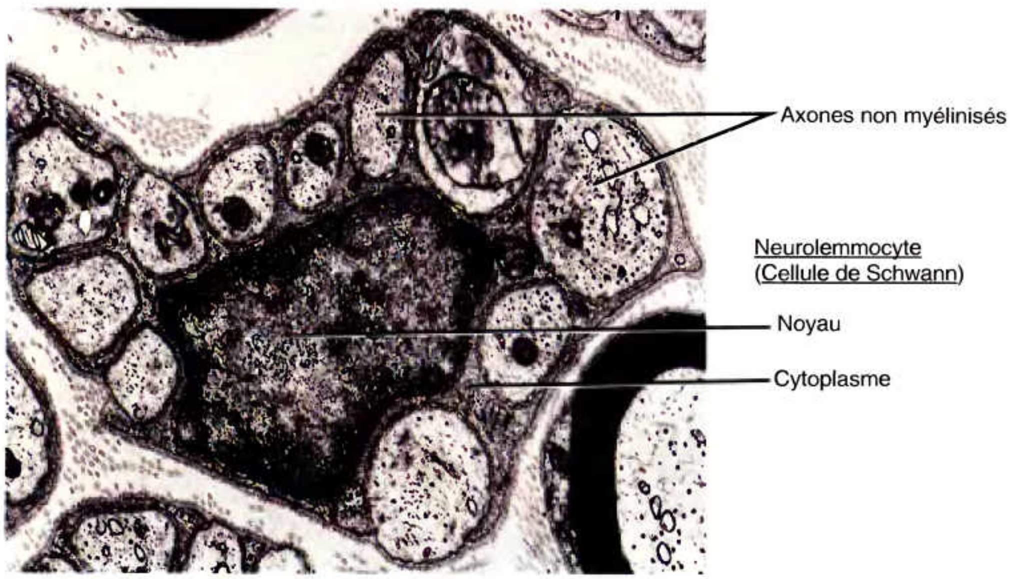


FIGURE 12.2 Axones amyélinisés.





Micrographie électronique d'une coupe d'axones non myélinisés

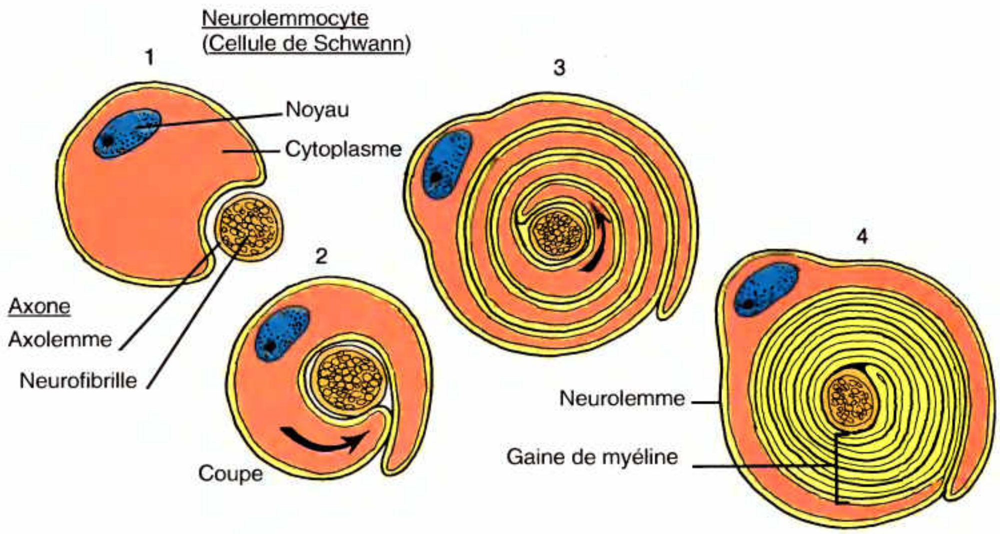
Question : **Quelles cellules du SNC remplissent une fonction similaire à celle des neurolemmocytes ?**

neurolemmocyte revêt près d'un millimètre (1 mm = 0,04 po) de la longueur d'un axone en s'enroulant de nombreuses fois autour de ce dernier (figure 12.3). Jusqu'à 500 neurolemmocytes participent à la formation d'une gaine de myéline autour des axones les plus longs du corps. Finalement, des couches multiples de membrane de cellule gliale entourent l'axone ; le cytoplasme et le noyau du neurolemmocyte forment la couche externe. La partie interne, la gaine de myéline, est composée au maximum de 100 couches de membrane de neurolemmocyte. La couche cytoplasmique nucléée externe du neurolemmocyte, qui entoure la gaine de myéline, est appelée **neurolemme (gaine de Schwann)**. Un neurolemme ne se trouve qu'autour des axones du SNP. En cas de lésion d'un axone, le neurolemme contribue à la régénération par la formation d'un tube qui guide et stimule la repousse de l'axone (figure 12.19). Par intervalles, le long d'un axone, la gaine de myéline présente des brèches appelées **nœuds de Ranvier** (figure 12.4)

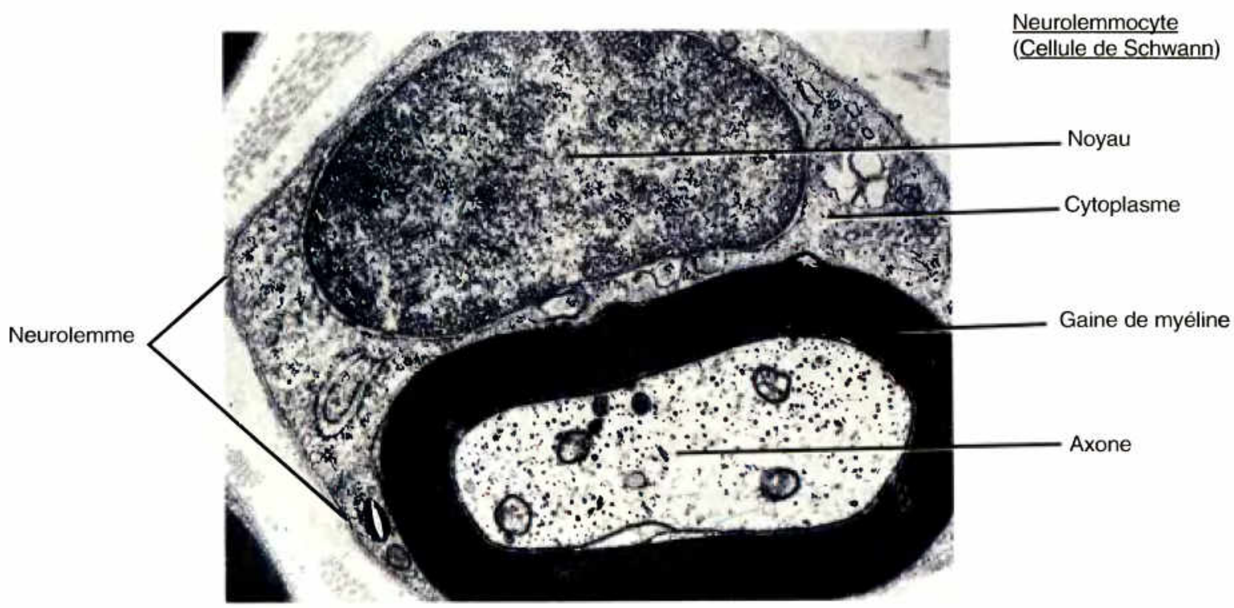
Dans le SNC, les **oligodendrocytes** myélinisent de nombreux axones un peu comme les neurolemmocytes myélinisent les axones du SNP (document 12.1). Ils déposent simplement une gaine de myéline, sans toutefois former de neurolemme. Les nœuds de Ranviers sont moins nombreux. Contrairement à un neurolemmocyte, qui myélinise une partie d'un seul axone du SNP, un oligodendrocyte myélinise des parties d'une quinzaine d'axones du SNC. Les axones contenus dans le SNC repoussent difficilement après une lésion, à cause de l'absence d'un neurolemme et de l'influence inhibitrice exercée par la névroglie du SNC.

La quantité de myéline augmente jusqu'à la maturité. La présence de myéline, répétons-le, accélère nettement la vitesse de conduction de l'influx nerveux. Comme la myélinisation est en cours pendant la petite enfance, les réactions d'un enfant à des stimuli ne sont pas aussi rapides ni coordonnées que celles d'un enfant plus grand ou d'un adulte. Certaines maladies telles que la sclérose en plaques et la

FIGURE 12.3 Axones myélinisés.



a) Étapes de formation d'une gaine de myéline



b) Micrographie électronique d'une coupe d'axone myélinisé

Question : **Quel est l'avantage fonctionnel de la myélinisation ?**

maladie de Tay-Sachs (chapitre 14) comportent la destruction des gaines de myéline.

Les neurones

Certains neurones sont minuscules et transmettent des signaux sur une courte distance (moins de 1 mm) dans le SNC. D'autres sont les cellules les plus longues du corps. Ainsi, les neurones moteurs qui commandent à des muscles de remuer un orteil s'étendent depuis la région lombaire de la moelle épinière (juste au-dessus de la taille) jusqu'au pied. Certains neurones sensitifs sont encore plus longs, tels que ceux qui permettent d'être conscient de la position d'un orteil qui remue, s'étendant depuis le pied jusqu'à l'encéphale. Les influx nerveux parcourent ces grandes distances à une vitesse qui varie entre 0,5 et 130 m par seconde (1 à 280 mi/h).

Une **synapse** est le contact fonctionnel entre deux neurones ou entre un neurone et une cellule effectrice (musculaire ou glandulaire). Elle est appelée **jonction neuromusculaire** (figure 10.3), entre un neurone moteur et une fibre musculaire, et **jonction neuro-glandulaire**, entre un neurone et une cellule glandulaire.

Diverses protéines appelées **neurotropines** règlent la croissance normale et le développement des neurones. Elles comprennent le **facteur de croissance des nerfs** ou **NGF** *(Nerve Growth Factor)*, le **facteur neurotropique dérivé de l'encéphale** et les **neurotropines-3**, **-4** et **-5**. Les scientifiques commencent à découvrir certains effets de ces molécules cruciales. La molécule la mieux comprise actuellement est le NGF. Ce dernier est nécessaire à la croissance normale, à la survie et au développement des neurones sensitifs et sympathiques ; il stimule les premiers pendant une courte période du développement embryonnaire et les seconds durant l'âge adulte. Il intervient également dans l'encéphale où il accélère la synthèse de l'acétylcholine, stimule la croissance neuronale et aide peut-être à maintenir la fonction neuronale. D'autres facteurs trophiques contribuent certainement à la croissance et au développement du système nerveux.

Les parties d'un neurone

La plupart des neurones se composent de trois grandes parties : le corps cellulaire, les dendrites et l'axone (figure 12.4). Le **corps cellulaire** (**soma** ou **péricaryon**) renferme un noyau entouré de cytoplasme qui comprend des organites types, tels que des lysosomes, des mitochondries et un appareil de Golgi. De nombreux neurones contiennent également des inclusions cytoplasmiques telles qu'un pigment, la **lipofuscine**, qui se présente sous forme d'amas de granules brun jaunâtres. La lipofuscine est sans doute un produit final de l'activité lysosomiale, qui s'accumule avec l'âge, mais ne semble pas nuire au neurone.

Des structures caractéristiques des neurones font aussi partie du cytoplasme : la substance chromatophile et les neurofibrilles. La **substance chromatophile** (les **corps de Nissl**) est constituée d'un arrangement régulier de réticulum endoplasmique rugueux, siège de la synthèse protéique. Les protéines nouvellement synthétisées remplacent celles qui sont recyclées et assurent aussi bien la croissance des neurones que la régénération des axones des nerfs périphériques endommagés. Les **neurofibrilles**, composées de filaments intermédiaires, forment le cytosquelette qui assure soutien et forme à la cellule.

Les neurones possèdent deux sortes de prolongements : les dendrites et les axones. La **dendrite** (*dendron* : arbre) est habituellement courte, effilée et bien ramifiée. Elle présente souvent un déploiement de prolongements qui a la forme d'un arbre. Ces derniers émergent du corps cellulaire. En général, la dendrite est non myélinisée. Son cytoplasme renferme de la substance chromatophile, des mitochondries et d'autres organites.

L'**axone**, prolongement long, fin et cylindrique qui peut être myélinisé, s'unit au corps cellulaire au niveau d'une élévation de forme conique, appelée **cône d'implantation de l'axone**. La première partie de l'axone est appelée **segment initial**. À l'exception des neurones sensitifs, les influx nerveux se produisent à la jonction du cône et du segment initial appelée **zone gâchette**, puis sont conduits le long de l'axone vers un neurone, une fibre musculaire ou une cellule glandulaire. Un axone contient des mitochondries et des neurofibrilles. Comme il ne possède pas de réticulum endoplasmique rugueux, il n'assure pas la synthèse de protéines. Son cytoplasme, l'**axoplasme**, est entouré d'une membrane plasmique appelée **axolemme** (*lemma* : gaine). Sur la longueur d'un axone, des branches appelées **collatérales d'axone** peuvent être présentes, en général à angle droit par rapport à l'axone. L'axone et ses collatérales se terminent en se divisant en de nombreux prolongements minces appelés **terminaisons axonales**.

Les extrémités des terminaisons axonales enflent et deviennent des structures bulbeuses appelées **boutons terminaux synaptiques**. Ces derniers renferment de nombreux sacs membraneux minuscules appelés **vésicules synaptiques** qui stockent une substance chimique qui est un **neurotransmetteur**. (Différents neurones possèdent différents neurotransmetteurs.) Les neurones influencent l'activité d'autres neurones, de fibres musculaires ou de cellules glandulaires en libérant leur neurotransmetteur des vésicules synaptiques, aux niveaux des synapses.

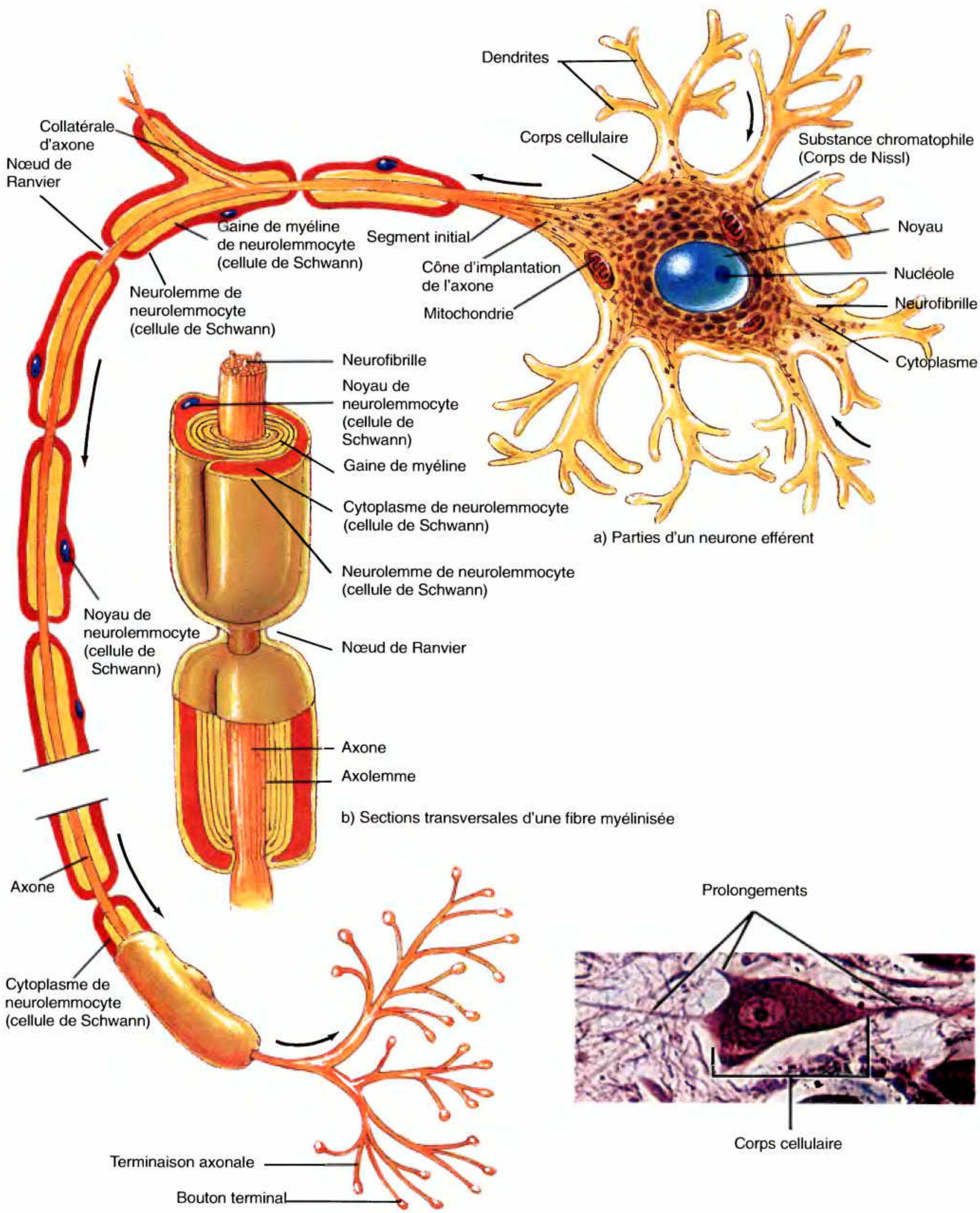
Les neurones ont des tailles et des formes diverses. Ainsi, le diamètre de leur corps cellulaire varie entre 5 μm (moins qu'un globule rouge) et 135 μm (tout juste visible à l'œil nu). La disposition des ramifications dendritiques varie selon la localisation des neurones dans les diverses parties du système nerveux. De rares neurones, petits, sont dépourvus d'axone ; de nombreux autres possèdent de très petits axones. Toutefois, les axones des plus longs neurones atteignent un minimum de un mètre (3,2 pi).

Fibre nerveuse est un terme général qui s'applique à tout prolongement neuronal (dendrite ou axone). Ce terme désigne le plus souvent un axone et ses gaines. Un **nerf** est un faisceau de plusieurs fibres nerveuses qui suivent une même voie dans le SNP ; c'est le cas du nerf cubital dans le bras ou du nerf sciatique à la hanche. La plupart des nerfs, entourés de couches de tissu conjonctif, comprennent des faisceaux de fibres sensitives et motrices. Les corps cellulaires, dans le SNP, sont généralement groupés et forment des **ganglions**. Une **voie** est un faisceau de fibres nerveuses, sans éléments de tissu conjonctif, dans le SNC. Ces faisceaux peuvent relier entre elles différentes régions de l'encéphale ou s'étendre sur de longues distances à partir ou en direction de la moelle épinière et se rattacher à des régions spécifiques de l'encéphale.

Le transport axonal

Le corps cellulaire d'un neurone est le site de la plupart des réactions de synthèse et du recyclage des molécules usées en nouveaux composants. Toutefois, certaines substances sont nécessaires dans l'axone ou aux terminaisons axonales. Des systèmes de transport, de deux sortes, déplacent des particules depuis le corps cellulaire jusqu'à ces terminaisons et vice versa. Le **transport axonal (flux axoplasmique) lent**, déplace les particules d'environ 1 à 5 mm par

FIGURE 12.4 Structure d'un neurone type. Les flèches indiquent la direction du flux d'information. L'interruption signifie que l'axone est en réalité plus long qu'il ne figure.



Question : **Quels rôles jouent les dendrites, le corps cellulaire et l'axone dans la communication de signaux ?**

jour. Il véhicule l'axoplasme dans une seule direction, soit depuis le corps cellulaire jusqu'aux terminaisons axonales. Il fournit du nouvel axoplasme destiné au développement ou à la régénération des axones et renouvelle l'axoplasme dans les axones matures et en croissance.

Le **transport axonal rapide** déplace les particules à la vitesse approximative de 200 à 400 mm par jour. Il utilise des « moteurs » moléculaires afin de transporter des particules dans les deux directions, soit en dehors du corps cellulaire et vers celui-ci, le long de la surface des microtubules. Il véhicule divers organites et matériaux qui forment les membranes de l'axolemme, des boutons synaptiques et des vésicules synaptiques. Des particules qui retournent vers le corps cellulaire sont dégradées ou recyclées, alors que d'autres influent sur la croissance de ce dernier. D'autres encore, telles que certains virus, peuvent même nuire au corps cellulaire.

APPLICATION CLINIQUE

LE TRANSPORT AXONAL AU COURS DE LA MALADIE ET DE LA THÉRAPIE

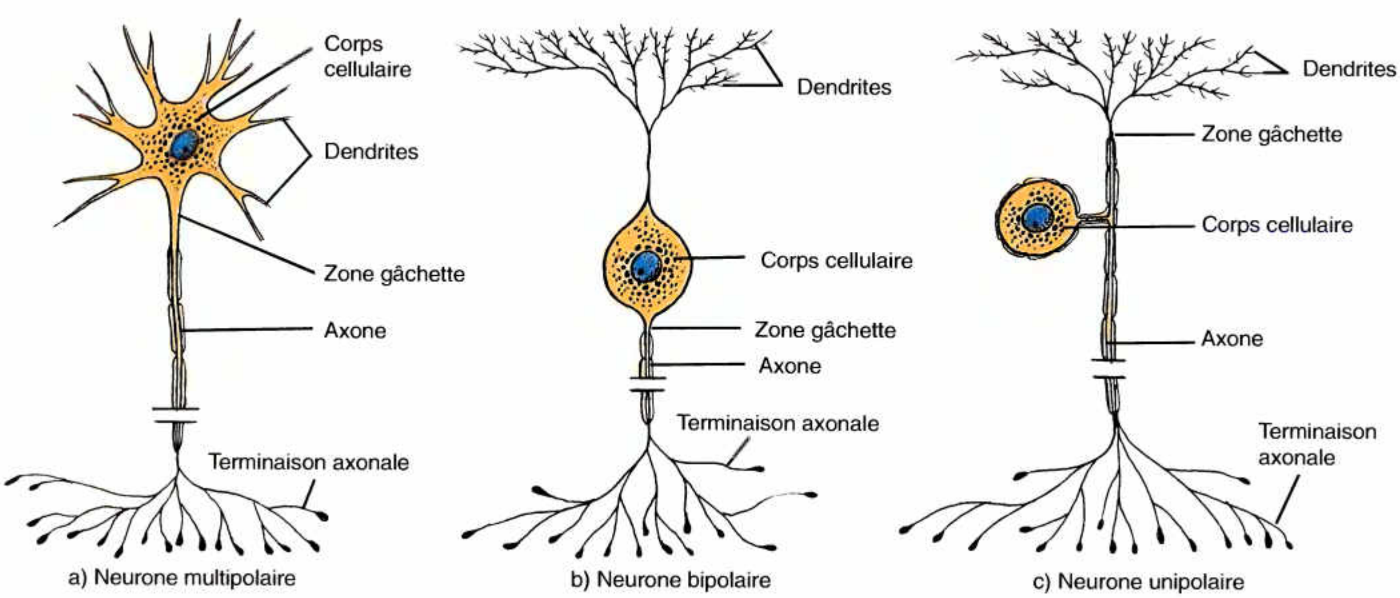
Les virus de l'herpès et de la rage empruntent le transport axonal rapide afin de se déplacer depuis les terminaisons axonales proches de coupures de la peau jusqu'au corps cellulaire, où ils peuvent se multiplier et être nuisibles. La toxine élaborée par le bacille tétanique utilise la même voie afin d'atteindre le SNC. Le décalage entre la libération de la toxine et la manifestation des premiers symptômes est partiellement dû au temps que nécessite le déplacement de la toxine vers le corps cellulaire. À la tête ou au cou, une blessure susceptible de provoquer le tétanos ou une morsure par un animal enragé tel qu'un chien ou une chauve-souris est donc plus grave que dans un membre. Plus l'on se rapproche de l'encéphale, plus le décalage est bref, et plus le traitement destiné à prévenir la maladie doit être rapide.

Les virus capables d'emprunter le système de transport axonal rapide peuvent servir à traiter des désordres génétiques du SNC. Grâce aux techniques du génie génétique, les scientifiques peuvent insérer des gènes correctifs dans un messager viral et rendre inoffensifs des gènes viraux pathogènes. Des études en cours démontreront si des virus peuvent véhiculer de bonnes copies de gènes déficients jusqu'au SNC d'une personne sans effets secondaires néfastes.

La classification des neurones

Les différents neurones du corps sont classés selon leur structure et leur fonction. La *classification structurale* tient compte du nombre de prolongements partant du corps cellulaire (figure 12.5). Les **neurones multipolaires** possèdent généralement un certain nombre de dendrites et un axone (figure 12.4). La plupart des neurones dans l'encéphale et dans la moelle épinière sont de ce type. Les **neurones bipolaires** ont une dendrite et un axone. Ils se trouvent dans la rétine, l'oreille interne et l'aire olfactive de l'encéphale. Les **neurones unipolaires (pseudo-unipolaires)** sont dotés d'un seul prolongement issu du corps cellulaire. Ce sont toujours des neurones sensitifs. Ils se présentent à l'origine, dans l'embryon, sous forme de neurones bipolaires, mais

FIGURE 12.5 Classification structurale des neurones d'après le nombre de prolongements partant du corps cellulaire.



Question : **Que se passe-t-il dans une zone gâchette ?**

pendant le développement, l'axone et le dendrite se soudent afin de former un prolongement unique. Ce dernier se divise en deux branches, à courte distance du corps cellulaire. Les dendrites situées à l'extrémité du segment périphérique surveillent certaines modifications de l'environnement, aidées quelquefois par des structures appelées des récepteurs. Les influx nerveux partent du premier **nœud de Ranvier** (la zone gâchette des neurones sensitifs), puis sont conduits le long du segment périphérique, dépassent le corps cellulaire, se déplacent le long du segment central et aboutissent au SNC.

La *classification fonctionnelle* tient compte du sens de propagation de l'influx nerveux. Les **neurones afférents** transmettent des influx nerveux sensoriels depuis des récepteurs situés dans la peau, les organes des sens, les muscles, les articulations et les viscères jusqu'à l'encéphale et à la moelle épinière. Les **neurones efférents** véhiculent les influx nerveux moteurs depuis l'encéphale et la moelle épinière jusqu'aux effecteurs, soit les muscles ou les glandes. Les **neurones d'association**, ou **interneurones**, transmettent les influx nerveux d'un neurone à un autre. La plupart (90 %) des neurones du corps sont des neurones d'association.

Les nerfs rachidiens et crâniens contiennent des fibres qui relèvent de sept catégories fonctionnelles, soit quatre afférentes et trois efférentes.

1. Les **neurones afférents somatiques généraux** (*sôma* : corps) véhiculent les influx en ce qui concerne *a)* la douleur, la température, le toucher, la vibration et la pression depuis la peau, et *b)* la position depuis les articulations et les muscles, par les nerfs rachidiens et certains nerfs crâniens.
2. Les **neurones afférents somatiques spéciaux** transmettent les influx relatifs à la vision, à l'ouïe et à l'équilibre, par les nerfs crâniens.
3. Les **neurones afférents viscéraux généraux** véhiculent les informations viscérales telles que la distension d'organes et l'état chimique du corps jusqu'au SNC, par les nerfs crâniens et rachidiens.
4. Les **neurones afférents viscéraux spéciaux** véhiculent les influx relatifs au goût et à l'odorat (l'olfaction) par les nerfs crâniens.
5. Les **neurones efférents somatiques généraux** conduisent les influx jusqu'à la plupart des muscles squelettiques, par les nerfs rachidiens et certains nerfs crâniens.
6. Les **neurones efférents viscéraux généraux** conduisent les influx depuis le SNC jusqu'aux muscles lisses et cardiaque, de même qu'aux glandes, par les nerfs crâniens et rachidiens.
7. Les **neurones efférents viscéraux spéciaux** conduisent les influx depuis le SNC jusqu'aux muscles squelettiques chargés de l'expression faciale et de la position de la mâchoire, du cou, du larynx et du pharynx, par les nerfs crâniens.

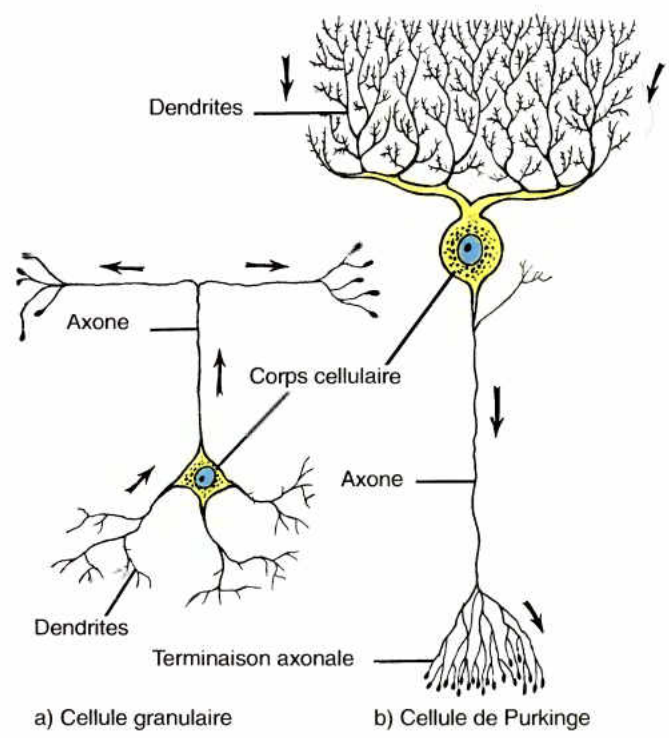
Seulement deux des milliers de types de neurones d'association sont montrés dans la figure 12.6. Le nom des neurones est souvent celui de l'histologiste qui les a décrits le premier. C'est le cas des **cellules de Purkinge** dans le cervelet ou des **cellules récurrentes de Renshaw** dans la moelle épinière. Un certain aspect de la forme ou de l'apparence des neurones sert aussi à nommer ces derniers. C'est le cas des **cellules pyramidales**, situées dans le cortex cérébral (la couche externe des hémisphères cérébraux), qui possèdent un corps cellulaire en forme de pyramide.

Les substances grise et blanche

Dans une coupe fraîchement disséquée de l'encéphale ou de la moelle épinière, certaines régions semblent blanches et luisantes, alors que d'autres paraissent grises (figure 12.7). La **substance blanche** désigne des agrégations de prolongements myélinisés de nombreux neurones. La couleur blanchâtre de la myéline donne son nom à la substance blanche. Par ailleurs, la **substance grise** du système nerveux contient soit des corps cellulaires, des dendrites et des terminaisons axonales, soit des faisceaux d'axones non myélinisés et de la névroglie, qui semblent grisâtres, plutôt que blancs, en raison de l'absence de myéline dans ces régions.

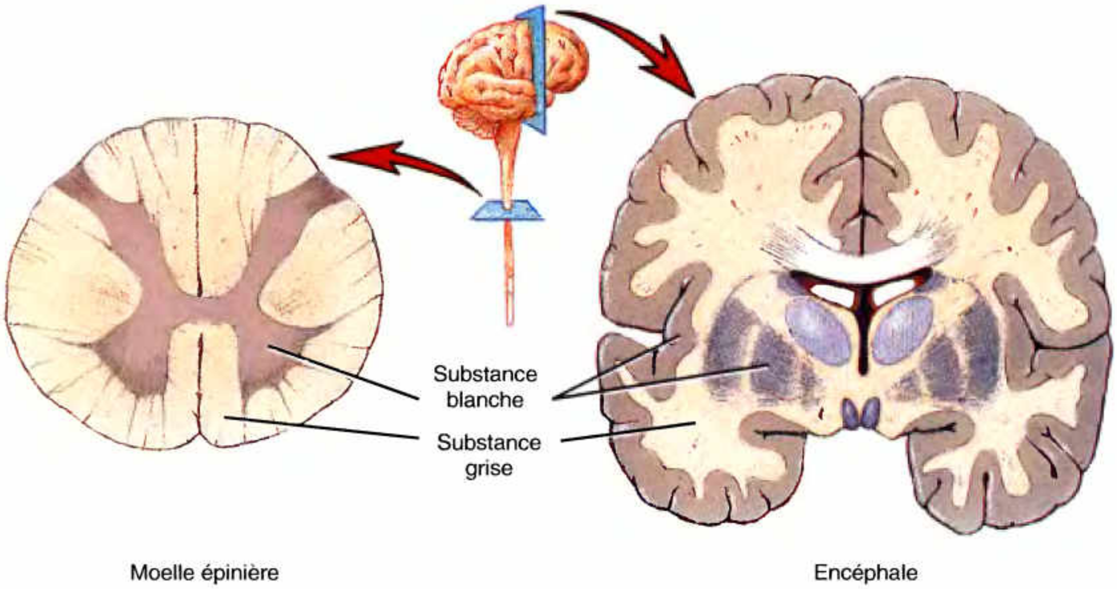
Dans la moelle épinière, la substance blanche entoure un axe interne de substance grise en forme de papillon ou

FIGURE 12.6 Deux types de neurones d'association (d'interneurones). Les flèches montrent dans quel sens l'information circule.



Question : **Les dendrites de neurones d'association reçoivent-elles des informations ou contribuent-elles aux réponses ?**

FIGURE 12.7 Répartition des substances grise et blanche dans la moelle épinière et l'encéphale.



Question : **À quoi attribuer la couleur de la substance blanche ?**

de H (figure 12.7). Une fine enveloppe externe de substance grise couvre la surface de la plus grande partie de l'encéphale, soit les deux hémisphères cérébraux (figure 12.7). De nombreux noyaux de substance grise se trouvent profondément enfoncés dans l'encéphale. Un **noyau** est, dans le SNC, une masse de dendrites et, surtout, de corps cellulaires ; en raison de ces derniers, c'est une masse de substance grise. En revanche, la substance blanche caractérise la plupart des nerfs dans le SNP et la totalité des voies dans le SNC. La disposition des substances grise et blanche dans la moelle épinière et dans l'encéphale est décrite de façon plus détaillée aux chapitres 13 et 14.

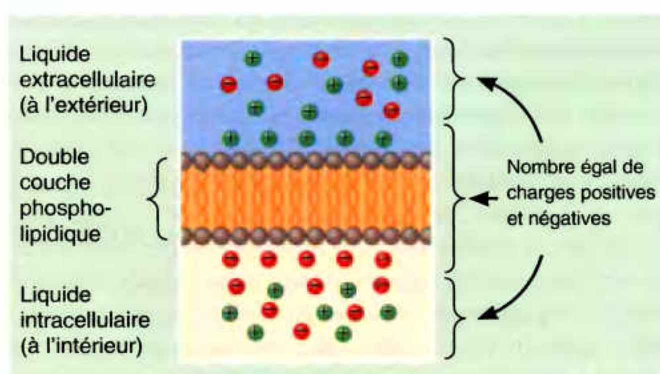
LA NEUROPHYSIOLOGIE

La communication par neurones dépend de deux propriétés fondamentales de leur membrane plasmique. En premier lieu, il existe une tension électrique appelée **potentiel de repos membranaire** (figure 12.8) à travers la membrane. En second lieu, leur membrane plasmique contient divers **canaux ioniques** (pores) qui peuvent être ouverts ou fermés. Si ces derniers sont ouverts, des ions spécifiques situés dans le liquide intracellulaire (cytosol) ou extracellulaire peuvent traverser la membrane. Une partie de la protéine qui forme ce canal peut agir comme une barrière ou comme une porte et s'ouvrir ou se fermer sur demande. Selon les types de canaux présents, une partie d'un neurone peut produire soit des potentiels gradués soit des potentiels d'action (influx nerveux). Ces réactions sont brièvement décrites.

Le potentiel de repos membranaire

Le potentiel de repos membranaire résulte d'une faible accumulation de charges négatives sur la face interne de la membrane et d'une égale accumulation de charges positives sur la face externe (figure 12.8). Cette séparation de charges électriques positives et négatives constitue une forme d'énergie potentielle mesurée en volts ou en millivolts (1 mV = 1/1000 V). Plus la différence de charge de part et d'autre de la membrane est importante, plus le potentiel de membrane (la tension) est élevé(e). La figure 12.8 montre qu'il y a accumulation de charge uniquement dans le liquide

FIGURE 12.8 Potentiel de repos.



Question : **Quelle est la valeur usuelle du potentiel de repos d'un neurone ?**

qui est très proche de la membrane. Ailleurs, dans les liquides intracellulaire et extracellulaire se trouve un nombre de charges positives égal à celui des charges négatives.

Dans les neurones, le potentiel de repos varie entre −40 et −90 mV. La valeur usuelle est de −70 mV. *Le signe moins signifie que la charge est négative à l'intérieur par rapport à l'extérieur.* Une cellule qui présente un potentiel de membrane est dite **polarisée**. La plupart des cellules corporelles sont polarisées, et la tension de la membrane varie entre +5 mV et −100 mV dans divers types de cellules.

Le potentiel de repos ressemble au voltage d'une batterie. Si l'on relie les bornes positive et négative de celle-ci avec un fil métallique, un flux d'électrons passe le long du fil. Le flux de charge électrique est appelé le **courant**. Dans une cellule vivante, les ions plutôt que les électrons transportent la majeure partie du courant. Vu que la double couche phospholipidique de la membrane plasmique est un bon isolant, les principales voies réservées au flux de courant à travers la membrane se trouvent dans les canaux ioniques. Donc, lorsque ces derniers s'ouvrent ou se ferment dans la membrane plasmique, un flux de courant se produit, ce qui change le potentiel de membrane.

Il existe deux facteurs principaux qui contribuent au potentiel de repos membranaire.

1. **La répartition d'ions à travers la membrane plasmique.** Au chapitre 3 (figure 3.4), nous avons vu que les principaux anions et cations sont différents à l'extérieur et à l'intérieur de la cellule. Le liquide extracellulaire (l'extérieur des cellules) est riche en Na^+ (ions sodium) et en Cl^- (ions chlorure). En revanche, dans le liquide intracellulaire (l'intérieur des cellules), le principal cation est K^+ (l'ion potassium) et les deux anions dominants sont les phosphates organiques et les acides aminés dans les protéines.
2. **La perméabilité relative de la membrane plasmique au Na^+ et au K^+.** La perméabilité de la membrane plasmique au K^+ est de 50 à 100 fois supérieure à celle du Na^+ dans un neurone ou une fibre musculaire, au repos.

Que se passerait-il si la membrane n'était perméable qu'au K^+ ? Ces ions positifs auraient tendance à fuir de la cellule vers le liquide extracellulaire en fonction du gradient de concentration. Mais à mesure qu'elle se viderait, l'intérieur de la membrane deviendrait de plus en plus négatif. Le gradient électrique qui en résulterait (négatif à l'intérieur) commencerait alors à rapporter K^+ dans la cellule. Finalement, il entrerait autant de K^+, en raison du gradient électrique, qu'il en sortirait du fait du gradient de concentration (chimique). Le potentiel de membrane qui équilibre ce dernier gradient de K^+ équivaut à −90 mV et s'appelle le **potentiel d'équilibre du potassium** (PEP). Comme le potentiel de repos (−70 mV) est légèrement inférieur au PEP, la membrane doit être faiblement perméable aux autres ions.

En fait, la membrane est modérément perméable au K^+ et au Cl^- et très faiblement perméable au Na^+. L'un des moyens d'équilibrer l'effet électrique de la sortie de K^+ pourrait être une entrée de Na^+, soit l'échange d'une particule positive contre une autre. Mais, la fuite de Na^+ vers l'intérieur du neurone est beaucoup trop lente par rapport à celle de K^+ vers l'extérieur. En outre, même si les ions chargés positivement qui partent de la cellule devaient favoriser la sortie d'anions, la plupart de ces derniers ne peuvent partir, car ils sont fixés soit à de grosses protéines soit à d'autres molécules organiques telles que les phosphates dans l'ATP. Enfin, la fuite de Cl^- vers l'intérieur, le long de son gradient de concentration, ne peut équilibrer l'effet électrique de la sortie de K^+. Ce phénomène ne peut se produire, car il ne ferait que rendre l'intérieur plus négatif.

En résumé, vu la faible perméabilité de la membrane au Na^+ et aux anions situés dans la cellule, le liquide tout proche de la surface interne de la membrane plasmique devient chargé de plus en plus négativement à mesure que K^+ part.

Il est à noter que les gradients électrique et de concentration favorisent l'entrée de Na^+ : l'intérieur négatif attire ces ions positifs et la concentration de Na^+ est plus élevée à l'extérieur. Même si la perméabilité de la membrane au Na^+ est très faible, une fuite minime détruirait finalement le gradient électrochimique, car aucun gradient ne fait sortir à nouveau le Na^+. Les pompes de transport actif Na^+/K^+ (figure 3.10) se chargent de la fuite minime de Na^+ en direction de l'intérieur du neurone. Elles maintiennent le potentiel membranaire de repos en pompant le Na^+ vers l'extérieur aussi rapidement qu'il fuit vers l'intérieur. En même temps, les pompes introduisent K^+. Mais, comme nous l'avons décrit précédemment, K^+ subit simplement une redistribution selon le gradient électrochimique. La tâche cruciale des pompes Na^+/K^+ consiste donc à exporter Na^+.

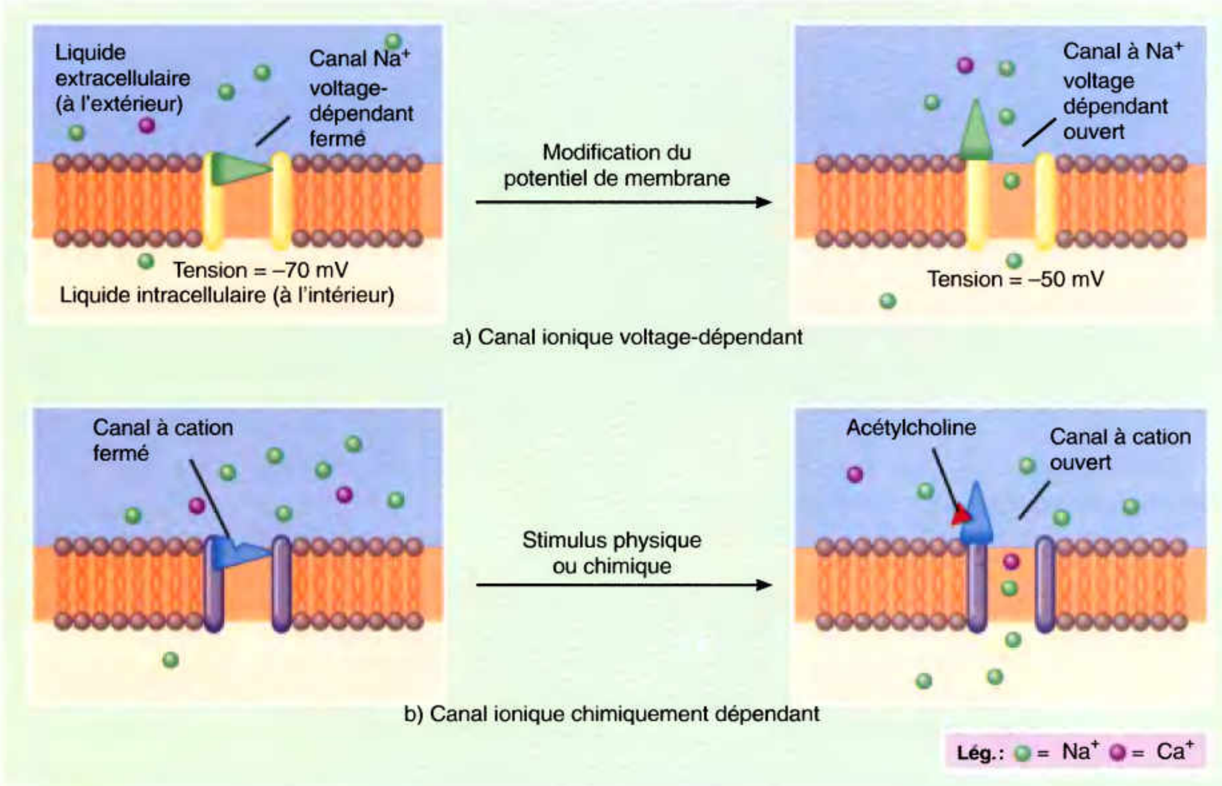
Certaines pompes Na^+/K^+ expulsent trois Na^+ chaque fois qu'elles importent deux K^+. On dit qu'elles sont *électrogènes*, c'est-à-dire qu'elles contribuent à la négativité du potentiel de membrane de repos. Toutefois, l'effet global de ces pompes reste très limité et n'excède pas −3 mV sur le total de −70 mV du potentiel de repos membranaire, dans un neurone usuel.

Les canaux ioniques

Il existe deux principaux types de canaux ioniques ; les **canaux de fuite** sont toujours ouverts, alors que les **canaux à ouverture périodique** s'ouvrent et se ferment en réaction à une certaine sorte de stimulus. Vu que la membrane plasmique d'un neurone ou d'une fibre musculaire possède plus de canaux de fuite K^+ que de canaux de fuite Na^+, la perméabilité de la membrane au K^+ est plus élevée. Quatre catégories de stimuli font actionner les canaux ioniques à ouverture périodique : la tension, les produits chimiques, la pression mécanique et la lumière.

Le premier type de canal ionique à ouverture périodique, appelé **canal ionique voltage-dépendant (réglé par la tension)** (figure 12.9a), s'ouvre en réaction à une modification directe du potentiel (de la tension) de la membrane.

FIGURE 12.9 Canaux ioniques à ouverture périodique. a) Une modification du potentiel de membrane ouvre certains canaux à Na^+ voltage-dépendants pendant un potentiel d'action. b) Les stimuli chimiques, tels que le neurotransmetteur qu'est l'acétylcholine, ouvrent les canaux ioniques chimiquement dépendants (ou ligand-dépendants).



Question : **Quel type de canal ionique est activé au toucher du bras ?**

La présence de ces canaux dans les membranes plasmiques des nerfs et des muscles donne à ces cellules la propriété d'*excitabilité* (d'*irritabilité*), c'est-à-dire la possibilité de réagir à certains stimuli par la production d'influx nerveux. La zone gâchette d'un neurone donné se trouve là où, sur la membrane, les canaux voltage-dépendants sont plus abondamment groupés.

Les **canaux ioniques chimiquement dépendants** s'ouvrent et se ferment, en réaction à un certain stimulus chimique. Une grande diversité de ligands chimiques, tels que les neurotransmetteurs, les hormones et les ions tels que H^+ et Ca^{2+}, règlent ces canaux. Ainsi, le neurotransmetteur qu'est l'acétylcholine ouvre les canaux à cation qui font passer Na^+, K^+ et Ca^+ (figure 12.9b).

Les canaux ioniques chimiquement dépendants fonctionnent de deux façons principales. Le produit chimique peut *directement* modifier la perméabilité de la membrane à un ou à plus d'un ion, comme dans l'exemple de l'acétylcholine. Autrement, il peut agir *indirectement* par l'intermédiaire aussi bien d'un type de protéine de la membrane appelé protéine G que d'un système de second messager qui utilise des molécules contenues dans le cytosol. Les hormones, de même que certains neurotransmetteurs, fonctionnent souvent par systèmes de seconds messagers (figure 18.4).

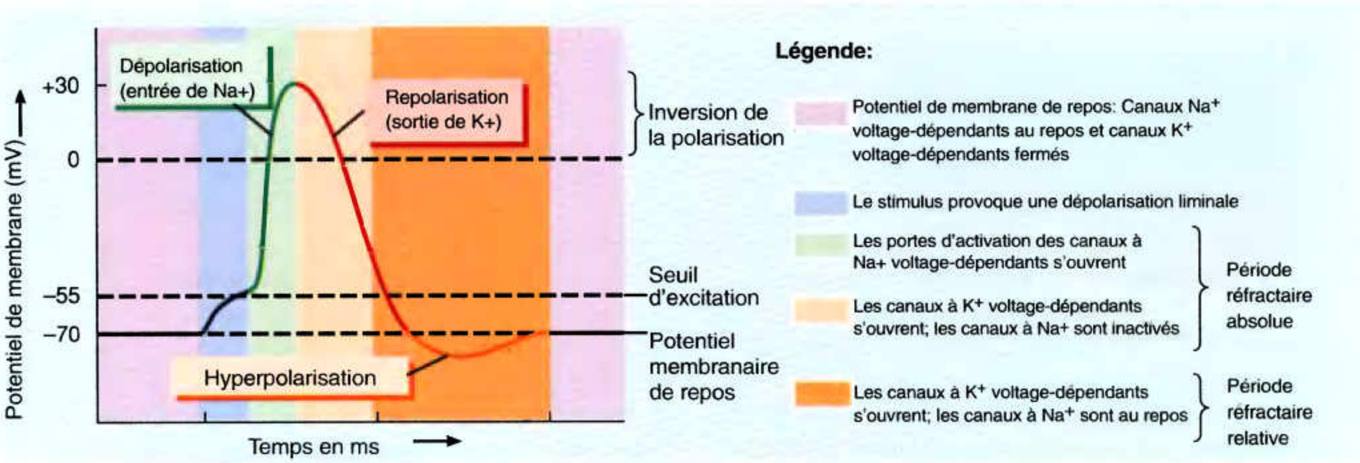
Les **canaux ioniques mécaniquement dépendants** s'ouvrent ou se ferment, en réaction à une pression ou à une vibration mécanique telle que le toucher ou des ondes sonores. Finalement, les **canaux ioniques réglés par la lumière** se ferment en réaction à la lumière. Ces deux types de canaux se trouvent dans les récepteurs sensoriels qui décèlent les distorsions mécaniques ou la lumière.

La présence de canaux ioniques réglés chimiquement, mécaniquement ou par la lumière dans une membrane permet au stimulus approprié de provoquer la formation d'un **potentiel gradué**. Ces réactions électriques varient en importance. Elles sont plus grandes ou plus petites selon aussi bien le nombre de canaux ioniques à ouverture périodique qui se sont ouverts que leur durée d'ouverture.

Le potentiel d'action (l'influx nerveux)

Pendant un potentiel d'action (figure 12.10), deux types de canaux ioniques voltage-dépendants s'ouvrent, puis se ferment : les canaux à Na^+ et ceux à K^+. L'ouverture rapide des canaux Na^+ voltage-dépendants provoque la **dépolarisation**, soit la perte, puis l'inversion de la polarisation de la membrane. L'ouverture des canaux K^+ voltage-dépendants

FIGURE 12.10 Potentiel d'action (influx nerveux) dans un neurone.



Question : **Quels canaux sont ouverts pendant la dépolarisation ? Et pendant la repolarisation ?**

et la fermeture des précédents canaux à Na^+ conduisent à la **repolarisation**, soit le retour au potentiel de repos. Les phases de dépolarisation et de repolarisation composent un potentiel d'action, qui dure environ 1 ms (1/1000 de s) dans un neurone usuel.

La dépolarisation

Si un potentiel gradué provoque la dépolarisation d'une membrane jusqu'à un niveau critique appelé **seuil d'excitation** (près de −55mV), les canaux à Na^+ voltage-dépendants s'ouvrent. Na^+ se précipite à l'intérieur, conduit par les gradients électrique et de concentration (chimique). Le potentiel de membrane passe alors de −70 mV à 0, puis à +30 mV. Pendant la dépolarisation, Na^+ continue à diffuser à l'intérieur du neurone jusqu'à ce que le potentiel de membrane de repos *soit inversé :* l'intérieur est maintenant plus positif de 30 mV par rapport à l'extérieur.

Chaque canal à Na^+ voltage-dépendant possède deux portes distinctes, une d'*activation* et une d'*inactivation* (figure 12.11a). Dans une membrane au repos, la porte d'inactivation est ouverte, mais celle d'activation est fermée. De ce fait, Na^+ ne peut diffuser dans la cellule au moyen de ces canaux. C'est l'état de *repos* d'un canal à Na^+ voltage-dépendant. Au seuil d'excitation, de nombreux canaux à Na^+ voltage-dépendants passent soudain de l'état de repos à l'état *activé*. Dans cette situation, les portes d'activation et d'inactivation du canal sont ouvertes, et Na^+ pénètre (figure 12.11b). Plus il y a de canaux qui s'ouvrent, plus il y a de Na^+ qui pénètre, plus la membrane se dépolarise et ainsi de suite. L'entrée incessante de Na^+ amplifie le stimulus initial ; elle se produit dans le cadre d'un système de rétroaction positive. Différents neurones peuvent posséder divers seuils d'excitation en vue de la formation d'un potentiel d'action, mais le seuil d'un même neurone est en général constant.

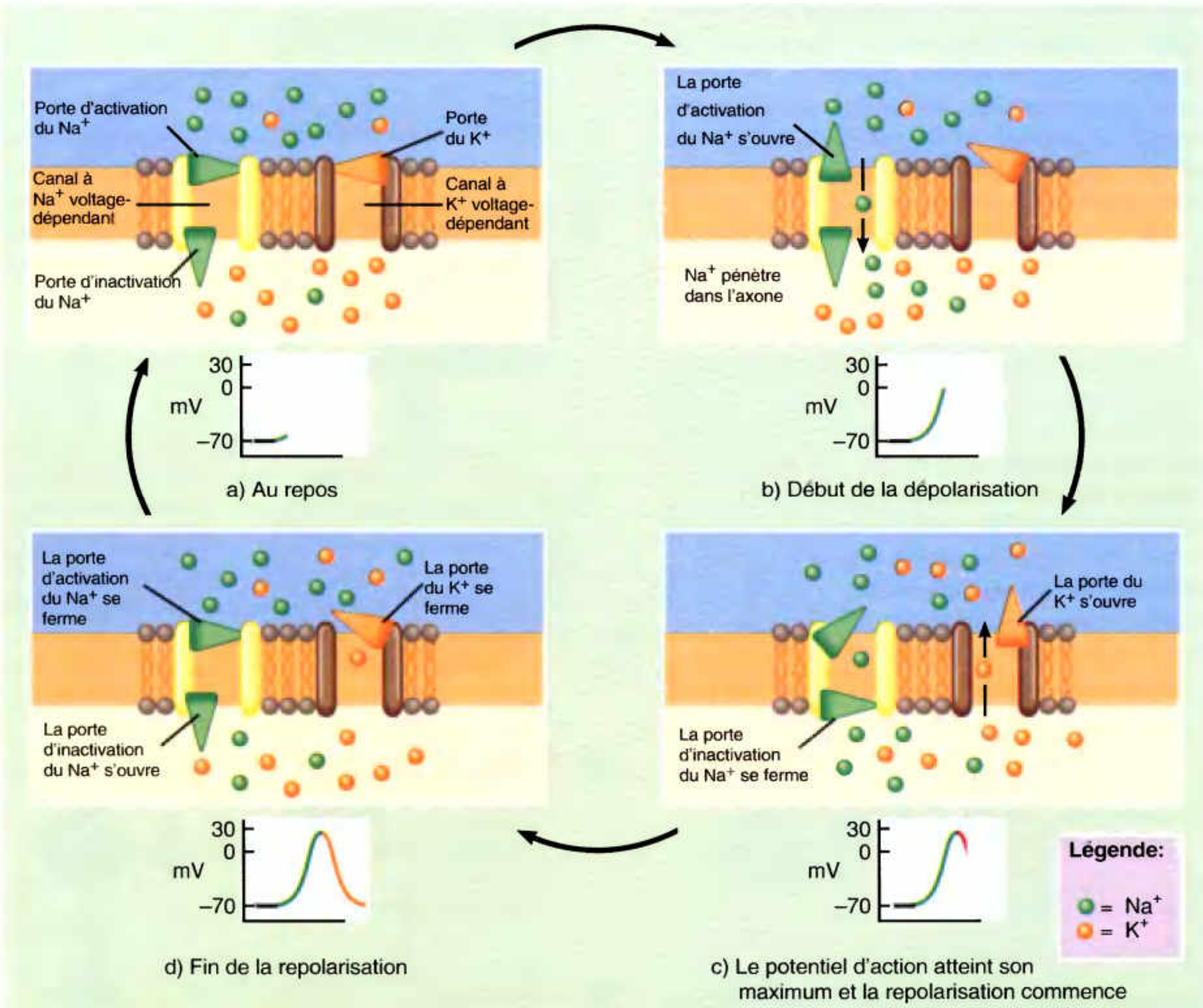
La même dépolarisation, qui ouvre les portes d'activation, ferme celles d'inactivation (figure 12.11c). Il s'agit de l'état *inactivé* du canal. Mais la porte d'inactivation se ferme dans un délai de quelques dix millièmes de seconde après l'ouverture de la porte d'activation. Donc, un canal à Na^+ voltage-dépendant est ouvert pendant ce délai. Pendant l'ouverture du canal, près de 20 000 Na^+ pénètrent dans la membrane. Comme cette quantité ne représente qu'un millionième des Na^+ contenus dans le liquide situé juste à l'extérieur de la membrane sur ce site, la modification dans la concentration de Na^+ est minuscule. Vu que peu de Na^+ entrent pendant un seul potentiel d'action, les pompes Na^+/K^+ les expulsent facilement et maintiennent la faible concentration de Na^+ dans la cellule.

La repolarisation

Une dépolarisation liminale ouvre aussi bien les canaux à Na^+ voltage-dépendants que les canaux à K^+ voltage-dépendants (figure 12.11 c, d). Comme les canaux à K^+ s'ouvrent toutefois plus lentement, leur ouverture se produit presque en même temps que la fermeture des canaux à Na^+ voltage-dépendants. L'inactivation du canal à Na^+ ralentit l'entrée de Na^+, et l'ouverture du canal à K^+ accélère la sortie de K^+. Le potentiel de la membrane passe ainsi de +30 mV à 0, puis à −70 mV. La repolarisation restaure le potentiel de repos et permet aux canaux à Na^+ inactivés de revenir au repos.

Pendant que les canaux à K^+ voltage-dépendants sont ouverts, la sortie de K^+ peut être si importante qu'elle provoque une **hyperpolarisation** (figure 12.10). L'**hyperpolarisation** est une polarisation plus négative qu'au repos. Comme la membrane est maintenant, davantage qu'au repos, encore plus perméable au K^+, le potentiel de membrane

FIGURE 12.11 Modifications constatées dans les canaux voltage-dépendants pendant la dépolarisation et la repolarisation du potentiel d'action. a) Au repos : les canaux à Na^+ voltage-dépendants et les canaux à K^+ voltage-dépendants sont respectivement au repos et fermés. b) La dépolarisation jusqu'au seuil (près de −55mV) ouvre les portes d'activation du canal à Na^+. L'entrée de Na^+ dépolarise davantage la membrane jusqu'à ce que cette dernière ait sa polarité inversée (l'intérieur devient plus positif que l'extérieur). c) Plus lentement, la dépolarisation ouvre aussi les canaux à K^+ voltage-dépendants, ce qui permet la sortie (l'expulsion) de K^+. Au même moment, les portes d'inactivation du canal à Na^+ se ferment. La repolarisation commence. d) La sortie de K^+ restaure le potentiel de repos. Les canaux de fuite et les pompes Na^+/K^+ qui maintiennent une faible concentration de Na^+ à l'intérieur de la cellule ne sont pas indiqués dans cette figure où, en revanche, les nombres respectifs de Na^+ qui entrent et de K^+ qui sortent pendant un seul potentiel d'action ont été majorés.



Question : **Vu la présence de canaux de fuite de K^+ et de Na^+, la repolarisation pourrait-elle se produire si les canaux à K^+ voltage-dépendants n'existaient pas ?**

glisse vers le potentiel d'équilibre du potassium (près de −90 mV). Cependant, à mesure que les canaux à K^+ voltage-dépendants se ferment, le potentiel de membrane revient au repos. Contrairement aux canaux à Na^+ voltage-dépendants, la plupart des canaux à K^+ voltage-dépendants ne présentent pas d'état inactivé. Ils oscillent entre la fermeture (l'état de repos) et l'ouverture (l'état activé).

La période réfractaire

La **période réfractaire** (figure 12.10) est le laps de temps pendant lequel une cellule excitable ne peut générer un autre potentiel d'action. La **période réfractaire absolue** désigne la durée pendant laquelle un deuxième potentiel d'action ne peut être amorcé, même avec un intense stimulus. Elle

coïncide avec l'activation et l'inactivation du canal à Na^+. Les canaux à Na^+ inactivés ne peuvent se réouvrir ; ils doivent d'abord revenir à l'état de repos.

La période réfractaire absolue des axones dotés d'un grand diamètre avoisine 0,4 ms (1/2 500 s) ; donc, un deuxième influx nerveux peut se produire 0,4 ms après le premier, ce qui correspond à 2 500 influx par seconde. Par ailleurs, la période réfractaire absolue des axones dotés d'un petit diamètre peut durer jusqu'à 4 ms (1/250 s) ; ces derniers ne peuvent donc transmettre que 250 influx nerveux par seconde. Dans des conditions normales, une fibre nerveuse peut transmettre entre 10 et 1 000 influx par seconde.

La **période réfractaire relative** est un délai au cours duquel un deuxième potentiel d'action peut être amorcé, mais uniquement avec un stimulus d'intensité supraliminaire ; elle correspond au moment où les canaux à K^+ voltage-dépendants sont encore ouverts après que les canaux à Na^+ inactivés soient revenus à l'état de repos.

La propagation (conduction) des potentiels d'action

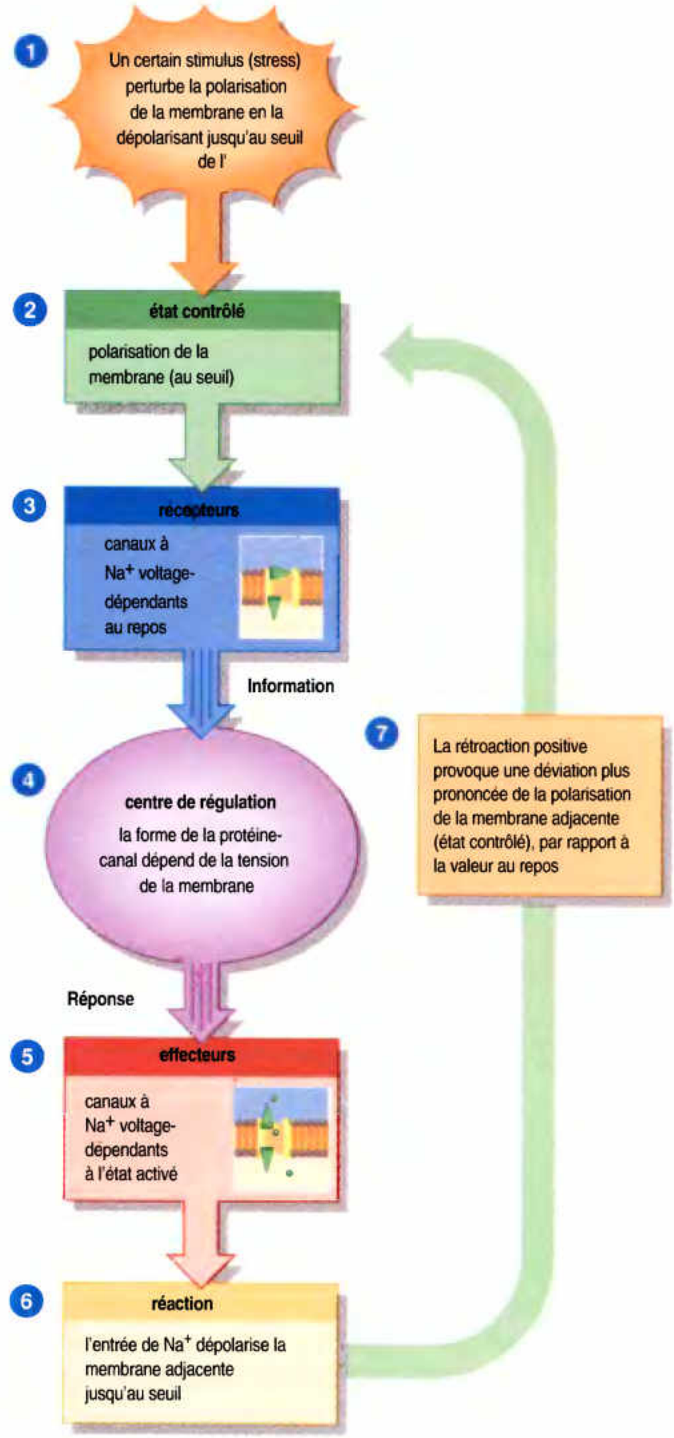
Les influx nerveux communiquent des renseignements d'une partie du corps à une autre. À cette fin, ils doivent se déplacer de l'endroit où ils se forment, dans une zone gâchette, jusqu'aux terminaisons axonales. Le mode de déplacement spécial des influx est appelé **propagation (conduction)** et dépend d'une rétroaction positive (figure 12.12). À mesure que Na^+ entre, la dépolarisation augmente et ouvre les canaux à Na^+ voltage-dépendants dans les régions adjacentes de la membrane. Ainsi, l'influx nerveux se propage de lui-même le long de la membrane, à la façon d'une longue file de dominos rapprochés qui s'écroulent en poussant sur la première pièce. De plus, comme la membrane est réfractaire derrière le front d'un potentiel d'action, un influx nerveux ne se déplace normalement que dans une direction, soit à partir de son point origine, à la zone gâchette.

APPLICATION CLINIQUE

LES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Des substances médicamenteuses telles que la procaïne (Novocaïne) ou la lidocaïne servent à anesthésier la douleur et d'autres sensations, par exemple, dans la peau pendant la suture d'une entaille ou dans la bouche pendant un traitement dentaire. Elles préviennent l'ouverture des canaux à Na^+ voltage-dépendants, afin que les influx nerveux ne puissent traverser la région obstruée. Les axones de petit diamètre, tels que les fibres de la douleur, sont plus sensibles que les fibres de gros diamètre à de faibles doses de ces anesthésiques.

FIGURE 12.12 Rétroaction positive pendant la dépolarisation d'un potentiel d'action.



Question : **De nombreux systèmes de rétroaction positive sont destructifs faute de mécanisme d'arrêt. Qu'est-ce qui interrompt et arrête la dépolarisation dans un neurone ?**

Le principe du tout ou rien

Un seul neurone ou une seule fibre musculaire génère un potentiel d'action selon le **principe du tout ou rien** : si la dépolarisation atteint le seuil (près de –55 mV), les canaux voltage-dépendants s'ouvrent et un potentiel d'action (influx nerveux) se produit. À chaque production d'un potentiel, l'intensité de ce dernier est constante et maximale, sauf

si des facteurs tels que des substances toxiques ou la fatigue modifient les propriétés de la membrane. Une analogie permet d'illustrer le principe du tout ou rien et la propagation d'un influx nerveux. Supposons une longue traînée de poudre sur le sol. On peut enflammer l'une des extrémités (la zone gâchette) afin de faire brûler toute la traînée (l'axone). Quelle que soit l'intensité de l'étincelle initiale, la flamme se propage le long de la traînée à une intensité maximale (mais sans étincelle initiale, rien ne se produit).

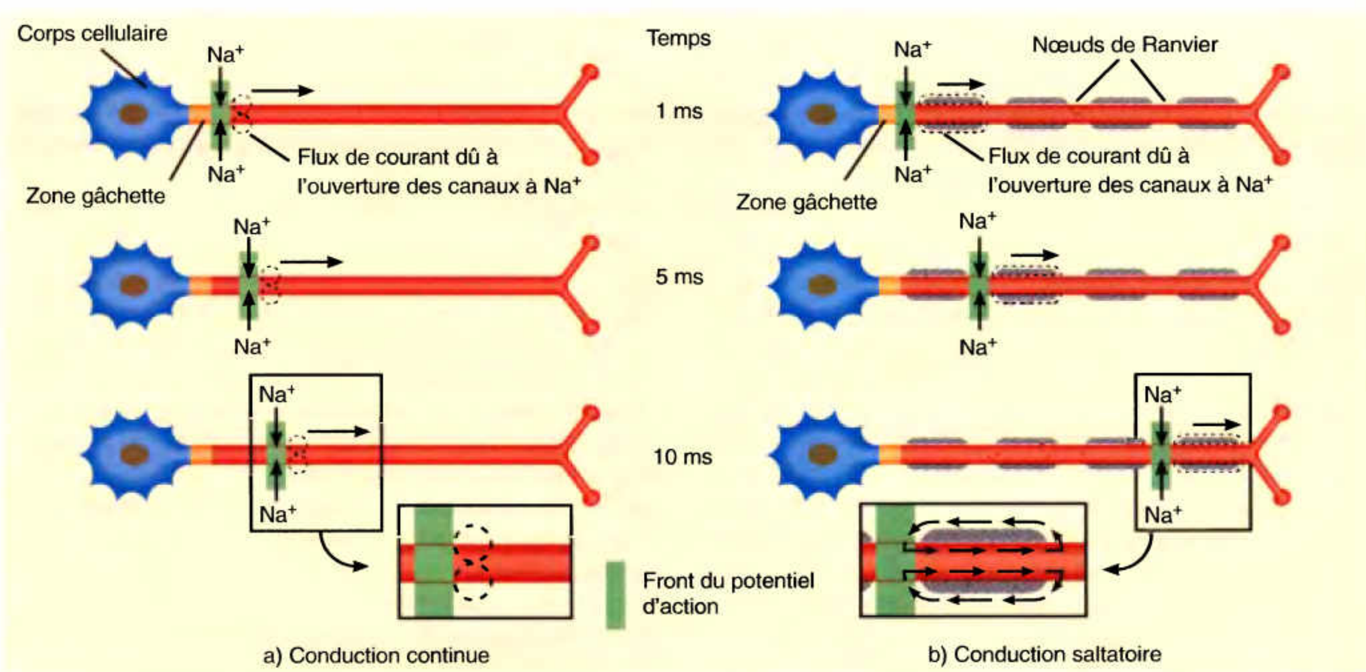
La conduction saltatoire

Le type de conduction d'influx, étudié jusqu'à présent, est habituel des fibres musculaires ou des axones de nerfs non myélinisés. La dépolarisation par étapes de chaque région adjacente de la membrane plasmique de l'axone s'appelle la **conduction continue** (figure 12.13a). La conduction dans les axones des nerfs myélinisés est quelque peu différente. La gaine de myéline agit comme un isolant électrique afin de bloquer les courants ioniques à travers la membrane. Toutefois, à divers intervalles, les nœuds de Ranvier interrompent cette gaine. Ces derniers possèdent une très forte densité de canaux à Na^+ voltage-dépendants. C'est là que la dépolarisation de la membrane peut se produire et que le courant que transportent Na^+ et K^+ peut entrer et sortir de l'axone.

Quand l'influx nerveux se propage le long d'une fibre myélinisée, le courant ionique traverse aussi bien le liquide extracellulaire qui entoure la gaine de myéline que l'axoplasme d'un nœud à un autre (figure 12.13b). Ainsi, l'influx semble sauter d'un nœud à un autre quand chaque région nodale se dépolarise jusqu'au seuil d'excitation et conduit ainsi l'influx à mesure que ce dernier se reproduit dans chaque nœud. Ce type de propagation de l'influx, caractéristique des fibres myélinisées, est appelé **conduction saltatoire** (*saltare* : sauter).

L'influx saute de longs intervalles à mesure que le courant passe d'un nœud à un autre, dans la conduction saltatoire. Il se propage donc beaucoup plus vite que dans la conduction continue chez une fibre non myélinisée de même

FIGURE 12.13 Propagation (conduction) d'un influx nerveux après s'être produit à la zone gâchette (segment initial). Les pointillés indiquent la traversée du courant ionique. a) Dans la conduction continue le long d'un axone non myélinisé, les courants ioniques traversent chaque portion adjacente de la membrane. b) Dans la conduction saltatoire, le long d'un axone myélinisé, l'influx nerveux au premier nœud génère des courants ioniques dans l'axoplasme et le liquide extracellulaire qui ouvrent les canaux à Na^+ voltage-dépendants au deuxième nœud. À ce dernier endroit, les traversées d'ions déclenchent un influx nerveux. Puis, celui-ci, du même endroit, produit un courant ionique qui ouvre les canaux à Na^+ voltage-dépendants au troisième nœud, et ainsi de suite. Chaque nœud se repolarise après s'être dépolarisé. Le médaillon illustre le trajet du courant.



Question : **Dans un axone myélinisé, où se trouvent la plupart des canaux voltage-dépendants ?**

diamètre. Cette caractéristique importe surtout dans les situations où des réactions rapides s'imposent. La conduction saltatoire est aussi plus économe en énergie. En effet, comme seules de petites régions de la membrane se dépolarisent, l'entrée de Na^+ est minime chaque fois que passe un influx nerveux. Les pompes Na^+/K^+ utilisent ainsi moins d'ATP.

La vitesse de propagation de l'influx

La vitesse de propagation d'un influx nerveux n'est pas liée à l'intensité du stimulus ; le diamètre de la fibre, de même que la présence ou l'absence de myéline importent le plus. En outre, les fibres nerveuses conduisent l'influx plus vite sous l'effet de la chaleur. Le refroidissement localisé d'un nerf peut bloquer la conduction de l'influx. On peut donc soulager la douleur imputable à un tissu lésé par l'application de glace, puisque les fibres nerveuses qui transmettent la sensation de douleur sont alors partiellement bloquées.

Les fibres de grand diamètre conduisent plus vite l'influx que celles à diamètre réduit. Les fibres au diamètre le plus grand (près de 5 à 20 μm) sont appelées **fibres A**, sont myélinisées, ont une brève période réfractaire absolue et conduisent les influx à des vitesses de 12 à 130 m/s (27 à 280 m/h). Elles constituent aussi bien les axones des gros nerfs sensitifs chargés de relayer les influx qui concernent le toucher, la pression, la position des articulations, le froid et la chaleur que les fibres nerveuses qui transmettent les influx aux muscles squelettiques. Les fibres sensitives A relient généralement l'encéphale et la moelle épinière aux récepteurs qui peuvent détecter les dangers extérieurs. Les fibres motrices A innervent les muscles susceptibles de rétablir la situation normale. Les fibres A existent là où une réaction rapide peut signifier la survie.

Les fibres B et C, plus petites, conduisent les influx plus lentement et se trouvent généralement là où une réaction instantanée n'est pas une question de vie ou de mort. Les **fibres B** ont un diamètre maximum de 3 μm et une période réfractaire absolue légèrement plus longue que celle des fibres A. Elles sont aussi myélinisées et leur vitesse de conduction saltatoire peut atteindre 15 m/s (32 mi/h). Elles se trouvent dans les nerfs qui transmettent les influx nerveux depuis les viscères jusqu'à l'encéphale et la moelle épinière. Elles constituent aussi les axones des neurones viscéraux efférents généraux qui s'étendent depuis l'encéphale et la moelle épinière jusqu'à des structures de relais autonomes.

Les **fibres C** possèdent le plus petit diamètre (0,5 à 1,5 μm) et la plus longue période réfractaire absolue. La vitesse de conduction de l'influx nerveux le long d'une fibre C varie de 0,5 à 2 m/s (1,1 à 4,3 mi/h). Ces fibres non myélinisées conduisent certains influx qui concernent la douleur, le toucher, la pression, le chaud et le froid, depuis la peau, et des influx de douleur depuis les viscères. Elles constituent les fibres viscérales efférentes qui partent des ganglions sympathiques afin de stimuler le cœur, les muscles lisses et les glandes. Les fonctions motrices des fibres B et C incluent la contraction et la dilatation des pupilles, l'augmentation et la diminution de la fréquence cardiaque, ainsi que la contraction et le relâchement de la vessie — fonctions du système nerveux autonome.

La codification de l'intensité du stimulus

Si tous les potentiels d'action ont la même intensité, comment les systèmes sensitifs et moteurs peuvent-ils réagir différemment ? Pourquoi un toucher léger semble-t'il différer d'une pression plus ferme et comment varie l'intensité de l'action musculaire ? Le principal facteur réside dans la fréquence des influx : combien de fois sont-ils générés à la zone gâchette ? Ainsi, un toucher léger produit des influx nerveux largement espacés. En revanche, une pression plus ferme provoque le passage, à haute fréquence, des influx le long de l'axone.

La comparaison des potentiels d'action des nerfs et des muscles

À quelques différences près, la formation et la conduction des potentiels d'action des nerfs et des muscles sont similaires. Alors que le potentiel membranaire de repos habituel d'un neurone est de –70 mV, il se rapproche de –90 mV dans les fibres musculaires squelettiques et cardiaques. La durée d'un influx nerveux varie de 0,5 à 2 ms, mais un potentiel d'action de muscle est bien plus long, soit 1,0 à 5,0 ms pour les fibres musculaires squelettiques et 10 à 300 ms pour les fibres musculaires cardiaques et lisses. Enfin, la vitesse de conduction d'un influx nerveux peut être 18 fois plus rapide que la conduction d'un potentiel d'action de muscle.

La transmission aux synapses

Le chapitre 10 contient une description des événements qui se produisent à la jonction neuro-musculaire. L'accent est ici mis sur la communication synaptique entre les milliards de neurones du système nerveux. Les synapses jouent un rôle homéostatique essentiel, car elles permettent d'intégrer et de filtrer l'information. Certains signaux sont transmis, alors que d'autres sont bloqués. Certaines maladies cérébrales et de nombreuses maladies mentales découlent d'une interruption de la communication synaptique. C'est aussi aux synapses qu'agissent de nombreux médicaments qui affectent l'encéphale. Ces derniers comprennent les substances thérapeutiques et les drogues (celles qui créent l'accoutumance). À la synapse, le neurone qui envoie le signal est appelé **neurone présynaptique** et celui qui reçoit le message est appelé **neurone postsynaptique**. La plupart des synapses sont **axo-dendritiques** (d'un axone à une dendrite), **axo-somatiques** (d'un axone à un soma) ou **axo-axonales** (d'un axone à un autre).

Il existe deux types de synapses, soit électriques et chimiques, qui comportent des différences structurales et fonctionnelles.

Les synapses électriques

Dans une **synapse électrique**, le courant ionique passe directement d'une cellule à une autre, à travers les jonctions lacunaires (figure 4.1). Chacune de ces dernières contient près d'une centaine de structures protéiques tubulaires appelées **connexons** qui forment des tunnels destinés à relier le cytosol des deux cellules ; le flux de courant ionique emprunte cette voie. Les jonctions lacunaires sont courantes dans le muscle lisse viscéral, le muscle cardiaque et l'embryon en développement. Elles se trouvent aussi dans le SNC.

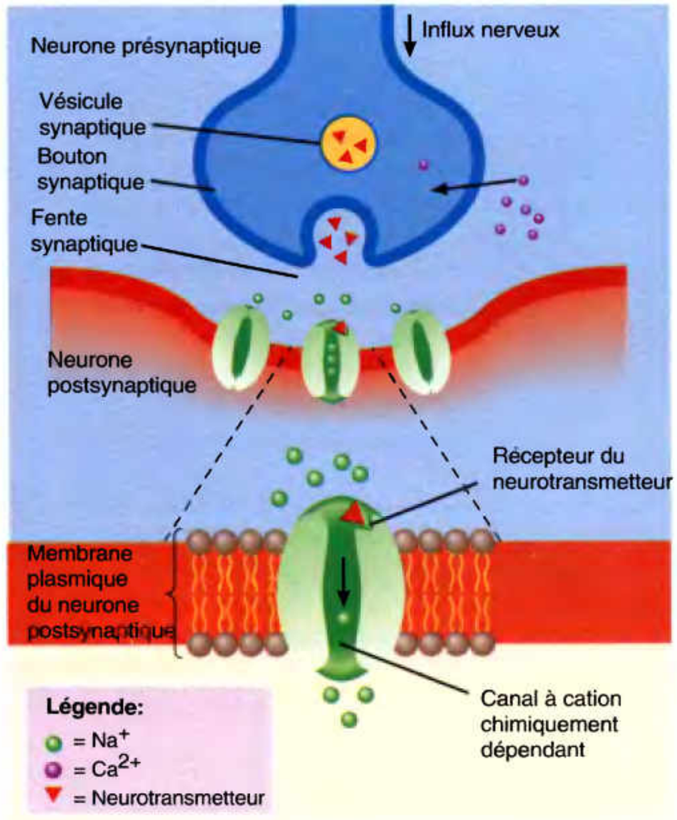
Les synapses électriques comportent deux avantages évidents : *a*) elles permettent la communication plus rapidement que les synapses chimiques, vu que les influx traversent les jonctions lacunaires, et *b*) elles peuvent synchroniser l'activité d'un groupe de neurones ou de fibres musculaires. L'utilité des potentiels d'action synchronisés dans le muscle lisse cardiaque ou viscéral est de produire la contraction coordonnée de ces fibres. Dans le SNC, le rôle des synapses électriques reste encore à découvrir.

Les synapses chimiques

Même si les neurones présynaptiques et postsynaptiques d'une **synapse chimique** sont proches, leurs membranes ne se touchent pas. Ces dernières sont séparées par la **fente synaptique**, un espace de 20- à 50-nm rempli de liquide extracellulaire. Comme les influx ne peuvent franchir cette fente, le signal doit passer d'une autre façon. En effet (figure 12.14), le neurone présynaptique libère un neurotransmetteur qui diffuse à travers la fente et agit sur des récepteurs situés dans la membrane plasmique du neurone postsynaptique afin de produire un **potentiel postsynaptique** (un type de potentiel gradué). Fondamentalement, le signal électrique présynaptique (l'influx nerveux) est converti en signal chimique (neurotransmetteur libéré). Le neurone postsynaptique reçoit le signal chimique et, à son tour, génère un signal électrique (potentiel postsynaptique). Le temps que prend ce processus dans une synapse chimique, soit le **délai synaptique**, est d'environ 0,5 ms. C'est pourquoi les synapses chimiques relaient les messages un peu plus lentement que les synapses électriques.

Quand un influx nerveux arrive à un bouton synaptique d'un neurone présynaptique, la phase de dépolarisation ouvre les canaux à Ca^{2+} voltage-dépendants en plus des canaux à Na^+ voltage-dépendants normalement ouverts. Comme ils sont plus concentrés dans le liquide extracellulaire, les ions Ca^{2+} pénètrent dans le bouton ; une augmentation des Ca^{2+} dans la cellule déclenche l'exocytose des vésicules synaptiques. À mesure que les membranes des vésicules fusionnent avec la membrane plasmique, les molécules de neurotransmetteur dans les vésicules entrent dans la fente synaptique. Chaque vésicule synaptique peut contenir des milliers de molécules de neurotransmetteur. Ce dernier diffuse ensuite à travers la fente jusqu'à la membrane postsynaptique.

FIGURE 12.14 Éléments d'une synapse chimique.



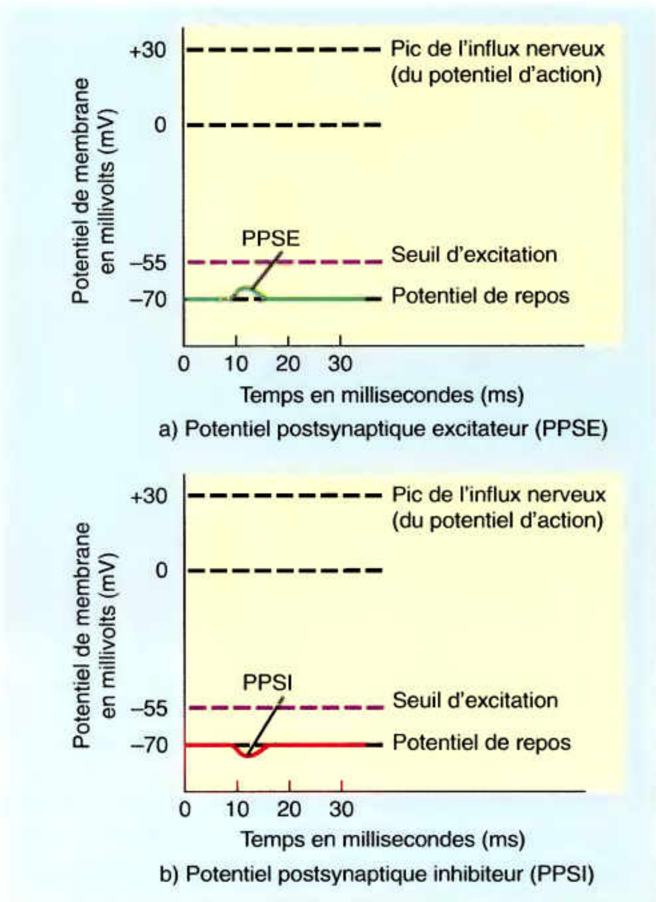
Question : **Pourquoi les synapses électriques peuvent-elles fonctionner dans deux directions, alors que les synapses chimiques ne transmettent l'information que de façon unidirectionnelle ?**

Dans une synapse chimique, le *transfert d'information est unidirectionnel* depuis un neurone présynaptique jusqu'à un neurone postsynaptique, une fibre musculaire ou une cellule glandulaire. En effet, seuls les boutons synaptiques de neurones présynaptiques peuvent libérer un neurotransmetteur, et seule la membrane postsynaptique contient les protéines réceptrices adéquates qui reconnaissent et s'unissent à ce neurotransmetteur. Les potentiels gradués et d'action doivent donc aller de l'avant dans leur trajet. Ils ne peuvent reculer dans un autre neurone présynaptique, situation qui nuirait sérieusement à l'homéostasie.

Les potentiels postsynaptiques excitateur et inhibiteur

Si le neurotransmetteur provoque la *dépolarisation* de la membrane postsynaptique, il est excitateur vu qu'il rapproche la membrane du seuil d'excitation (figure 12.15a). Un potentiel postsynaptique dépolarisant est appelé **potentiel postsynaptique excitateur** (**PPSE**). Les PPSE résultent souvent de l'ouverture de canaux à cations chimiquement dépendants. Ces derniers permettent aux trois cations les plus

FIGURE 12.15 Potentiels postsynaptiques (PPS).



Question : **Si un neurotransmetteur s'unit à un récepteur et ferme des canaux à K^+, en résultera-t-il un PPSE ou un PPSI ?**

abondants (Na^+, K^+ et Ca^{2+}) de traverser, mais comme les gradients électrique et de concentration favorisent l'entrée de Na^+, cette dernière excède celle de Ca^{2+} ou la sortie de K^+. Même si un seul PPSE ne déclenche pas normalement un influx nerveux, le neurone postsynaptique devient plus excitable. Il est déjà partiellement dépolarisé et donc plus enclin à atteindre le seuil lorsque le PPSE suivant se produit. Cet effet est appelé la **sommation**.

Si le neurotransmetteur provoque l'*hyperpolarisation* de la membrane postsynaptique, il est inhibiteur. Il augmente le potentiel de membrane en rendant l'intérieur plus négatif, et la production d'un influx nerveux est plus ardue car ce potentiel est plus éloigné du seuil qu'à l'état de repos. Un potentiel postsynaptique hyperpolarisant est inhibiteur et appelé **potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)** (figure 12.15b). Les PPSI résultent souvent de l'ouverture de canaux à Cl^- ou à K^+ chimiquement dépendants. Quand les canaux à Cl^- s'ouvrent, Cl^- tend à diffuser plus rapidement vers l'intérieur, mais la négativité dans le neurone retarde quelque peu cette entrée. Quand les canaux à K^+ s'ouvrent, la perméabilité de la membrane à K^+ augmente, plus de K^+ diffusent vers l'extérieur, et l'intérieur devient encore plus négatif.

L'élimination du neurotransmetteur

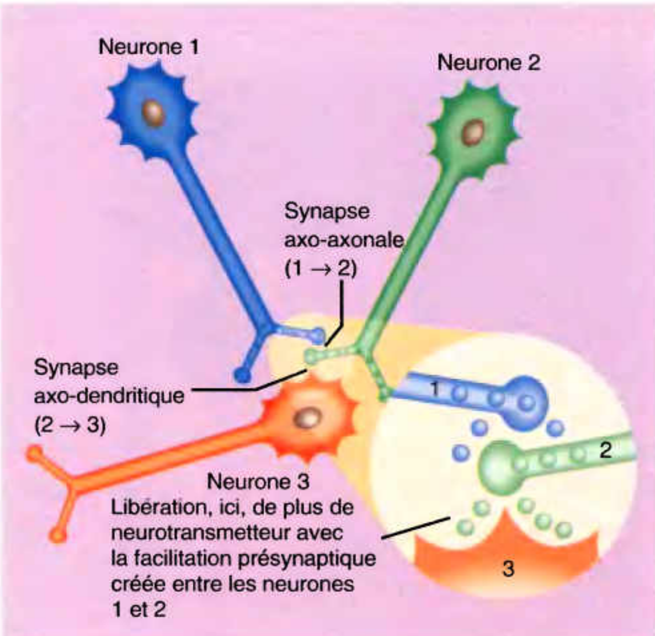
L'élimination du neurotransmetteur hors de la fente synaptique est essentielle à une fonction synaptique normale. Si celui-ci pouvait s'attarder dans la fente, il influencerait indéfiniment le neurone postsynaptique, la fibre musculaire ou la cellule glandulaire. L'élimination du neurotransmetteur s'effectue de trois façons principales :

1. **La diffusion.** Une certaine portion de tous les neurotransmetteurs diffusent en dehors de la fente.
2. **La dégradation enzymatique.** Un neurotransmetteur peut être inactivé par dégradation enzymatique. Ainsi, l'enzyme appelée acétylcholinestérase dégrade l'acétylcholine dans la fente.
3. **La récupération par les cellules.** Les neurotransmetteurs sont souvent activement rapportés dans le neurone qui les a libérés (recaptage) ou transportés dans une cellule gliale voisine. Ainsi, les neurones qui libèrent la noradrénaline la reprennent et la recyclent rapidement. Les protéines de la membrane chargées de cette récupération sont appelées **transporteurs de neurotransmetteurs**. Les sensations de plaisir intense (d'euphorie) que produit la cocaïne sont en partie dues au fait qu'elle bloque les transporteurs chargés de la récupération de la dopamine, un neurotransmetteur. La dopamine peut alors demeurer plus longtemps dans les fentes synaptiques et ainsi produire une stimulation excessive de certaines régions de l'encéphale.

La facilitation et l'inhibition présynaptiques

Certaines synapses peuvent modifier la quantité de neurotransmetteurs libérés à d'autres synapses. La **facilitation présynaptique** augmente la quantité de neurotransmetteur libéré, alors que l'**inhibition présynaptique** la diminue. Dans ces situations, deux neurones font synapse au niveau de l'un de leurs boutons synaptiques respectifs, ce qui crée une synapse axo-axonale (figure 12.16). Si le neurone 1 libère un neurotransmetteur excitateur avant l'arrivée d'un influx à l'un des boutons synaptiques du neurone 2, un nombre plus élevé de vésicules synaptiques subissent une exocytose de la part du neurone 2. Comme plus de neurotransmetteur a été libéré, le neurone 3 est alors plus fortement stimulé. Il s'agit d'une facilitation présynaptique. Par ailleurs, si le neurone 1 libère un neurotransmetteur inhibiteur, le neurone 2 libère moins de neurotransmetteur à sa synapse avec le neurone 3. Il s'agit d'une inhibition présynaptique. Cette dernière et la facilitation présynaptique, qui peuvent durer de nombreuses minutes ou heures, jouent, pense-t-on, un rôle important en ce qui concerne l'apprentissage et la mémoire.

FIGURE 12.16 Facilitation et inhibition présynaptiques. Un neurotransmetteur excitateur ou inhibiteur libéré par le neurone 1 peut faciliter ou empêcher la libération de neurotransmetteur par le neurone 2 à sa synapse avec le neurone 3.



Question : **Si le neurone 2 est porteur d'information relative à la douleur, celle-ci est-t-elle davantage ou moins ressentie quand le neurone 1 produit une inhibition présynaptique ?**

La comparaison des potentiels d'action et postsynaptique

Il existe trois différences importantes entre les potentiels d'action (PA) et postsynaptique (PPS).

1. **La propagation.** Les PPS, contrairement aux PA, ne se propagent pas et permettent la communication sur de courtes et non sur de longues distances. Ils se forment, puis disparaissent à environ un millimètre de la synapse.
2. **L'amplitude.** Les PPS sont d'amplitudes variables, c'est-à-dire qu'ils sont, contrairement aux PA, de tailles variables selon la quantité de neurotransmetteur libéré.
3. **La période réfractaire.** Les PPS sont, contrairement aux PA, dépourvus de période réfractaire.

Les sommations spatiale et temporelle des potentiels postsynaptiques

Le PPSE ne dure que quelques millisecondes et un neurone dans le SNC reçoit d'habitude de l'information en provenance de 1 000 à 10 000 synapses. L'intégration de cette information est appelée **sommation** et se produit à la zone gâchette. S'il s'agit d'une dépolarisation, plus la sommation est grande, plus la probabilité de déclenchement d'un influx nerveux augmente.

Selon que la sommation résulte de l'accumulation de neurotransmetteur libéré par de *nombreux* boutons synaptiques ou par un *seul* bouton qui produit rapidement une décharge au moins deux fois de suite en succession rapide, il s'agit respectivement de **sommation spatiale** (figure 12.17a) et **temporelle** (figure 12.17b). Comme un PPSE dure près de 15 ms, la sommation temporelle ne se produit que si la deuxième décharge suit rapidement la première.

Un seul neurone postsynaptique reçoit de l'information en provenance de nombreux neurones présynaptiques. Certains boutons synaptiques produisent de l'excitation, d'autres, de l'inhibition. La somme de tous ces effets excitateurs et inhibiteurs détermine l'effet sur le neurone postsynaptique qui peut réagir de trois façons.

1. **Le PPSE.** Si l'effet excitateur est supérieur à l'effet inhibiteur, mais inférieur au seuil d'excitation, un faible PPSE en résulte. Des stimuli ultérieurs peuvent plus facilement générer un influx nerveux par sommation, vu que le neurone est partiellement dépolarisé.
2. **Les influx.** Si l'effet excitateur est encore supérieur à l'effet inhibiteur, mais est égal ou supérieur au seuil d'excitation, un PPSE liminaire ou supraliminaire en résulte. Le PPSE s'étend au segment initial de l'axone et déclenche un ou plus d'un influx nerveux. La production d'influx continue tant que le PPSE reste supraliminaire.
3. **LE PPSI.** Si l'effet inhibiteur est supérieur à l'effet excitateur, la membrane s'hyperpolarise (PPSI). L'inhibition du neurone postsynaptique en résulte et donc, l'incapacité de générer un influx nerveux.

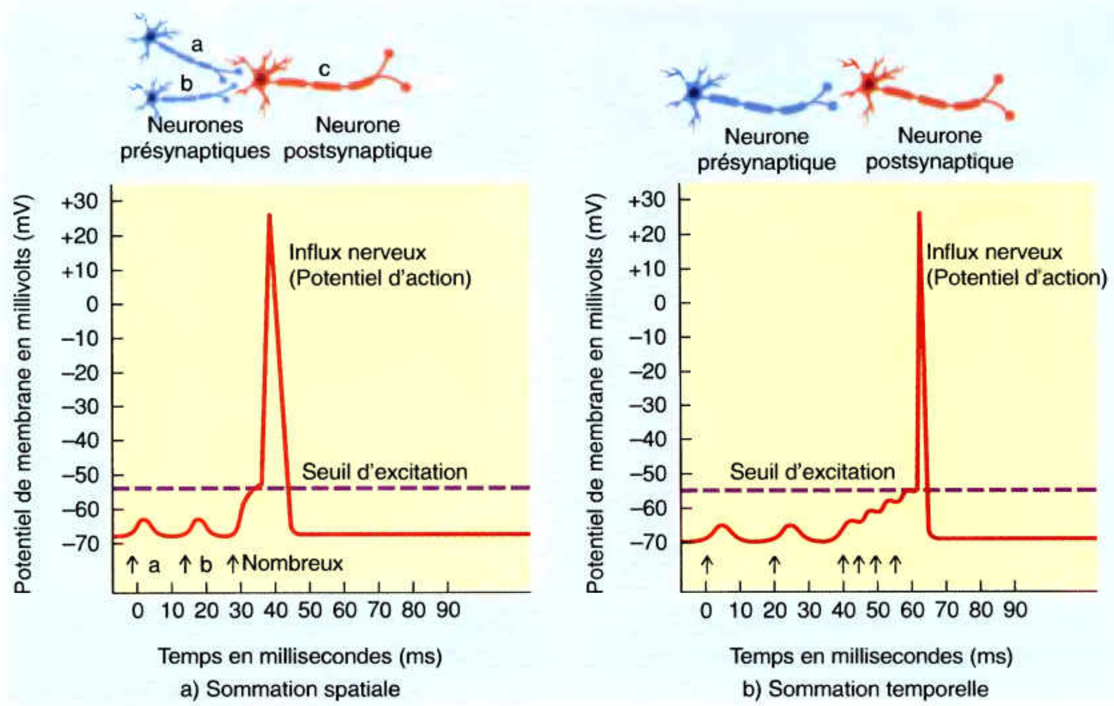
Le document 12.2 récapitule les éléments structuraux et fonctionnels d'un neurone.

Les neurotransmetteurs

Les neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs sont présents dans le SNP et le SNC. Parfois, le même neurotransmetteur est excitateur à un endroit et inhibiteur ailleurs selon la nature du récepteur qui s'unit à ce neurotransmetteur. On a cru pendant de nombreuses années que les neurones ne libéraient, à tous leurs boutons synaptiques, qu'un seul type de neurotransmetteur. On sait à présent que dans de nombreux neurones deux ou même trois neurotransmetteurs sont présents.

Le neurotransmetteur le plus étudié est **l'acétylcholine (ACh)** libérée par de nombreux neurones du SNP et certains du SNC. Il est excitateur à la jonction neuro-musculaire où il agit directement afin d'ouvrir les canaux à cation chimiquement dépendants. Il est inhibiteur à d'autres synapses où ses effets sur les canaux ioniques semblent se produire indirectement par le truchement de récepteurs qui se lient à une protéine G. Les fibres parasympathiques du nerf vague (dixième nerf crânien) qui innervent le cœur en constituent

FIGURE 12.17 Sommation. a) Si deux axones présynaptiques (a et b) provoquent séparément des PPSE (flèches) dans un neurone postsynaptique (c), le seuil d'excitation n'est pas atteint dans ce neurone. Si les axones a, b et de nombreux autres agissent simultanément sur la cellule postsynaptique, leurs PPSE s'additionnent afin d'atteindre le seuil d'excitation et déclenchent un potentiel d'action nerveux (sommation spatiale). b) Les stimuli appliqués au même axone (flèches) dans un délai suffisamment rapproché provoquent un chevauchement de PPSE qui s'additionnent (sommation temporelle). Quand la dépolarisation atteint le seuil d'excitation, elle déclenche un potentiel d'action nerveux.



Question : **Que se passerait-il si, en plus de l'addition des quatre PPSE indiqués par des flèches, un PPSI se produisait à la 55^e^ ms en b ?**

un exemple ; l'ACh ralentit la fréquence cardiaque par ces synapses inhibitrices.

De nombreux acides aminés sont des neurotransmetteurs du SNC. Le **glutamate** (l'acide glutamique) et l'**aspartate** (l'acide aspartique) ont de puissants effets excitateurs. En revanche, l'**acide gamma-aminobutyrique (GABA)** et la **glycine** sont d'importants neurotransmetteurs inhibiteurs. Ils provoquent la formation de PPSI en ouvrant des canaux à Cl^- chimiquement dépendants. Bien que le GABA soit un acide aminé, il n'est pas incorporé aux protéines du corps. Il ne se trouve que dans l'encéphale où cet acide est le neurotransmetteur inhibiteur le plus abondant. Peut-être le tiers de toutes les synapses utilisent le GABA. La glycine est plus répandue dans la moelle épinière que dans l'encéphale.

Les neurotransmetteurs catécholamines (noradrénaline, adrénaline et dopamine) sont synthétisés à partir de l'acide aminé tyrosine. Ils sont excitateurs à certaines synapses et inhibiteurs à d'autres.

Les neurotransmetteurs dans le SNC sont traités plus en détail au chapitre 14. Certaines affections telles que la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, la dépression, l'anxiété et la schizophrénie sont notamment imputables à des problèmes liés aux neurotransmetteurs.

APPLICATION CLINIQUE

L'EMPOISONNEMENT À LA STRYCHNINE

On peut constater l'importance des neurones inhibiteurs en observant ce qui se passe quand l'inhibition normale est bloquée. D'habitude, des neurones inhibiteurs dans la moelle épinière appelés *cellules récurrentes de Renshaw* libèrent la glycine aux synapses inhibitrices avec des neurones moteurs qui provoquent la contraction de fibres musculaires squelettiques. Cette information inhibitrice empêche la contraction musculaire excessive. La strychnine s'unit aux récepteurs de glycine et les bloque. Elle cause des contractions tétaniques massives. Tous les muscles squelettiques, y compris le diaphragme, se contractent entièrement et restent contractés. Comme le diaphragme ne peut se relâcher, la personne ne peut plus respirer. Le fragile équilibre normal entre l'excitation et l'inhibition dans le SNC est détruit, et la décharge de neurones moteurs s'effectue sans retenue.

DOCUMENT 12.2

RÉCAPITULATION DES ÉLÉMENTS STRUCTURAUX ET FONCTIONNELS D'UN NEURONE



Schéma	Structure	Fonctions
	Dendrites	Reçoivent des stimuli par l'activation de canaux à ouverture périodique ; dans les neurones sensitifs, produisent des potentiels générateurs ; dans les neurones moteur et d'association, déclenchent des PPSE et des PPSI.
	Corps cellulaire	Reçoit des stimuli et produit des PPSE de même que des PPSI par l'activation de canaux chimiquement dépendants situés aux synapses.
	Jonction du cône d'implantation de l'axone et du segment initial de l'axone	Intègre les PPSE ainsi que les PPSI, et si la somme est une dépolarisation liminaire, déclenche l'influx nerveux.
	Axone	Propage (conduit) les influx nerveux depuis le segment initial jusqu'aux terminaisons axonales ; l'amplitude de l'influx reste invariable à mesure qu'il se propage le long de l'axone.
	Terminaisons axonales et boutons synaptiques	L'entrée de Ca^{2+} provoquée par la phase de dépolarisation de l'influx nerveux déclenche la libération de neurotransmetteur par exocytose des vésicules synaptiques.

- La membrane comprend des canaux chimiquement dépendants.
- La membrane comprend des canaux à Na^+ et à K^+ voltage-dépendants.
- La membrane comprend des canaux à Ca^{2+} voltage-dépendants.

La modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique

L'environnement physio-chimique d'un neurone influence la conduction de l'influx et la transmission synaptique. L'*alcalose*, une augmentation du pH au-dessus de 7,45 entraîne une plus grande excitabilité des neurones qui peut provoquer des étourdissements, un engourdissement autour de la bouche, un picotement au bout des doigts, de la nervosité, des spasmes et des convulsions. L'*acidose*, une diminution du pH au-dessous de 7,35 produit le ralentissement de l'activité neuronale qui peut causer l'apathie, la faiblesse et le coma. L'application d'une *pression* excessive ou prolongée sur un nerf interrompt la conduction de l'influx nerveux et provoque un engourdissement local ; c'est le cas par exemple si l'on croise les jambes.

Les *hypnotiques*, les *tranquillisants* et les *anesthésiques* réduisent la conduction de l'influx et la transmission synaptique en augmentant le seuil d'excitation des neurones, tandis que la *caféine*, la *benzédrine* et la *nicotine* abaissent ce même seuil et provoquent la facilitation.

Il existe de nombreux moyens de modifier la transmission synaptique chimique : *a*) stimuler ou inhiber la *synthèse de neurotransmetteur*, *b*) bloquer ou favoriser la *libération de neurotransmetteur*, *c*) stimuler ou inhiber l'*élimination de neurotransmetteur*, et *d*) bloquer ou activer le *site récepteur*. Un agent qui favorise la transmission synaptique ou simule l'effet d'un neurotransmetteur naturel est un **agoniste** ;

celui qui bloque l'action d'un neurotransmetteur est un **antagoniste**.

La *toxine botulinique* produite par la bactérie *Clostridium botulinum* peut proliférer dans les aliments mal mis en conserve. La toxine empêche la libération d'acétylcholine, ce qui affaiblit les contractions musculaires. Une quantité même infime est un poison violent. Pourtant, des malades qui subissent certaines contractions musculaires trop fortes ou incontrôlables peuvent être soulagés grâce à des injections de cette toxine. Cette dernière sert à traiter les gens qui souffrent de strabisme (yeux louches) ou de blépharospasme (clignement incontrôlable des paupières) et peut être prometteuse comme thérapie du bégaiement.

Les *néostigmine* et *physostigmine*, agents anticholinestérasiques, inactivent l'acétylcholinestérase pendant quelques heures. Il en résulte une élimination très lente de l'acétylcholine au niveau des récepteurs de celle-ci. La *myasthénie grave*, que la néostigmine et la physostigmine peuvent traiter est due, comme il est indiqué au chapitre 10, à des anticorps qui bloquent les récepteurs d'acétylcholine aux jonctions neuro-musculaires et affaiblissent la contraction de muscles squelettiques. Un autre agent anticholinestérasique, le *disopropyl fluorophosphate*, est un gaz très puissant qui constitue un composant actif de nombreux insecticides. Il agit pendant quelques semaines, ce qui en fait un poison mortel. Il peut produire la nausée, la diarrhée, la transpiration, la constriction des bronches, un excès de mucus respiratoire et une faiblesse généralisée.

Des substances qui sont des agonistes ou des antagonistes de neurotransmetteurs peuvent être grandement bienfaisantes ou malfaisantes. Le dérivé de plante, le *curare* (que les Amérindiens d'Amérique du Sud utilisent sur des flèches empoisonnées et sur des fléchettes qui sont lancées de sarbacanes), bloque les récepteurs d'acétylcholine et peut ainsi causer une paralysie musculaire. Cependant, des médicaments similaires au curare servent souvent à relaxer les muscles en chirurgie. La néostigmine, antidote du curare, peut être utilisée afin d'arrêter les effets du curare après une chirurgie ou dans les cas d'empoisonnement au curare.

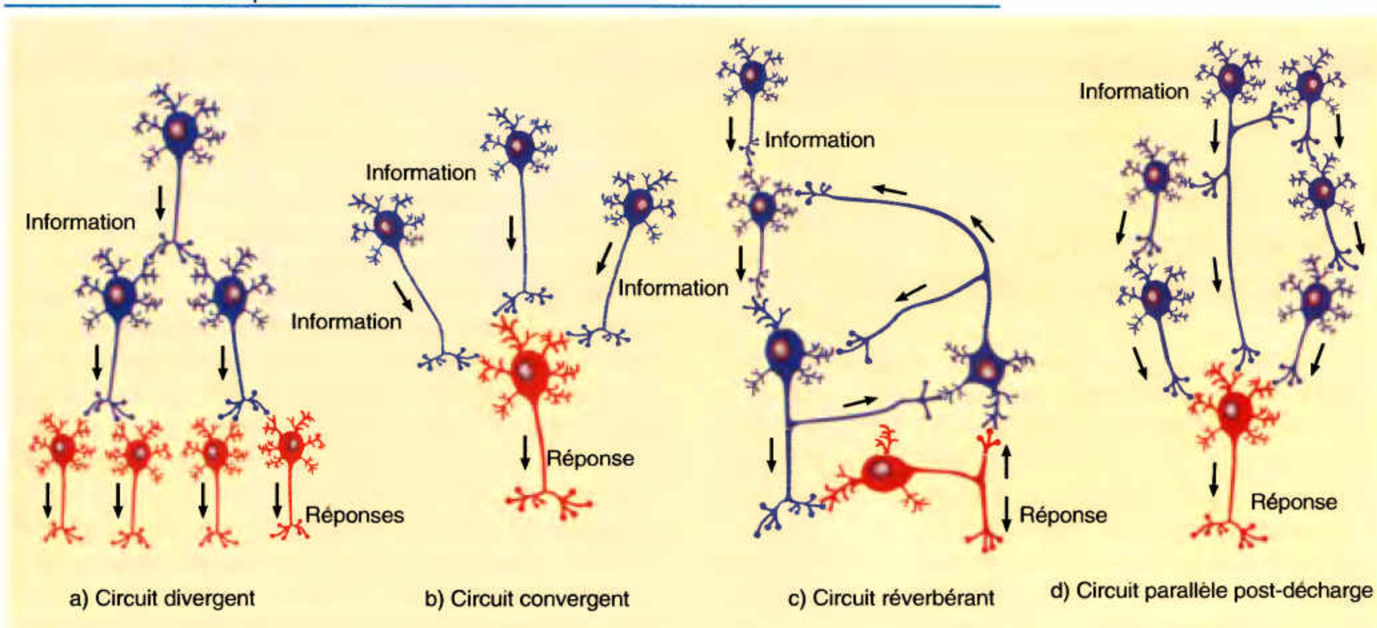
Les circuits neuronaux

Le SNC contient des milliards de neurones disposés selon des modèles compliqués appelés **groupes de neurones**. Chaque groupe, unique, joue un rôle précis dans la régulation de l'homéostasie et peut contenir des milliers ou même des millions de neurones.

Dans le SNC, les groupes de neurones sont disposés en réseaux appelés **circuits** par lesquels les influx nerveux sont conduits. Dans les **circuits en séries simples**, un neurone présynaptique ne stimule, dans un groupe, qu'un seul neurone. Ce dernier en stimule alors un autre, et ainsi de suite. La plupart des circuits sont toutefois plus complexes.

Un neurone présynaptique peut faire synapse avec de nombreux neurones postsynaptiques. Cette disposition, appelée **divergence**, permet à un neurone présynaptique d'influencer de nombreux neurones postsynaptiques, fibres musculaires ou cellules glandulaires en même temps. Dans un **circuit divergent**, l'influx nerveux en provenance d'un neurone présynaptique stimule un nombre croissant de cellules le long de ce circuit (figure 12.18a). Par exemple, un neurone moteur de l'encéphale stimule de nombreux autres neurones moteurs de la moelle épinière. Ainsi, un neurone moteur activé dans l'encéphale peut envoyer des signaux à

FIGURE 12.18 Exemples de circuits neuronaux.



Question : **Si un neurone moteur de la moelle épinière reçoit de l'information en provenance de neurones situés dans diverses régions de l'encéphale, s'agit-il d'un exemple de convergence ou de divergence ?**

un groupe de neurones moteurs de la moelle épinière. Les signaux sensitifs s'introduisent aussi dans les circuits divergents et sont souvent relayés à plusieurs régions de l'encéphale.

Dans une autre disposition appelée **convergence**, de nombreux neurones présynaptiques font synapse avec un seul neurone postsynaptique. Elle permet une stimulation ou une inhibition plus efficaces de ce dernier. Dans un type de **circuit convergent** (figure 12.18b), le neurone postsynaptique reçoit des influx nerveux en provenance de nombreuses sources. Ainsi, un neurone moteur qui fait synapse avec des fibres musculaires squelettiques reçoit de l'information en provenance de nombreuses voies situées dans différentes régions de l'encéphale.

Certains circuits du corps, tel le **circuit réverbérant** appelé aussi **oscillatoire** (figure 12.18c), sont construits de telle sorte qu'une fois la cellule présynaptique stimulée, la cellule postsynaptique transmet une série d'influx nerveux. Selon ce modèle, l'influx entrant stimule le premier neurone, qui stimule le deuxième et ainsi de suite. Toutefois, les branches des derniers neurones du circuit font synapse avec les premiers, renvoyant sans cesse l'influx dans le circuit. Le signal de réponse varie de quelques secondes à de nombreuses heures selon le nombre de synapses et la disposition des neurones dans le circuit. Des neurones inhibiteurs peuvent couper un circuit réverbérant après un certain temps. On estime que la respiration, la coordination de l'activité musculaire, l'éveil, le sommeil (quand la réverbération cesse) et la mémoire immédiate comptent parmi les réactions du corps qui résultent des signaux de réponse en provenance des circuits réverbérants. Une forme d'épilepsie (le grand mal) est probablement causée par des circuits réverbérants anormaux.

Dans un **circuit parallèle post-décharge** (figure 12.18), une seule cellule présynaptique stimule un groupe de neurones. Chacun de ces derniers fait synapse avec une même cellule postsynaptique. Un nombre différent de synapses entre le premier et le dernier neurone provoque des délais synaptiques variés de sorte que le dernier neurone présente de multiples PPSE ou PPSI. Si l'information est excitatrice, le neurone postsynaptique peut alors envoyer une série d'influx en succession rapide. On pense que le circuit parallèle post-décharge sert à des activités, telles que les calculs mathématiques, qui demandent de la précision.

LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU NERVEUX

Contrairement aux cellules épithéliales, les neurones des mammifères sont très limités dans leur pouvoir de **régénération**, c'est-à-dire leur capacité de se reproduire ou de se réparer. Quand l'être humain atteint près de 6 mois, presque tous les neurones en développement perdent leur aptitude à subir la mitose. Ainsi, un neurone lésé ou détruit ne peut être remplacé par les cellules filles d'autres neurones. Un neurone détruit est perdu à jamais, et seuls quelques types de lésions peuvent être réparés.

Dans le SNP, les dendrites et axones myélinisés lésés peuvent être réparés si le corps cellulaire reste intact et si les neurolemmocytes (cellules de Schwann) chargés de la myélinisation restent actifs. Une repousse substantielle peut se produire même dans un nerf totalement sectionné, si ce dernier est rattaché par chirurgie. Les neurolemmocytes forment un tube qui semble aider la régénération (figure 12.19d).

Dans le SNC, *a*) la réparation de neurones lésés est minime ou inexistante, *b*) les oligodendrocytes qui myélinisent les axones ne forment pas de neurolemmes et, autre difficulté, *c*) la névroglie semble offrir un milieu hostile à la repousse de l'axone. Il s'agit peut-être, dans ce dernier cas, du même mécanisme qui arrête la croissance axonale pendant le développement, une fois la région cible atteinte. De plus, après une lésion axonale, les astrocytes voisins prolifèrent rapidement, formant une sorte de tissu cicatriciel qui constitue une barrière physique à la régénération. Une lésion à l'encéphale ou à la moelle épinière est donc habituellement permanente.

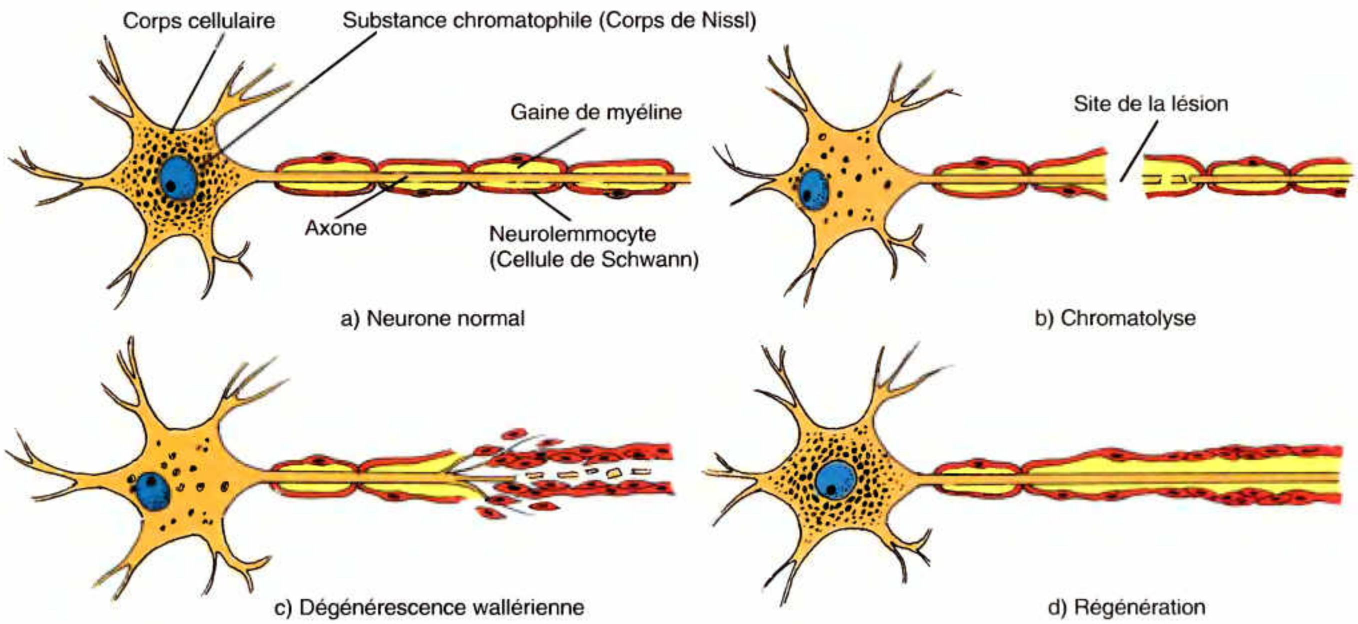
APPLICATION CLINIQUE

L'ENCOURAGEMENT À LA RÉGÉNÉRATION NEURONALE

Des types de cellules tumorales neuronales peuvent croître et se reproduire dans une culture de tissu. De même, dans le cerveau de certains oiseaux chanteurs, de nouveaux neurones apparaissent et disparaissent chaque année. Le manque quasi complet de régénération dans le SNC des mammifères semble imputable aux influences inhibitrices de la névroglie et à l'absence des signaux de croissance seulement présents au cours du développement.

Certains signaux de croissance sont de nature électrique; c'est pourquoi des recherches intenses portent sur un moyen éventuel de promouvoir la repousse de neurones lésés axé sur la stimulation électrique. D'autres signaux de croissance sont de nature chimique et comportent des substances qui, à la fois, déclenchent la mitose (facteurs mitogènes) et règlent la croissance (neurotropines). En 1992, des chercheurs canadiens ont publié leurs conclusions inattendues selon lesquelles des cellules prélevées de l'encéphale de mammifères *adultes* peuvent être poussées à proliférer sous forme de neurones et d'astrocytes. Ces spécialistes avaient cultivé, dans des vases, de petites parties de tissu d'encéphale de souris et avaient ajouté le **facteur de croissance épidermique** ou **EGF** (*Epidermic Growth Factor*). Il était précédemment connu que le EGF déclenchait la mitose dans diverses cellules non neuronales et favorisait la cicatrisation et la régénération tissulaire (chapitre 4). Ces expériences ont remis en question le dogme selon lequel les cellules souches sont absentes dans l'encéphale d'adultes. Il serait tentant que des scientifiques puissent trouver le moyen de stimuler ces cellules souches inactives afin qu'elles remplacent des neurones perdus à cause d'une lésion ou d'une maladie. De plus, ces neurones originant de culture de tissu pourraient servir à des greffes.

FIGURE 12.19 Lésion et réparation d'un neurone périphérique.



Question : **Quel est le rôle du neurolemme dans la régénération ?**

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA LÉSION ET LA RÉPARATION DE NEURONES PÉRIPHÉRIQUES

Rappelons que les axones et les dendrites associés à un neurolemme sont réparables si *a*) le corps cellulaire est intact, *b*) les neurolemmocytes (cellules de Schwann) sont fonctionnels, et *c*) la formation de tissu cicatriciel ne se produit pas trop rapidement. La plupart des nerfs du SNP sont composés de prolongements couverts d'un neurolemme. Ainsi, une personne dont les neurones d'un nerf situé dans un membre supérieur, par exemple, sont lésés a de bonnes chances de récupérer sa fonction nerveuse.

Dans le cas d'un axone lésé, des modifications se produisent généralement dans le corps cellulaire de ce neurone et dans la partie de l'axone située en aval (et parfois aussi en amont) du site de la lésion.

La chromatolyse

Un ou deux jours après une lésion à un prolongement d'un neurone central ou périphérique, la substance chromatophile (les corps de Nissl) disposée normalement avec ordre dans un corps cellulaire intact se fragmente en masses finement granulées (figure 12.19b). Cette modification, ou **chromatolyse** (*khrôma* : couleur ; *lusis* : dissolution), commence entre le cône d'implantation de l'axone et le noyau, mais s'étend dans tout le corps cellulaire. Elle provoque l'enflure de ce dernier qui devient maximale entre 10 et 20 jours après la lésion.

La dégénérescence

Après trois à cinq jours, la partie du prolongement en aval de la région lésée enfle légèrement, puis se fragmente. La gaine de myéline se détériore aussi (figure 12.19c). La dégénérescence aussi bien de la partie en aval du prolongement neuronal que de la gaine de myéline est appelée **dégénérescence wallérienne**. Après celle-ci, les macrophages phagocytent les restes.

Les modifications qui se produisent pendant la dégénérescence wallérienne sont similaires à celles qui ont lieu dans la portion en amont de la fibre et qui sont appelées **dégénérescence rétrograde**. Dans cette dernière, la principale différence réside dans le fait que les modifications ne s'étendent qu'au premier nœud de Ranvier.

La régénération

Après la chromatolyse, des signes de récupération (qui prend souvent de nombreux mois) apparaissent dans le corps cellulaire. La synthèse de l'ARN et des protéines s'accélère, ce qui favorise la reconstitution ou la **régénération** de l'axone.

Même si le prolongement neuronal et la gaine de myéline dégénèrent, le neurolemme subsiste. Les neurolemmocytes de chaque côté du site de la lésion se multiplient par mitose, poussent les uns contre les autres et tentent de former un tube à travers la région lésée (figure 12.19d). Le tube guide la croissance de nouveaux prolongements depuis la région en amont, puis à travers la région lésée et jusqu'à la région en aval précédemment occupée par la fibre nerveuse d'origine. La croissance de nouveaux axones ne se produit pas si la lacune au site de la lésion est trop grande ou se remplit de fibres collagènes.

Peu de jours après la lésion, des bourgeons d'axones en régénération commencent à envahir le tube qu'ont formé les neurolemmocytes (figure 12.19c). Les axones de la région en

amont grandissent de 1,5 mm (0,06 po) par jour à travers la région de la lésion, trouvent leur voie dans les tubes et croissent vers les récepteurs et effecteurs situés en aval. Ainsi, les connexions sensitives et motrices sont rétablies. À un moment donné, les neurolemmocytes forment une nouvelle gaine de myéline. Toutefois, la fonction n'est jamais complètement restaurée après qu'un nerf a été sectionné.

L'ÉPILEPSIE

L'**épilepsie**, qui afflige près de 1 % de la population, constitue la deuxième affection neurologique la plus courante après l'attaque (la rupture ou le blocage d'un vaisseau sanguin de l'encéphale). Elle est caractérisée par de courtes attaques périodiques de mauvais fonctionnement moteur, sensitif ou psychologique. Les attaques, appelées **crises d'épilepsie**, sont déclenchées par des décharges électriques anormales et synchrones en provenance de millions de neurones de l'encéphale, peut-être à cause de circuits réverbérants anormaux. Les décharges stimulent un grand nombre des neurones afin qu'ils envoient des influx nerveux sur leurs voies de conduction. De ce fait, une personne qui subit une attaque peut contracter involontairement les muscles squelettiques. Des lumières, du bruit ou des odeurs peuvent être perçus (ou ressentis), sans stimulation des yeux, des oreilles ou du nez. Les décharges électriques peuvent aussi entraver certains centres de l'encéphale. Ainsi, le centre de l'éveil, situé dans l'encéphale (le système réticulaire activateur, ou SRA, chapitre 15) peut être inhibé de sorte que la personne perd connaissance. Quand l'activité du SRA reprend, la personne reprend conscience.

Les nombreuses causes d'épilepsie comprennent la plus courante, soit l'encéphalopathie (dommage cérébral) congénitale, de même que les désordres métaboliques (hypoglycémie, hypocalcémie, urémie et hypoxie), les infections (encéphalite ou méningite), les toxines (alcool, tranquillisants et hallucinogènes), les troubles vasculaires (hémorragie et hypotension), les lésions à la tête, ainsi que les tumeurs et les abcès de l'encéphale. La plupart des crises d'épilepsie sont toutefois idiopathiques, c'est-à-dire que leurs causes ne peuvent être mises en évidence. L'épilepsie n'affecte presque jamais l'intelligence.

Des médicaments qui réduisent l'excitabilité neuronale peuvent servir à éliminer ou à alléger les crises d'épilepsie. L'un d'eux, l'acide valproïque, augmente la quantité du neurotransmetteur inhibiteur appelé acide gamma-aminobutyrique ou GABA (gamma-aminobutric acid).

Sommaire de l'étude

INTRODUCTION (p. 361)

1. Le système nerveux aide à régler l'homéostasie et intègre toutes les fonctions du corps par détection des changements (sensibilité), interprétation de ceux-ci (intégration) et réaction à ceux-ci (motricité).

LES DIVISIONS DU SYSTÈME NERVEUX (p. 361)

1. Le système nerveux central (SNC) est composé de l'encéphale et de la moelle épinière.
2. Le système nerveux périphérique (SNP) est composé de nerfs crâniens et rachidiens. Il comporte des composants sensitifs et moteurs.
3. Le SNP est aussi subdivisé en système nerveux somatique (volontaire) et autonome (involontaire).
4. Le système nerveux somatique (SNS) est composé aussi bien de neurones afférents qui transmettent l'information depuis des récepteurs cutanés et sensoriels spéciaux jusqu'au SNC que de neurones moteurs qui la transmettent du SNC au tissu musculaire squelettique.
5. Le système nerveux autonome (SNA) contient aussi bien des neurones sensitifs viscéraux que des neurones moteurs qui conduisent les influx depuis le SNC jusqu'au tissu musculaire lisse, au tissu musculaire cardiaque et aux glandes.

L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU TISSU NERVEUX (p. 362)

La névroglie (p. 362)

1. Les cellules gliales sont des cellules d'un tissu spécialisé qui soutiennent les neurones, lient ces derniers aux vaisseaux sanguins, produisent la gaine de myéline autour des axones et effectuent la phagocytose.
2. Les cellules gliales comprennent les astrocytes, les oligodendrocytes, les microgliocytes, les cellules épendymaires, les neurolemmocytes (cellules de Schwann) et les cellules satellites.
3. La production de gaines de myéline provient de deux types de cellules gliales : les oligodendrocytes et les neurolemmocytes myélinisent les axones qui se trouvent respectivement dans le SNC et le SNP.

Les neurones (p. 366)

1. La plupart des neurones, ou cellules nerveuses, sont composés d'un corps cellulaire (soma), de plusieurs dendrites et, généralement, d'un seul axome. Ce dernier conduit les influx nerveux depuis le neurone vers les dendrites ou le corps cellulaire d'un autre neurone, ou encore vers un organe effecteur du corps (muscle ou glande).
2. Du point de vue structural, les neurones sont unipolaires, bipolaires ou multipolaires.
3. Du point de vue fonctionnel, les neurones sensitifs (afférents) conduisent les influx depuis les récepteurs vers le SNC ; les neurones d'association (de liaison), vers d'autres neurones, y compris les neurones moteurs ; et ces derniers (efférents), vers les effecteurs.

Les substances grise et blanche (p. 370)

1. La substance blanche désigne des agrégations de prolongements myélinisés, tandis que la substance grise contient des corps cellulaires, des dendrites et des terminaisons axonales, des faisceaux d'axones non myélinisés et de la névroglie.
2. Dans la moelle épinière, la substance grise forme un axe central en forme de H, entouré de substance blanche. Dans l'encéphale, une fine couche externe de substance grise couvre les hémisphères cérébraux.

LA NEUROPHYSIOLOGIE (p. 371)

Le potentiel de repos membranaire (p. 371)

1. La membrane d'un neurone non conducteur possède une charge positive à l'extérieur et négative à l'intérieur, compte tenu de la répartition des divers ions à travers la membrane et de la perméabilité relative de cette membrane à l'égard de Na^+ et de K^+.
2. La valeur usuelle du potentiel membranaire de repos est de –70 mV, et la membrane est dite polarisée.
3. Les pompes Na^+/K^+ compensent la fuite lente de Na^+ dans la cellule en le pompant à l'extérieur.

Les canaux ioniques (p. 372)

1. Il existe deux principaux types de canaux ioniques : de fuite et à ouverture périodique.
2. Il existe quatre types de canaux à ouverture périodique : voltage-dépendants, chimiquement dépendants, mécaniquement dépendants et réglés par la lumière.

Le potentiel d'action (l'influx nerveux) (p. 373)

1. Pendant un potentiel d'action (un influx nerveux), des canaux à Na^+ et à K^+ voltage-dépendants s'ouvrent en séquence. Il en résulte d'abord une dépolarisation, soit la perte, puis l'inversion de la polarisation de la membrane (de –70 à 0, puis à +30 mV), suivie de repolarisation, le retour au potentiel de repos (de +30 à –70 mV).
2. Pendant la période réfractaire (PR), un autre influx nerveux ne peut être généré (PR absolue) ou peut être déclenché seulement par un stimulus d'intensité supraliminaire (PR relative).
3. Un potentiel d'action (influx nerveux) est conduit ou se propage (voyage) d'un point à l'autre le long de la membrane.
4. Selon le principe du tout ou rien, si un stimulus est assez fort pour générer un potentiel d'action, l'influx nerveux voyage avec une force constante et maximale selon les conditions existantes. Un stimulus plus intense ne provoque pas un influx nerveux plus fort.
5. La conduction de l'influx nerveux par bonds successifs d'un nœud de Ranvier à un autre est appelée conduction saltatoire.
6. Les fibres de grand diamètre conduisent les influx plus vite que celles dont le diamètre est plus petit ; les fibres myélinisées conduisent les influx nerveux plus vite que les fibres non myélinisées.
7. L'intensité d'un stimulus est codée dans la fréquence des potentiels d'action.

La transmission aux synapses (p. 378)

1. Une synapse est la jonction fonctionnelle entre un neurone et un autre ou entre un neurone et une cellule effectrice telle une fibre musculaire ou une cellule glandulaire.
2. Il existe deux types de synapse, soit électrique et chimique.
3. Dans une synapse chimique, le transport d'information est unidirectionel depuis un neurone présynaptique jusqu'à un neurone postsynaptique.
4. Un neurotransmetteur excitateur est celui qui peut dépolariser ou rendre moins négative la membrane du neurone postsynaptique, rapprochant le potentiel de membrane du seuil d'excitation. Un neurotransmetteur inhibiteur hyperpolarise la membrane du neurone postsynaptique.
5. L'élimination du neurotransmetteur hors de la fente synaptique s'effectue de trois façons : par diffusion, par dégradation enzymatique et par récupération par des cellules (neurones et cellules gliales).
6. La facilitation présynaptique augmente la quantité de neurotransmetteur libéré par un neurone présynaptique, alors que l'inhibition présynaptique la diminue.
7. Si plusieurs boutons synaptiques libèrent leur neurotransmetteur à peu près simultanément, l'effet combiné peut générer un influx nerveux dû à la sommation. Cette dernière peut être spatiale ou temporelle.
8. Le neurone postsynaptique est un intégrateur. Il reçoit les signaux et les intègre avant de réagir en conséquence.

Les neurotransmetteurs (p. 381)

1. Les neurotransmetteurs excitateurs et inhibiteurs sont présents dans le SNC et dans le SNP. Le même neurotransmetteur peut être excitateur à certains endroits et inhibiteur à d'autres.
2. Parmi les neurotransmetteurs importants figurent l'acétylcholine, le glutamate, l'aspartate, l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), la glycine, la noradrénaline, l'adrénaline et la dopamine.

La modification de la conduction de l'influx et de la transmission synaptique (p. 383)

1. L'environnement physio-chimique d'un neurone influence la conduction de l'influx et la transmission synaptique.
2. La transmission synaptique chimique peut être stimulée ou bloquée soit par une modification de la synthèse, de la libération ou de l'élimination du neurotransmetteur soit par une modification du site récepteur.

Les circuits neuronaux (p. 384)

1. Les neurones du SNC sont disposés selon des modèles appelés groupes de neurones. Chaque groupe est unique et joue un rôle précis dans la régulation de l'homéostasie.
2. Les groupes de neurones sont organisés en circuits en séries simples, divergent, convergent, réverbérant (oscillatoire) et parallèle post-décharge.

LA RÉGÉNÉRATION DU TISSU NERVEUX (p. 385)

1. Quand l'être humain atteint près de 6 mois, le corps cellulaire du neurone perd son appareil mitotique et donc sa capacité de se diviser.
2. Les fibres nerveuses pourvues d'un neurolemme ont la possibilité de se régénérer.

Questions de révision

1. Décrivez les trois principales fonctions du système nerveux nécessaires au maintien de l'homéostasie (p. 361).
2. Comparez les systèmes nerveux central et périphérique et décrivez les fonctions de chacun (p. 361).

3. Expliquez les termes *volontaire* et *involontaire* par rapport au système nerveux. (p. 361)
4. Qu'est-ce que la névroglie ? Dressez la liste des principaux types de cellules gliales, précisez les fonctions de chacun et expliquez leur importance médicale. (p. 362)
5. Qu'est-ce qu'une gaine de myéline ? De quelle façon se forme-t-elle ? (p. 363)
6. Donnez la définition d'un neurone. Faites le schéma d'un neurone, identifiez ses principaux éléments et précisez leurs fonctions. (p. 366)
7. Comparez le transport axonal lent et rapide. Pourquoi lui accorde-t-on une grande importance médicale ? (p. 367)
8. Définissez le neurolemme et précisez son importance. (p. 365)
9. Précisez la classification structurale des neurones. Donnez un exemple de chaque type de neurone. (p. 369)
10. Quelles différences fonctionnelles existent entre un neurone afférent et efférent ? Définissez le neurone d'association. (p. 370)
11. Décrivez les sept types fonctionnels de neurones afférents et efférents. (p. 370)
12. Différenciez les substances grise et blanche. Où se trouve chacune d'elles ? (p. 370)
13. Décrivez les facteurs qui sont à l'origine du potentiel de repos membranaire. (p. 371)
14. Décrivez les deux types fondamentaux de canaux ioniques. (p. 372)
15. Quels types de stimuli règlent les canaux dépendants (à ouverture périodique) ? (p. 373)
16. Quelles sont les principales étapes de la production et de la conduction d'un influx nerveux ? (p. 376)
17. Définissez les termes suivants : potentiel membranaire de repos (p. 371), dépolarisation (p. 374), repolarisation (p. 374), membrane polarisée (p. 372), influx nerveux (potentiel d'action nerveux) (p. 373), membrane dépolarisée (p. 374), membrane repolarisée (p. 374) et période réfractaire. (p. 375)
18. Qu'est-ce que le principe du tout ou rien ? (p. 376)
19. Qu'est-ce que la conduction saltatoire ? Expliquez son importance. (p. 377)
20. Quels facteurs déterminent la vitesse de propagation des influx nerveux ? (p. 378)
21. Comment l'intensité d'un stimulus est-elle codée dans le système nerveux ? (p. 378)
22. Quelles sont les étapes de la transmission synaptique ? (p. 378)
23. Comparez les transmissions excitatrice et inhibitrice. (p. 379)
24. Comment le neurotransmetteur est-il éliminé de la fente synaptique ? (p. 380)
25. Décrivez la facilitation présynaptique et l'inhibition présynaptique. (p. 380)
26. Comparez les potentiels d'action et postsynaptique. (p. 381)
27. Décrivez les sommations spatiale et temporelle. (p. 381)
28. Qu'est-ce qu'un neurotransmetteur ? Dressez la liste de quelques neurotransmetteurs probables. Précisez leur emplacement dans le système nerveux de même que leur effet excitateur ou inhibiteur. (p. 381)
29. De quelles façons la conduction de l'influx nerveux ou la transmission synaptique peut-elle être modifiée ? (p. 383)
30. Qu'est-ce qu'un circuit neuronal ? Établissez les différences qui existent entre les circuits en séries simples, divergent, convergent, réverbérant (oscillatoire) et parallèle post-décharge. (p. 384)
31. Quels facteurs déterminent la régénération des neurones ? (p. 385)

Réponses à la question posée dans chaque figure

12.1 Les neurones efférents (moteurs) somatiques généraux, car ils peuvent être contrôlés consciemment.

12.2 Les oligodendrocytes.

12.3 Elle augmente la vitesse de conduction de l'influx nerveux.

12.4 Les dendrites reçoivent (neurones moteurs ou d'association) ou génèrent (neurone sensitifs) des informations ; le corps cellulaire reçoit aussi des signaux d'information. L'axone conduit les potentiels d'action et transmet le message à un autre neurone ou à une cellule effectrice, par libération d'un neurotransmetteur à ses boutons synaptiques.

12.5 C'est le site où se produisent les influx nerveux.

12.6 Elles reçoivent des informations.

12.7 La myéline.

12.8 –70mV.

12.9 Mécaniquement dépendant.

12.10 Pendant la dépolarisation et la repolarisation, les canaux à Na^+ et à K^+ voltage-dépendants sont respectivement ouverts.

12.11 Oui, car les canaux de fuite permettraient encore au K^+ de sortir plus rapidement que le Na^+ pourrait entrer dans l'axone. En fait, les axones myélinisés des mammifères possèdent peu de canaux à K^+ voltage-dépendants.

12.12 Les portes d'inactivation du canal Na^+ se ferment automatiquement, ce qui limite la durée de la dépolarisation.

12.13 Aux nœuds de Ranvier.

12.14 Dans certaines synapses électriques (jonctions lacunaires), les ions se déplacent aussi bien dans les deux directions de sorte que l'un ou l'autre des deux neurones peut être présynaptique. Dans une synapse chimique, un neurone libère le neurotransmetteur, et l'autre neurone possède les récepteurs qui se lient à ce produit chimique, de sorte que l'information ne circule que de façon unidirectionnelle.

12.15 La fermeture de canaux K^+ ralentira la sortie de K^+, de sorte que l'intérieur deviendra plus positif, ce qui produira un PPSE dépolarisant.

12.16 Moins de douleur ressentie.

12.17 Le seuil d'excitation ne serait sans doute pas atteint, et un influx ne serait pas généré.

12.18 De convergence.

12.19 Il fournit un tube qui guide la repousse de l'axone.

Chapitre 13

LA MOELLE ÉPINIÈRE ET LES NERFS RACHIDIENS

Sommaire du chapitre

L'ANATOMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE
La protection et les enveloppes
La colonne vertébrale • Les méninges
L'anatomie externe de la moelle épinière
L'anatomie interne de la moelle épinière
LA PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE
Les faisceaux sensitifs et moteurs
Les réflexes
L'arc réflexe et l'homéostasie
La physiologie du réflexe d'étirement • La physiologie du réflexe tendineux • La physiologie du réflexe de flexion (de retrait) et des réflexes d'extension croisée • Les réflexes et le diagnostic
LES NERFS RACHIDIENS
La composition et les enveloppes
La distribution des nerfs rachidiens
Les branches • Les plexus • Les nerfs intercostaux (dorsaux)
Les dermatomes
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
La lésion de la moelle épinière • La névrite • La sciatique • Le zona • La poliomyélite
APPLICATIONS CLINIQUES
La ponction lombaire • Les réflexes et la lésion neurologique
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire la protection, les caractéristiques anatomiques globales et la structure d'une section de la moelle épinière.
2. Décrire les fonctions des principaux faisceaux sensitifs et moteurs de la moelle épinière.
3. Décrire les composants d'un arc réflexe et les liens de celui-ci avec l'homéostasie.
4. Énumérer et décrire plusieurs réflexes importants sur le plan clinique.
5. Décrire la composition et les enveloppes d'un nerf rachidien.
6. Définir un plexus et décrire la composition ainsi que la répartition des nerfs des plexus cervical, brachial, lombaire et sacré.
7. Décrire la lésion de la moelle épinière et énumérer les effets immédiats et à long terme.
8. Expliquer les causes et les symptômes de la névrite, de la sciatique, du zona et de la poliomyélite.

La moelle épinière et les nerfs rachidiens contiennent ensemble les circuits neuronaux qui interviennent dans certaines réactions les plus rapides de l'être humain face à des changements extérieurs. Par exemple, si une personne saisit un objet chaud, les muscles préhenseurs peuvent se détendre, et elle peut le lâcher avant même que la sensation de chaleur ou de douleur intense ne soit consciemment perçue. Il s'agit d'un exemple de réflexe de la moelle épinière, soit une réaction rapide et automatique à certains stimuli qui a seulement besoin de neurones (cellules nerveuses) des nerfs rachidiens et de la moelle épinière. En plus d'intervenir dans les réflexes, cette dernière est aussi le site de l'intégration (sommation) des influx nerveux qui se produisent localement, ou qui proviennent de la périphérie et de l'encéphale. La moelle épinière constitue aussi la voie qu'empruntent les influx nerveux sensoriels en direction de l'encéphale et les influx nerveux moteurs destinés aux nerfs rachidiens. Il ne faut pas oublier que la moelle épinière est un prolongement du cerveau et qu'ils constituent ensemble le système nerveux central (SNC).

L'ANATOMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La protection et les enveloppes

Deux types d'enveloppes de tissu conjonctif — soit les vertèbres et les méninges — de même qu'une couche de liquide céphalo-rachidien (produit par l'encéphale) entourent et protègent le tissu nerveux délicat de la moelle épinière et de l'encéphale.

La colonne vertébrale

La moelle épinière est située dans le canal rachidien de la colonne vertébrale. Les trous vertébraux de toutes les vertèbres tassés les uns sur les autres forment le canal. L'anneau osseux que constitue la vertèbre fournit un abri robuste à la moelle épinière qui y est enfermée (figure 13.1b). Les ligaments vertébraux, les méninges et le liquide céphalo-rachidien (chapitre 14) assurent une protection supplémentaire.

Les méninges

Les **méninges** sont des enveloppes de tissu conjonctif qui recouvrent la moelle épinière et l'encéphale et qui sont respectivement appelées **méninges rachidiennes** (figure 13.1) et **crâniennes** (figure 14.4a). La plus superficielle des trois méninges rachidiennes est la **dure-mère**, composée de tissu conjonctif dense irrégulier. Elle forme un sac depuis la hauteur du trou occipital, où elle prolonge le feuillet interne de la dure-mère de l'encéphale, jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée où elle se termine. La moelle épinière est aussi protégée par une couche de graisse et de tissu conjonctif situé dans l'**espace épidural** qui se trouve entre la dure-mère et la paroi du canal rachidien.

La méninge intermédiaire est une enveloppe avasculaire appelée l'**arachnoïde** (*arakhnê*: araignée), vu sa disposition en toile d'araignée de délicates fibres collagènes et de quelques fibres élastiques. Elle est située sous la dure-mère et prolonge aussi l'arachnoïde de l'encéphale. Entre la dure-mère et l'arachnoïde se trouve l'**espace sous-dural** qui contient du liquide interstitiel.

La méninge la plus interne, la **pie-mère** (*pia*: délicat), est une mince couche transparente de tissu conjonctif qui adhère à la surface de la moelle épinière et de l'encéphale. Elle est composée de faisceaux entrecroisés de fibres collagènes et de quelques minces fibres élastiques. Elle contient de nombreux vaisseaux sanguins qui fournissent des nutriments et de l'oxygène à la moelle épinière. Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'**espace sous-arachnoïdien** qui contient du liquide céphalo-rachidien. L'inflammation des méninges s'appelle une **méningite**.

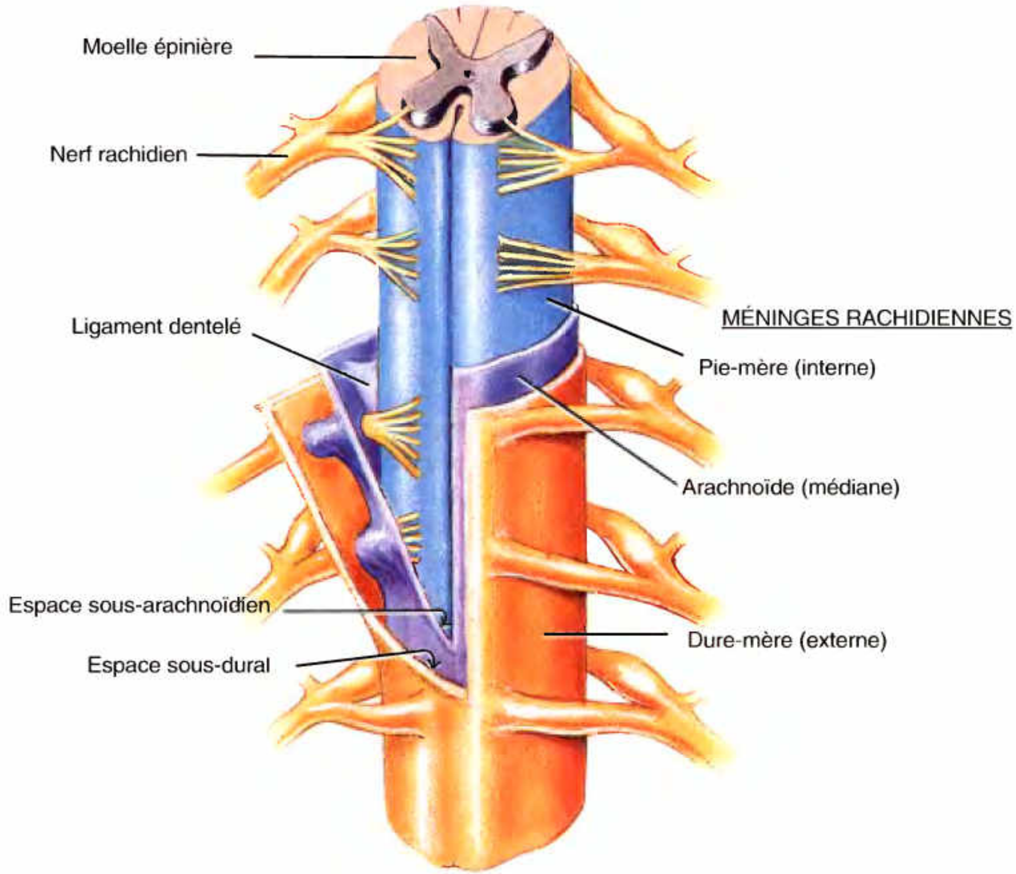
Les trois méninges rachidiennes recouvrent les nerfs rachidiens jusqu'à leur sortie de la colonne vertébrale par les trous de conjugaison. La moelle épinière est suspendue au centre de son enveloppe durale par des prolongements triangulaires membraneux de la pie-mère. Ces derniers, les **ligaments dentelés**, sont des épaississements de la pie-mère. Ils se projettent latéralement et fusionnent avec la dure-mère tout au long et de chaque côté de la moelle épinière entre les racines ventrales et dorsales des nerfs rachidiens. Ils protègent la moelle épinière contre les chocs et les déplacements soudains.

L'anatomie externe de la moelle épinière

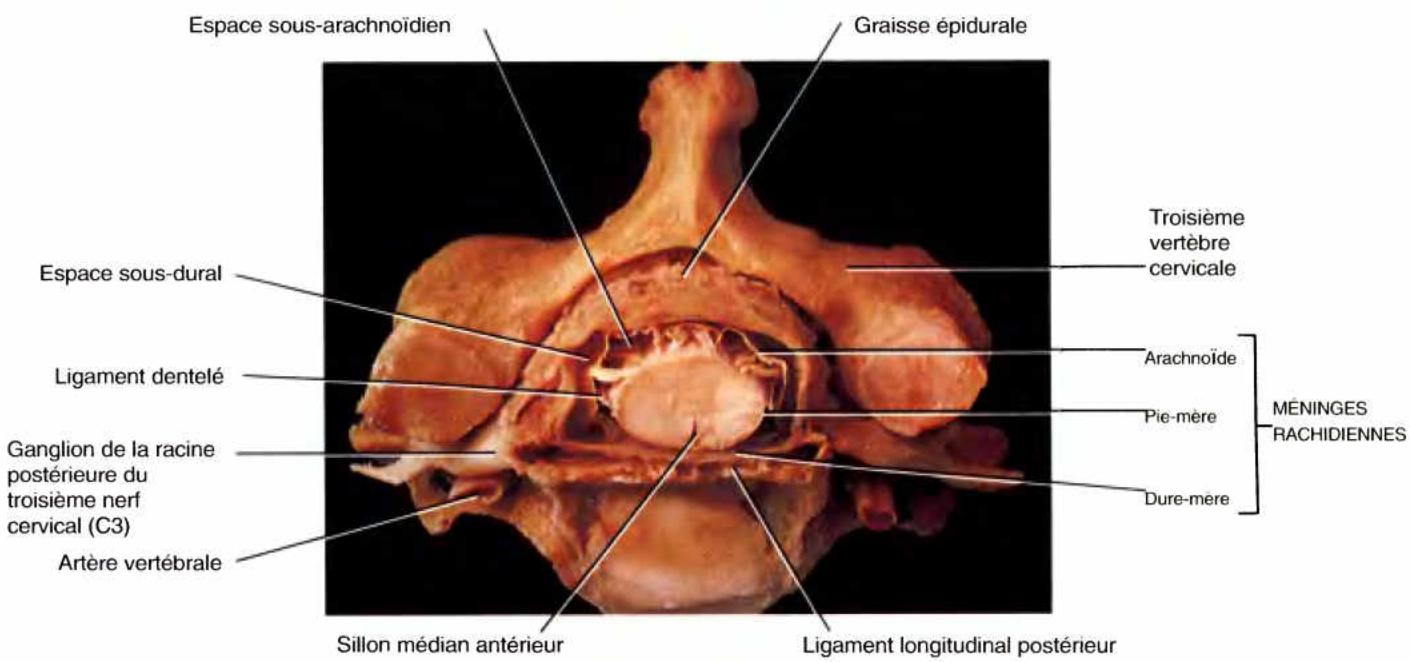
La **moelle épinière** est à peu près cylindrique, mais légèrement aplatie à l'avant et à l'arrière. Chez l'adulte, elle s'étend depuis le bulbe rachidien, soit la partie la plus inférieure de l'encéphale, jusqu'au bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire (figure 13.2). Chez le nouveau-né, elle s'étend jusqu'à la troisième ou la quatrième vertèbre lombaire, mais l'élongation cesse quand l'enfant atteint 4 à 5 ans. La moelle épinière ne s'étend donc pas sur toute la longueur de la colonne vertébrale, vu que cette dernière continue de s'allonger. La moelle épinière d'un adulte a une longueur qui varie de 42 à 45 cm (16 à 18 po). Son diamètre, d'environ 2 cm (¾ po) dans la région thoracique moyenne, un peu plus grand dans les régions cervicale inférieure et lombaire moyenne, est le plus étroit à l'extrémité inférieure.

Vue de l'extérieur, la moelle épinière révèle deux renflements importants supérieur et inférieur. Le premier, le **renflement cervical**, s'étend de la quatrième vertèbre cervicale à la première vertèbre thoracique. Les nerfs qui se dirigent vers les membres supérieurs et qui en proviennent prennent naissance dans ce renflement. Le second, le **renflement lombaire**,

FIGURE 13.1 Méninges rachidiennes.



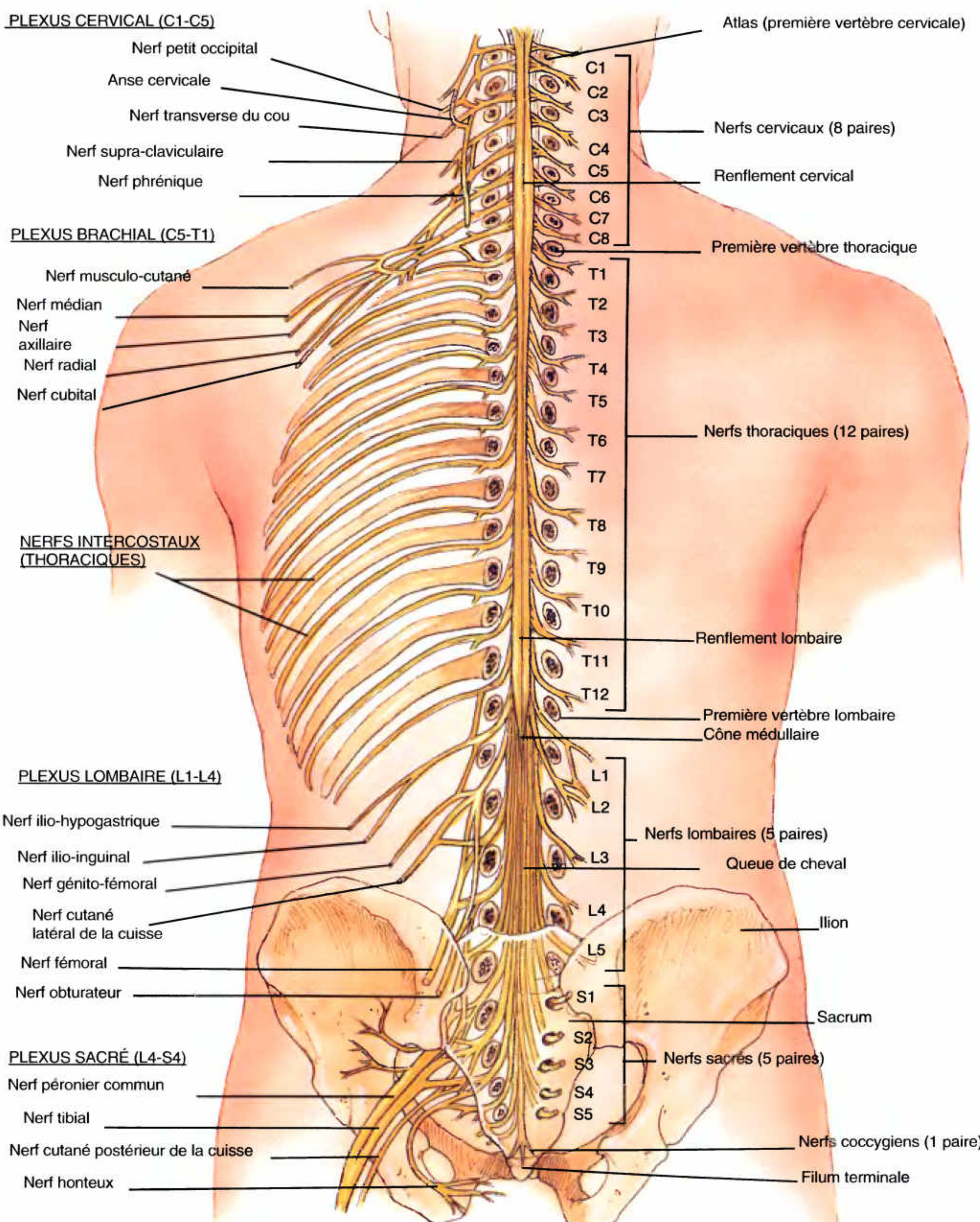
a) Sections de la moelle épinière



b) Photographie d'une coupe de la moelle épinière

Question : **Quelles sont les limites supérieure et inférieure de la dure-mère rachidienne ?**

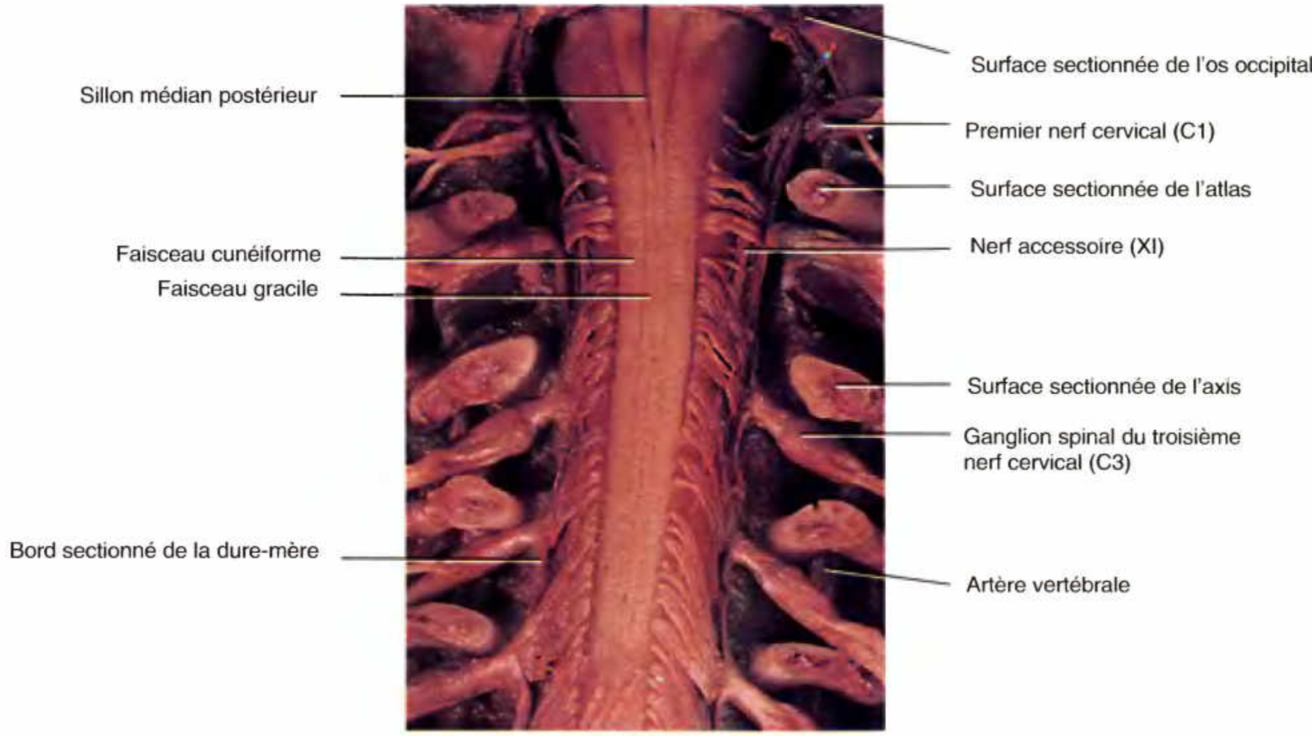
FIGURE 13.2 Moelle épinière et nerfs rachidiens.



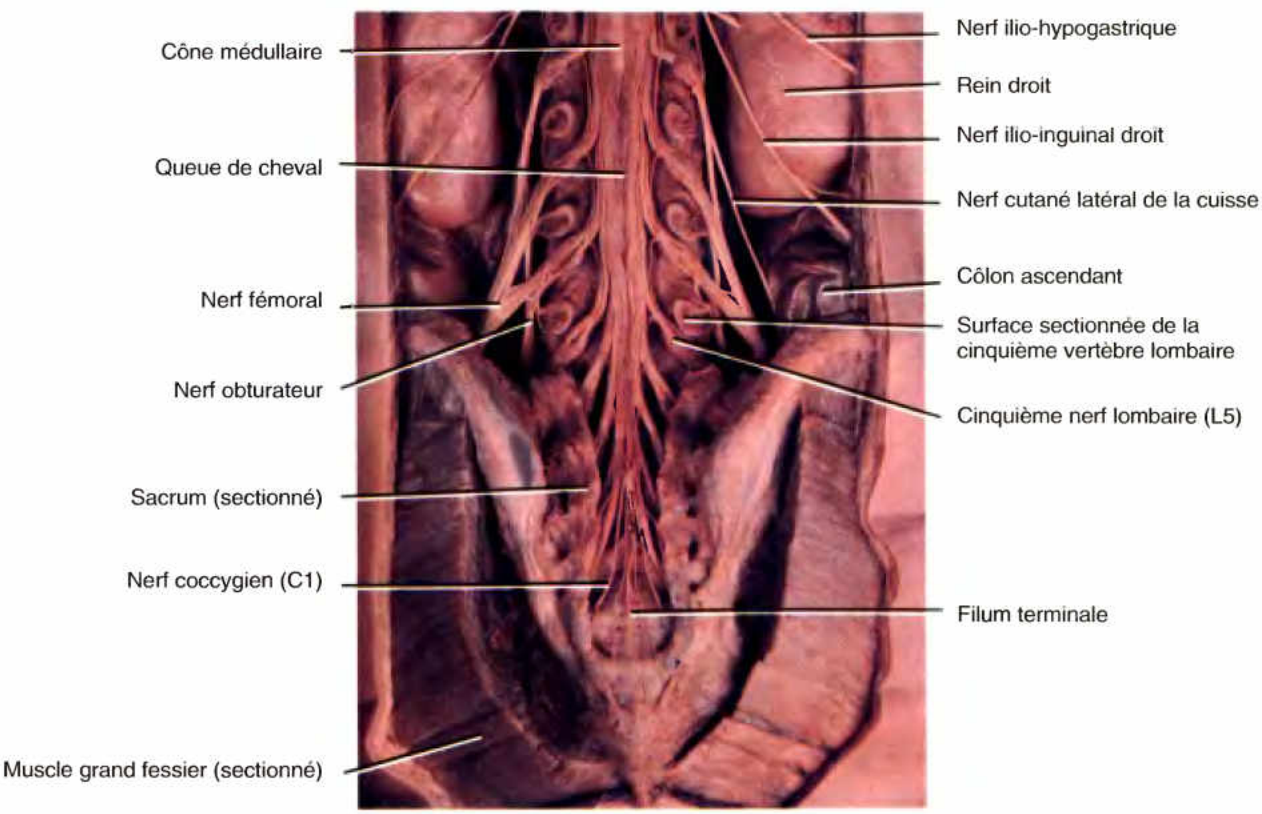
a) Vue postérieure de la moelle épinière complète et des nerfs rachidiens

Suite de la figure

FIGURE 13.2 (suite)



b) Vue postérieure de la région cervicale de la moelle épinière



c) Vue postérieure du cône médullaire et de la queue de cheval

Question : **Quelle partie de la moelle épinière sert de point d'origine aux nerfs qui innervent les membres supérieurs ?**

s'étend de la neuvième à la douzième vertèbre dorsale. Les nerfs qui se dirigent vers les membres inférieurs et qui en proviennent émergent de ce renflement.

Sous le renflement lombaire, la moelle épinière s'effile jusqu'à former une portion conique, le **cône médullaire**. Celui-ci se termine au niveau du disque intervertébral situé, chez un adulte, entre les première et deuxième vertèbres lombaires. Le **filum terminale** prend naissance dans ce cône; c'est une extension de la pie-mère qui s'étend vers le bas et lie la moelle épinière au coccyx.

APPLICATION CLINIQUE

LA PONCTION LOMBAIRE

Une **ponction lombaire** sert à prélever du liquide céphalo-rachidien (LCR) en vue d'un diagnostic. Elle sert également à introduire des antibiotiques, des substances de contraste en vue d'une myélographie et des anesthésiques, à administrer la chimiothérapie, à mesurer la pression du LCR et à évaluer les effets d'un traitement.

Chez un adulte, la ponction est habituellement effectuée entre les troisième et quatrième, ou entre les quatrième et cinquième vertèbres lombaires. Cette région, située vers le bas de la moelle épinière, assure un accès relativement sécuritaire. (Une ligne tracée entre les deux points les plus élevés des crêtes iliaques passe par l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire.) Après l'administration d'un anesthésique local, une longue aiguille est introduite dans l'espace sous-arachnoïdien. Une fois l'aiguille en place, un échantillon de LCR, habituellement de 5 à 10 ml, est soigneusement prélevé pour analyse. Afin de minimiser les risques de sérieux mal de tête en cas de fuite de LCR au niveau de la ponction lombaire, la personne doit rester allongée 8 à 24 heures après le prélèvement.

Certains nerfs n'émergent pas de la partie inférieure de la moelle épinière au même niveau qu'ils sortent de la colonne vertébrale. Les racines de ces nerfs s'incurvent vers le bas dans le canal rachidien à partir de l'extrémité de la moelle, comme des mèches de cheveux, et forment la **queue de cheval**.

Même si la moelle épinière n'est pas, en fait, segmentée, elle le semble en raison des 31 paires de nerfs rachidiens qui en émergent. Chaque paire provient d'un **segment médullaire**. Deux sillons divisent la moelle épinière en côtés gauche et droit (figure 13.3a): le **sillon médian antérieur**, large et profond, est situé sur la face antérieure, alors que le **sillon médian postérieur**, moins profond et moins large, est situé sur la face postérieure.

L'anatomie interne de la moelle épinière

La substance grise de la moelle épinière a la forme de la lettre H ou d'un papillon et est entourée de substance blanche (figure 13.3). Elle est composée essentiellement de corps cellulaires de neurones et de cellules gliales, ainsi que d'axones non myélinisés et de dendrites de neurones moteurs et d'association. La substance blanche est faite de faisceaux d'axones myélinisés de neurones moteurs et sensitifs. La barre transversale du H est formée par la **commissure grise** au centre de laquelle se trouve un petit espace appelé **canal épendymaire**. Ce dernier s'étend sur toute la longueur de la moelle épinière. Il prolonge, à son extrémité supérieure, le quatrième ventricule (espace qui contient du liquide céphalo-rachidien) du bulbe rachidien. Devant la commissure grise se trouve la **commissure blanche antérieure** qui relie la substance blanche des côtés gauche et droit de la moelle épinière.

La substance grise de la moelle épinière est subdivisée en régions appelées **cornes**. Selon que celles-ci se trouvent plus près de l'avant ou de l'arrière de la moelle épinière, on les appelle **cornes antérieures** ou **postérieures**. Entre ces deux dernières se trouvent les **cornes latérales** présentes seulement dans les segments thoraciques, lombaires supérieurs et sacrés de la moelle.

La substance grise de la moelle contient également plusieurs noyaux qui servent aussi bien de centres nerveux de traitement des influx nerveux que d'origines à certains nerfs. Les noyaux sont des groupes principalement de corps cellulaires situés dans la moelle épinière et dans l'encéphale.

La substance blanche est aussi organisée en régions, tout comme la substance grise. Les cornes antérieures et postérieures divisent la substance blanche de chaque côté en trois grandes régions appelées **cordons antérieurs, postérieurs** et **latéraux**. Chaque cordon contient des groupes distincts de fibres nerveuses aux origines ou aux destinations communes et porteuses d'informations similaires. Ces groupes de fibres constituent des **faisceaux** qui peuvent s'étendre sur de longues distances vers le haut ou le bas de la moelle épinière. Les **faisceaux ascendants** et **descendants** sont composés d'axones qui font respectivement monter les influx nerveux jusqu'à l'encéphale ou descendre ces derniers le long de la moelle. Les faisceaux sensitifs et moteurs de la moelle épinière prolongent ceux de l'encéphale.

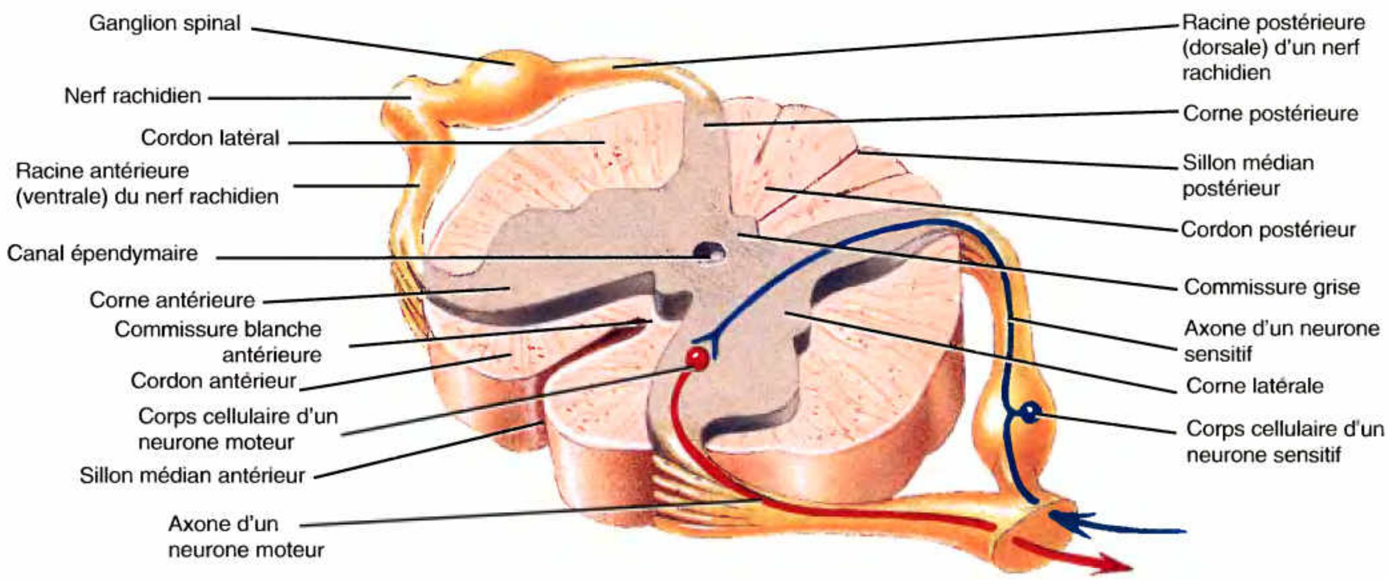
LA PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Les faisceaux situés dans la *substance blanche* de la moelle épinière constituent des voies destinées à la conduction de l'influx nerveux. Le long de celles-ci, les influx sensitifs circulent depuis la périphérie jusqu'à l'encéphale, alors que les influx moteurs vont en sens inverse. La *substance grise* de la moelle épinière reçoit et intègre l'information entrante et sortante. Ces deux fonctions de la moelle épinière sont essentielles au maintien de l'homéostasie.

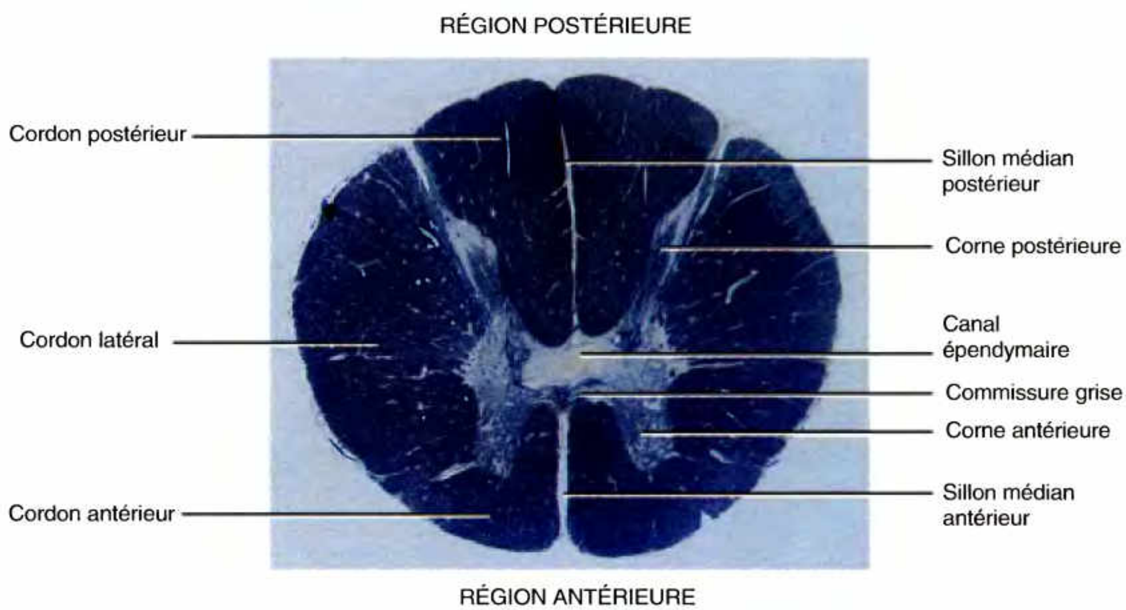
Les faisceaux sensitifs et moteurs

Le nom d'un faisceau indique souvent sa position dans la substance blanche, où il commence et où il finit, de même que la direction de la conduction de l'influx nerveux. Ainsi,

FIGURE 13.3 Moelle épinière. a) Vue de coupe de l'organisation des substances blanche et grise de la moelle épinière. Notez les composants microscopiques du ganglion spinal (ganglion de la racine postérieure), de la racine postérieure du nerf rachidien, de la racine antérieure du nerf rachidien et du nerf lui-même. Pour simplifier les choses, les figures qui présentent des vues de coupe de la moelle épinière n'indiquent pas les dendrites des corps cellulaires des neurones moteurs ou d'association.



a) Coupe de la moelle épinière thoracique



b) Photographie d'une coupe de la région thoracique (grossie 20 fois)

Question : **Quelle est la différence entre une corne et un cordon ?**

le faisceau spino-thalamique antérieur est situé dans le cordon *antérieur*, prend naissance dans la *moelle épinière* et se termine dans le *thalamus* (une région du cerveau). C'est un faisceau sensitif (ascendant), puisqu'il transporte les influx nerveux depuis la moelle jusqu'à l'encéphale. Les principaux faisceaux sensitifs et moteurs dans la moelle épinière sont indiqués à la figure 13.4 et détaillés au document 15.1.

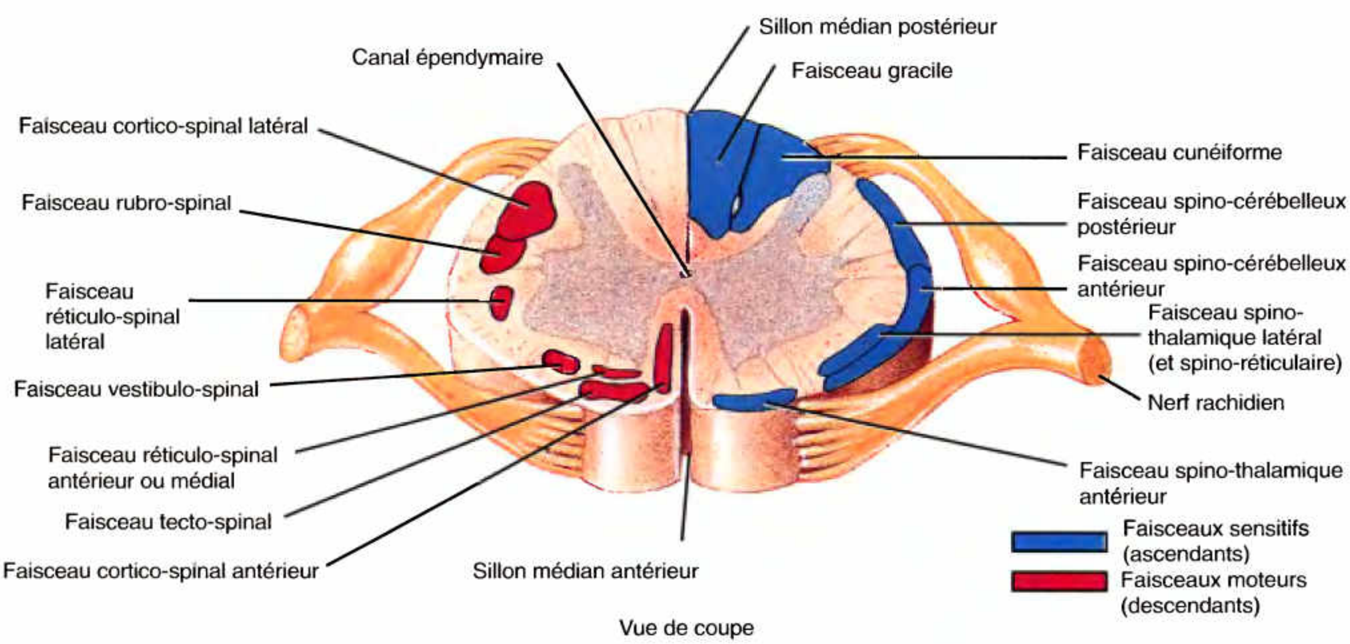
L'information sensorielle en provenance des récepteurs monte le long de la moelle épinière jusqu'à l'encéphale, le long de deux principales routes situées de chaque côté de la moelle, soit les faisceaux spino-thalamiques et les faisceaux du cordon postérieur. Les **faisceaux spino-thalamiques** véhiculent les influx qui permettent de sentir la douleur, la température, le toucher grossier (mal localisé) et la pression intense. Les **faisceaux de la corne postérieure**, soit les faisceaux gracile et cunéiforme, transportent les influx nerveux qui permettent *a*) la proprioception, soit la prise de conscience du mouvement des muscles, des tendons et des articulations, *b*) la sensation tactile, c'est-à-dire l'aptitude à sentir exactement quelle partie du corps est touchée, *c*) la perception discriminante de deux sensations tactiles par suite de la stimulation simultanée de deux points très rapprochés de la peau, et *d*) l'impression de vibrations.

Les systèmes sensoriels informent le SNC des modifications qui surviennent dans les milieux externe et interne. Les systèmes moteurs engendrent les réactions à cette information ; ils permettent à la personne concernée d'agir en conséquence et de changer sa relation avec le monde environnant. À mesure que l'information sensorielle est véhiculée au SNC, elle devient une partie d'un large groupe d'entrées sensorielles. Chaque information entrante est intégrée à toutes les autres qui proviennent de neurones sensitifs activés.

Avec l'aide de neurones d'association, le processus d'intégration s'effectue non seulement dans une, mais dans plusieurs régions du SNC : dans la moelle épinière, le tronc cérébral (prolongement de la moelle épinière), le cervelet et les hémisphères cérébraux. En conséquence, les réactions motrices qui produiront la contraction d'un muscle ou la sécrétion d'une glande peuvent donc être déclenchées à l'un ou l'autre de ces niveaux d'intégration. La plus grande partie de la régulation des activités involontaires des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes par le système nerveux autonome provient du tronc cérébral et d'une région voisine de l'encéphale appelée hypothalamus. Les détails figurent au chapitre 17.

Le cortex cérébral, soit la région externe des hémisphères cérébraux, joue un rôle important dans la régulation des mouvements musculaires précis et volontaires. En revanche, d'autres régions de l'encéphale assurent une intégration importante en vue de la régulation des mouvements automatiques, tel le balancement des bras pendant la marche. La réponse motrice destinée aux muscles squelettiques descend le long de la moelle épinière dans deux types de faisceaux descendants, soit les faisceaux pyramidaux et extrapyramidaux. Les **faisceaux**

FIGURE 13.4 Certains faisceaux sensitifs et moteurs de la moelle épinière. Ces deux types de faisceaux se retrouvent des deux côtés de la moelle.



Question : En fonction du nom qu'il porte, quelle est l'origine, la destination et la position du faisceau cortico-spinal antérieur ? Est-ce un faisceau sensitif ou moteur ?

pyramidaux (latéral, antérieur et cortico-bulbaire) véhiculent les influx nerveux destinés à provoquer des mouvements précis et volontaires des muscles squelettiques. Les **faisceaux extrapyramidaux** (rubro-spinal et tecto-spinal, ainsi que le faisceau vestibulo-spinal) transportent les influx nerveux qui programment les mouvements automatiques, aident à coordonner les mouvements corporels avec les stimuli visuels, maintiennent le tonus des muscles squeletiques et la posture. En outre, ils jouent un rôle important dans l'équilibre en réglant le tonus musculaire en réponse aux mouvements de la tête.

Les réflexes

L'autre fonction principale de la moelle épinière, liée à l'homéostasie, est de constituer un centre d'intégration des **réflexes spinaux**. Les **réflexes** sont des réactions rapides, prévisibles et automatiques face à des changements extérieurs, et qui permettent de maintenir l'homéostasie. (Le tronc cérébral constitue le centre d'intégration de quelques réflexes qui font intervenir les nerfs crâniens et qui sont appelés **réflexes crâniens**). Les personnes sont surtout conscientes des **réflexes somatiques** associés à la contraction des muscles squelettiques. Toutefois, les **réflexes viscéraux (autonomes)**, qui ne sont pas généralement perçus consciemment sont aussi importants : ils mettent en jeu les réactions des muscles lisses, du muscle cardiaque et des glandes. Comme il est indiqué au chapitre 17, les fonctions corporelles telles que la fréquence cardiaque, la respiration, la digestion, la miction et la défécation sont régularisées par le système nerveux autonome par le truchement des réflexes viscéraux.

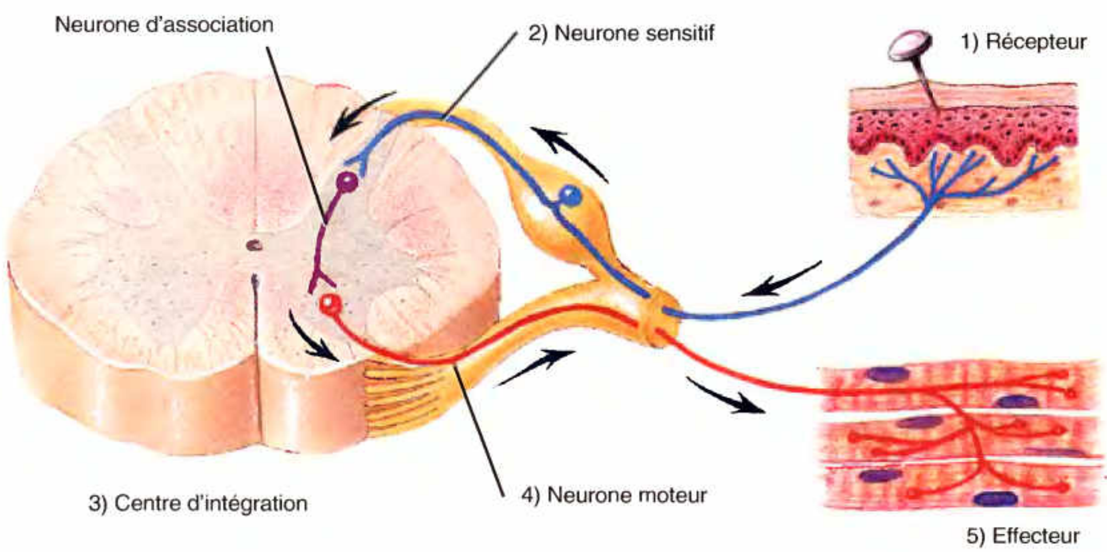
Les nerfs rachidiens sont des voies de communication entre la moelle épinière et la majeure partie du corps. La figure 13.3a montre deux points d'attache appelés **racines** qui relient chaque nerf rachidien à un segment de la moelle. La **racine postérieure** ou **dorsale (sensitive)** contient des fibres nerveuses sensitives et conduit les influx nerveux depuis la périphérie jusque dans la moelle épinière. Chaque racine postérieure possède un renflement, le **ganglion de la racine postérieure (sensitive)**, qui contient les corps cellulaires des neurones sensitifs en provenance de la périphérie.

La **racine antérieure** ou **ventrale (motrice)** constitue l'autre point d'attache d'un nerf rachidien à la moelle. Elle contient des axones de neurones moteurs et conduit les influx depuis la moelle épinière jusqu'à la périphérie. Les corps cellulaires des neurones moteurs sont situés dans la substance grise de la moelle épinière. Si un neurone moteur alimente un muscle squelettique, son corps cellulaire est situé dans la corne antérieure. Mais, s'il approvisionne un muscle lisse ou cardiaque, ou encore une glande par le truchement du système nerveux autonome, son corps cellulaire se trouve dans la corne latérale.

L'arc réflexe et l'homéostasie

Une **voie nerveuse (de conduction)** est le chemin qu'empruntent une série d'influx nerveux depuis leur origine dans les dendrites ou le corps cellulaire d'un neurone, dans une partie du corps, jusqu'à leur point d'arrivée, ailleurs dans le corps. Comme les voies nerveuses sont des circuits neuronaux spécifiques, elles comprennent au moins une synapse. La voie nerveuse la plus simple est un **arc réflexe**. Celui-ci comporte les cinq composants fonctionnels suivants (figure 13.5).

FIGURE 13.5 Composants d'un arc réflexe. Les flèches indiquent la direction de la conduction de l'influx nerveux.



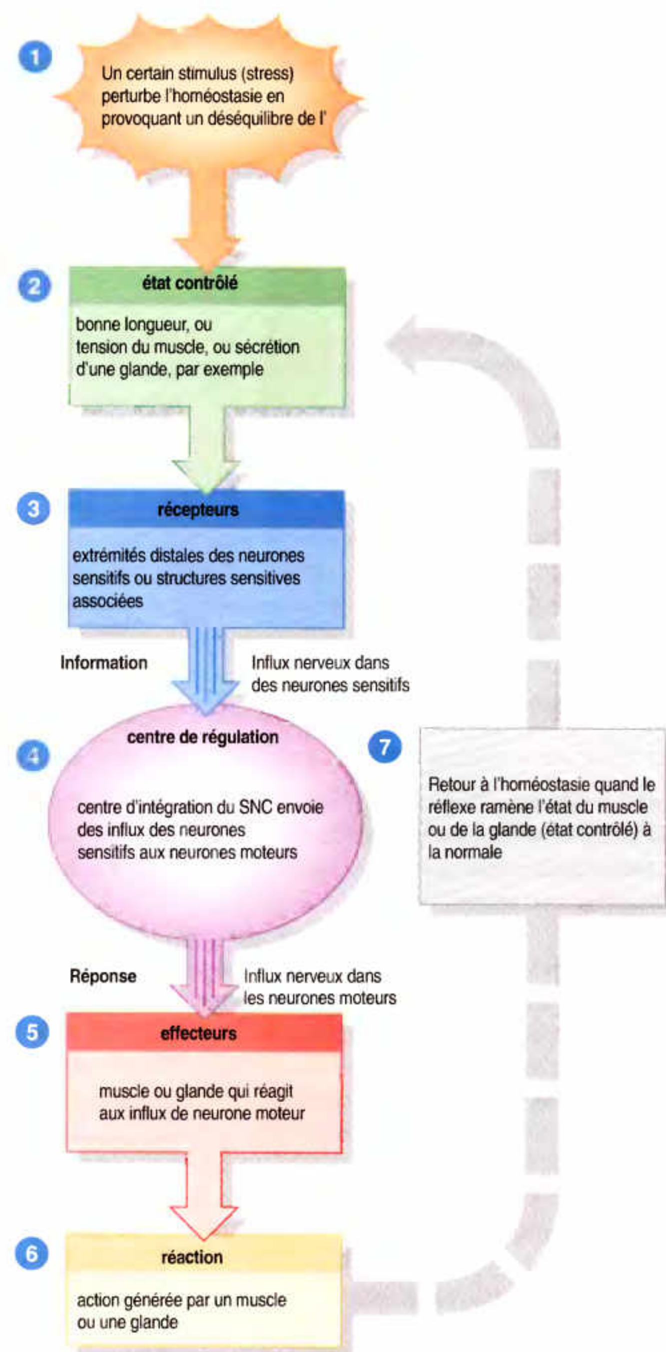
Question : Qu'est-ce qui déclenche un influx dans un neurone sensitif ? Quelle division du système nerveux comprend tous les centres d'intégration des réflexes ?

1. **Un récepteur.** L'extrémité distale d'un neurone sensitif (d'une dendrite) ou une structure sensorielle associée sert de récepteur. Il réagit à un stimulus spécifique, à un changement du milieu interne ou externe, en produisant un potentiel générateur, ou récepteur (chapitre 15). Si un potentiel générateur atteint le seuil d'excitation, il déclenchera un ou plus d'un influx nerveux.
2. **Un neurone sensitif.** Les influx nerveux sont conduits depuis le récepteur jusqu'aux terminaisons axonales du neurone sensitif dans la substance grise de la moelle épinière ou du tronc cérébral.
3. **Un centre d'intégration.** Il s'agit d'une région du SNC. Le centre d'intégration du type le plus simple de réflexe est une simple synapse entre un neurone sensitif et un neurone moteur. Une voie nerveuse réflexe qui n'a qu'une synapse est appelée **arc réflexe monosynaptique**. Le centre d'intégration est toutefois composé plus souvent d'un ou de plusieurs neurones d'association qui peuvent relayer l'influx à d'autres neurones d'association aussi bien qu'à un neurone moteur. Un **arc réflexe polysynaptique** fait intervenir plus de deux types de neurones et plus d'une synapse.
4. **Un neurone moteur.** Les influx que déclenche le centre d'intégration se propagent le long d'un neurone moteur jusqu'à la partie du corps qui va réagir.
5. **Un effecteur.** L'effecteur est la partie du corps, soit un muscle ou une glande, qui réagit à l'influx nerveux moteur. Son action est appelée un réflexe. Si l'effecteur est un muscle squelettique, le réflexe est somatique. Si l'effecteur est un muscle lisse ou cardiaque, ou encore une glande, le réflexe est viscéral.

Les réflexes permettent au corps d'effectuer des rajustements excessivement rapides aux déséquilibres homéostatiques. La figure 13.6 montre le fonctionnement général des réflexes afin de maintenir l'homéostasie. Des exemples précis seront donnés dans le chapitre.

Nous allons maintenant étudier quatre réflexes spinaux somatiques importants : d'étirement, tendineux, de flexion (de retrait) et d'extension croisée.

FIGURE 13.6 Relation entre les réflexes et l'homéostasie.



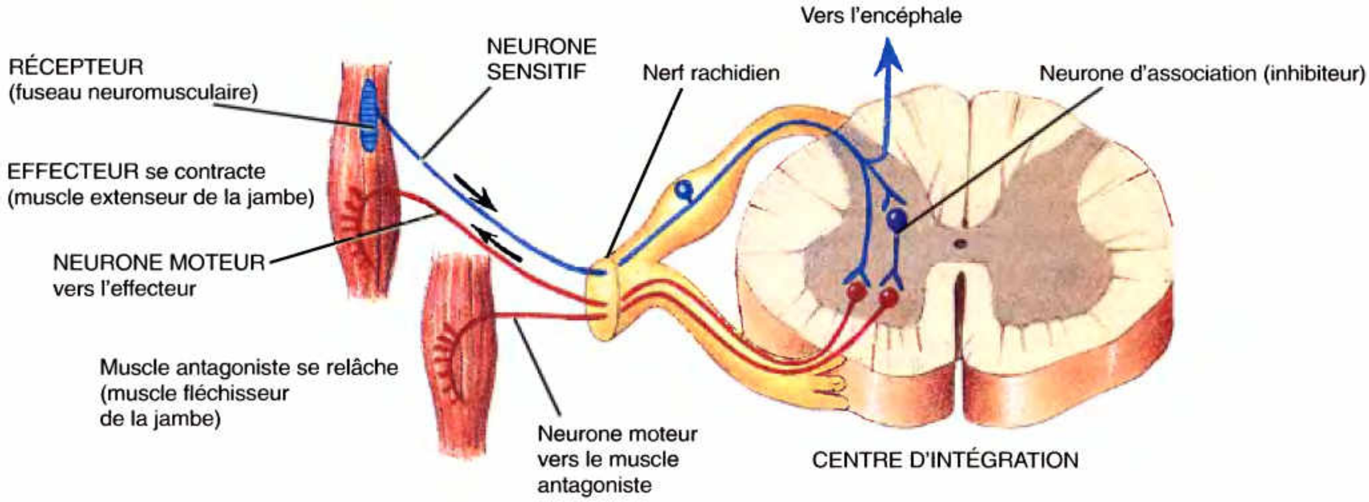
Question : **Ce cycle est-il à rétroaction positive ou négative ?**

La physiologie du réflexe d'étirement

Le **réflexe d'étirement** est un arc réflexe monosynaptique. Seuls deux types de neurones (un sensitif et un moteur) interviennent, et il n'existe qu'une synapse dans la voie nerveuse (figure 13.7). Ce réflexe provoque la contraction d'un muscle (effecteur), lorsque ce dernier est étiré subitement. L'étirement léger d'un muscle stimule les récepteurs, appelés **fuseaux neuromusculaires**, situés dans ce dernier (figure 15.3a). Les fuseaux surveillent les changements qui se produisent dans la longueur du muscle.

En réaction à un étirement, un fuseau neuromusculaire produit un ou plusieurs influx nerveux qui sont propagés le long d'un neurone sensitif somatique par l'intermédiaire de la racine postérieure du nerf rachidien jusqu'à la moelle épinière. Le neurone sensitif fait une synapse excitatrice avec un neurone moteur dans la corne antérieure. Si l'excitation est assez forte, un influx se produit dans le neurone moteur et est conduit le long de son axone, qui s'étend depuis la moelle épinière jusque dans la racine antérieure. Les terminaisons axonales du neurone moteur forment des jonctions neuromusculaires avec des fibres musculaires squelettiques typiques du même muscle qui contient le fuseau neuromusculaire

FIGURE 13.7 Réflexe d'étirement. La voie du réflexe d'étirement monosynaptique ne contient pas de neurone d'association. L'arc réflexe polysynaptique des muscles antagonistes est également illustré. La figure montre que le réflexe monosynaptique n'est constitué que d'une synapse et de deux neurones différents — un neurone sensitif et un neurone moteur. La synapse se trouve entre le neurone sensitif issu du récepteur et le neurone moteur conduisant à l'effecteur. La voie polysynaptique est formée d'au moins deux synapses et d'au moins un neurone d'association.



Question : **Pourquoi ce réflexe est-il ipsilatéral ?**

activé. Lorsque l'influx atteint le muscle étiré, un potentiel d'action musculaire est généré et le muscle se contracte. Ainsi, l'étirement du muscle est suivi d'une contraction qui raccourcit le muscle déjà étiré.

En plus des neurones moteurs qui innervent les fibres musculaires habituelles, il existe des neurones moteurs de diamètre moindre qui innervent de plus petites fibres musculaires spécialisées, situées dans les fuseaux neuromusculaires eux-mêmes. L'encéphale peut régler la sensibilité du fuseau musculaire par le truchement de voies nerveuses qui mènent à ces neurones moteurs plus petits. Ce processus permet au fuseau neuromusculaire de signaler une vaste gamme de longueurs de muscle pendant les contractions réflexes et volontaires. De plus, en rajustant la vigueur de la réaction d'un fuseau neuromusculaire face à un étirement, l'encéphale peut fixer un niveau global de **tonus musculaire**, soit l'état de légère contraction présente dans le muscle au repos.

Dans l'arc réflexe qui vient juste d'être décrit, l'influx nerveux sensoriel pénètre dans la moelle épinière du même côté où l'influx nerveux moteur la quitte. Cette disposition est appelée un **arc réflexe ipsilatéral** (homolatéral). Tous les arcs réflexes monosynaptiques sont ipsilatéraux.

En plus de maintenir un tonus musculaire approprié, le réflexe d'étirement rajuste le fonctionnement musculaire pendant l'exercice physique. Puisque le stimulus du réflexe est l'étirement musculaire, ce réflexe aide aussi à prévenir les blessures en s'opposant à l'étirement exagéré des muscles. De plus, il sert de base à plusieurs tests effectués pendant des examens neurologiques (p. 404). L'un de ces réflexes est le **réflexe rotulien** qui provoque l'extension de la jambe si l'on percute le ligament rotulien. Cette action étire les fibres musculaires dans le quadriceps fémoral, ce qui stimule les récepteurs (fuseaux neuromusculaires) situés dans ce muscle. Les influx nerveux sensoriels provenant des récepteurs aboutissent dans la moelle épinière. Les influx nerveux moteurs qui en proviennent génèrent des potentiels d'action musculaires qui provoquent la contraction du quadriceps fémoral et l'extension de la jambe au niveau du genou.

Bien que la voie nerveuse du réflexe d'étirement est monosynaptique (seulement deux neurones et une synapse), un arc réflexe polysynaptique au muscle antagoniste fait cependant intervenir trois neurones et deux synapses. Une collatérale (branche) de l'axone du neurone sensitif du fuseau neuromusculaire fait aussi synapse avec un neurone d'association inhibiteur dans le centre d'intégration. À son tour, ce dernier neurone fait synapse avec un neurone moteur qui excite normalement les muscles antagonistes et inhibe ce dernier (figure 13.7). Ainsi, quand le muscle étiré se contracte pendant un réflexe d'étirement, les muscles antagonistes qui s'opposent à la contraction se détendent.

Ce type de circuit neural, qui provoque simultanément la contraction d'un muscle et le relâchement de l'antagoniste de celui-ci, est appelé **innervation réciproque**. Il empêche les conflits entre les muscles agonistes et antagonistes, et est essentiel à la coordination des mouvements corporels. Nous avons vu, au chapitre 11, que les muscles squelettiques agissent en groupes plutôt que seuls. Chaque muscle du groupe

(agoniste, antagoniste, synergique et fixateur) joue un rôle spécifique dans la production d'un mouvement particulier.

Les collatérales de l'axone du neurone sensitif du fuseau neuromusculaire relayent aussi les influx nerveux à l'encéphale le long de voies nerveuses ascendantes spécifiques. De cette façon, l'encéphale reçoit de l'information — sur l'état d'étirement ou de contraction des muscles squelettiques — qui lui permet de coordonner les mouvements musculaires et la posture. Les influx nerveux qui passent à l'encéphale permettent aussi de se rendre compte que le réflexe a eu lieu.

La physiologie du réflexe tendineux

Alors que le réflexe d'étirement agit comme mécanisme de rétroaction qui règle la *longueur* d'un muscle grâce à la contraction musculaire, le **réflexe tendineux** agit de la même façon sur la *tension* musculaire en provoquant le relâchement musculaire. Le réflexe tendineux a pour tâche de protéger les tendons et leurs muscles associés contre une tension excessive. Les récepteurs destinés à ce réflexe sont les **organes tendineux de Golgi** (figure 15.3b). Ces derniers se trouvent dans le tendon, près de la jonction avec un muscle. Alors que les fuseaux neuromusculaires sont sensibles aux changements de longueur du muscle, les organes tendineux décèlent les modifications de tension musculaire dues à l'étirement passif ou à la contraction musculaire, et réagissent à celles-ci.

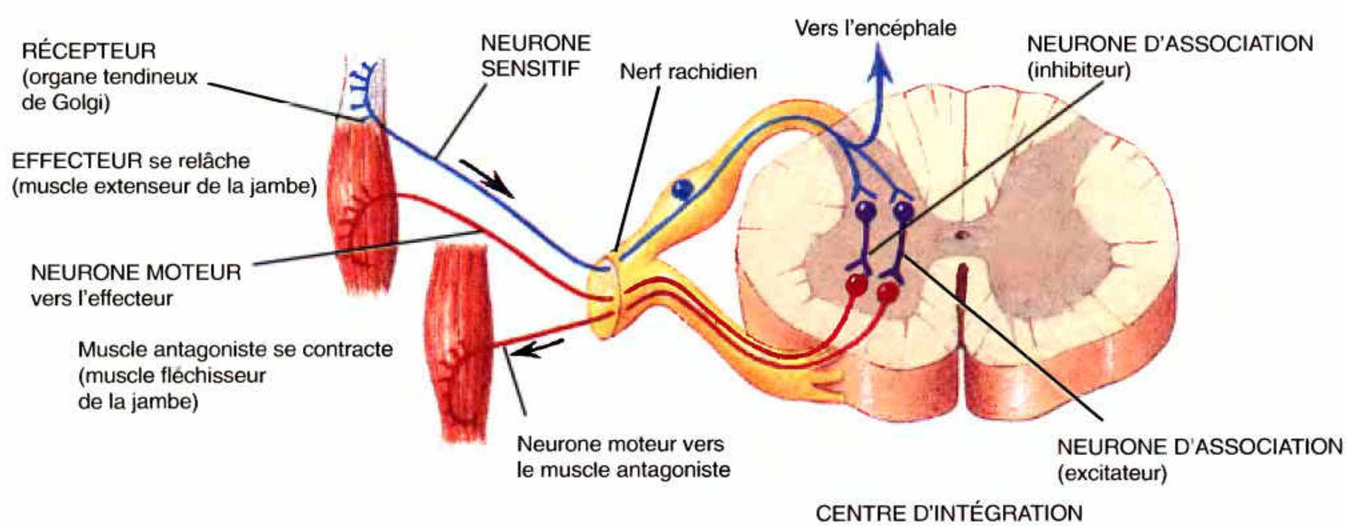
Lorsqu'une tension supplémentaire est appliquée à un tendon, l'organe tendineux de Golgi est stimulé (dépolarisé jusqu'au seuil d'excitation). Des influx nerveux sont générés et se propagent vers la moelle épinière le long d'un neurone sensitif (figure 13.8). À l'intérieur de la moelle épinière, le neurone sensitif fait synapse avec un neurone d'association inhibiteur qui, à son tour, fait synapse avec un neurone moteur qui innerve le muscle associé à l'organe tendineux de Golgi et inhibe (hyperpolarise) ce dernier neurone. Ainsi, à mesure que croît la tension sur l'organe tendineux de Golgi, la fréquence des influx inhibiteurs augmente, et l'inhibition des neurones moteurs du muscle, cause de tension excessive, provoque le relâchement du muscle. De cette façon, le réflexe tendineux protège le tendon et le muscle contre les blessures imputables à une tension excessive.

Le neurone sensitif de l'organe tendineux de Golgi fait également synapse avec un neurone d'association excitateur dans la moelle épinière. Ce dernier, à son tour, fait synapse avec les neurones moteurs qui régissent les muscles antagonistes. Ainsi, le réflexe tendineux provoque non seulement le relâchement du muscle lié à l'organe tendineux de Golgi, mais aussi la contraction des muscles antagonistes. Il s'agit d'un autre exemple d'innervation réciproque. Le neurone sensitif relaye aussi les influx nerveux à l'encéphale, à l'aide de voies sensorielles et informe ainsi l'encéphale sur l'état de tension musculaire dans tout les muscles du corps.

La physiologie du réflexe de flexion (de retrait) et des réflexes d'extension croisée

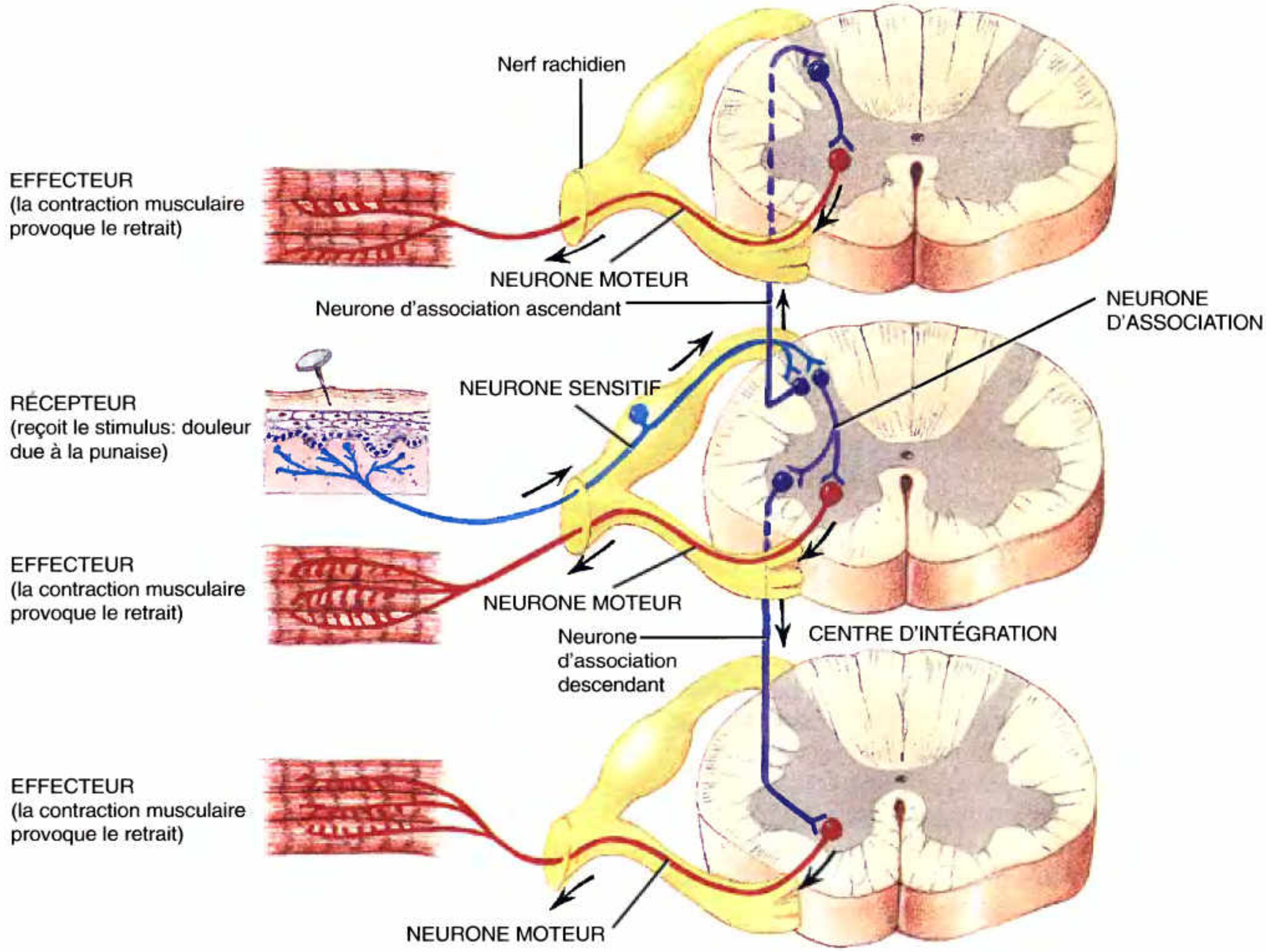
Le **réflexe de flexion (de retrait)** (figure 13.9) constitue un autre exemple de réflexe fondé sur un arc réflexe polysynaptique. Si quelqu'un marche sur une punaise, le stimulus

FIGURE 13.8 Réflexe tendineux. Cet arc est polysynaptique, car plus d'une synapse et plus de trois neurones différents interviennent. Le neurone sensitif fait synapse avec deux neurones d'association. Le neurone d'association inhibiteur entraîne la décontraction de l'effecteur, et le neurone d'association excitateur provoque la contraction de l'antagoniste.



Question : **Qu'est-ce qu'une innervation réciproque ?**

FIGURE 13.9 Réflexe de flexion ou de retrait. Cet arc réflexe est polysynaptique et ipsilatéral.



Question : **Pourquoi ce réflexe est-il également un arc réflexe intersegmentaire ?**

de douleur qui en résulte amène la personne à retirer tout de suite le pied. Que s'est-il passé ? Un neurone sensitif conduit les influx nerveux depuis le récepteur de douleur stimulé jusqu'à la moelle épinière. Une deuxième volée d'influx se produit dans un neurone d'association, ce qui génère des influx dans un neurone moteur. Celui-ci stimule les muscles fléchisseurs du pied, et la personne retire ce dernier. Là encore, le réflexe joue un rôle de protection. La contraction des fléchisseurs bouge un membre afin d'éviter la douleur. De plus, le relâchement des muscles extenseurs (antagonistes) se produit à mesure que les neurones d'association inhibiteurs agissent afin d'inhiber (d'hyperpolariser) les neurones moteurs qui innervent ces mêmes muscles.

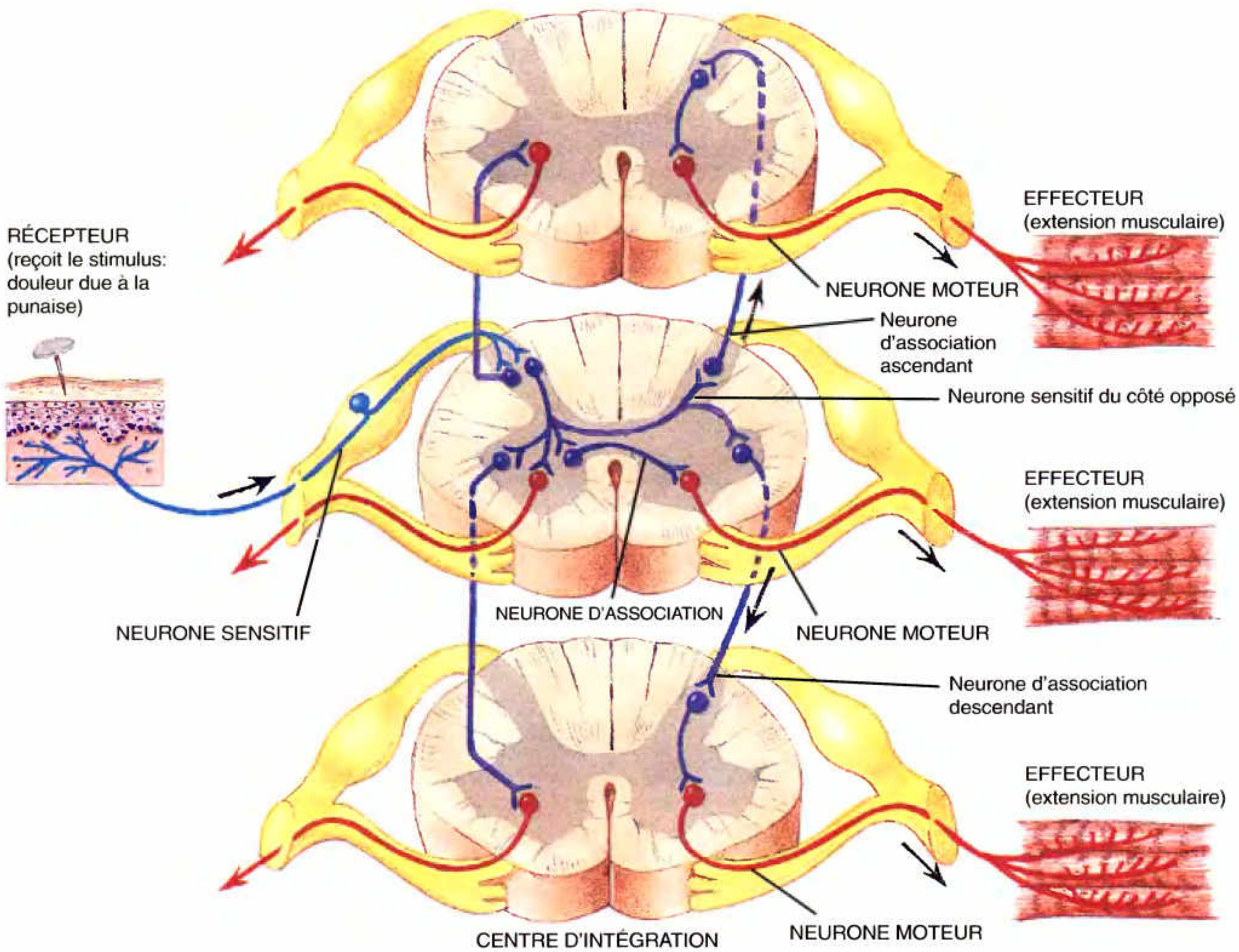
Les réflexes d'étirement et de flexion sont ipsilatéraux. Les influx arrivent et partent du même côté de la moelle épinière. Le réflexe de flexion illustre aussi une autre caractéristique des arcs réflexes polysynaptiques. En effet, quand une personne retire son membre inférieur ou supérieur à la suite d'un stimulus de douleur, plus d'un groupe de muscles intervient. De nombreux neurones moteurs doivent simultanément véhiculer des influx destinés à de nombreux muscles des membres inférieurs ou supérieurs. Ces types de réflexes se produisent du fait que les influx nerveux en provenance d'un neurone sensitif montent et descendent, ce qui active des neurones d'association situés dans divers segments de la moelle épinière. Ce type de réflexe est donc appelé **arc réflexe intersegmentaire**. Par le truchement de ces derniers, un seul neurone sensitif peut activer plusieurs neurones moteurs et ainsi stimuler plus d'un effecteur. Dans le réflexe d'étirement monosynaptique, l'influx moteur qui

retourne influe seulement sur les muscles qui reçoivent des influx nerveux en provenance d'un segment de la moelle épinière.

Une autre réaction peut se produire si quelqu'un marche sur une punaise. La personne peut commencer à perdre l'équilibre quand le poids du corps est transféré à l'autre pied. Toutefois, les réflexes permettent de retrouver automatiquement l'équilibre et de ne pas tomber. Les influx de la douleur déclenchent non seulement le réflexe de flexion qui provoque le retrait du pied, mais amorcent également un réflexe d'**extension croisée** qui assure le maintien de l'équilibre (figure 13.10) comme suit. Les influx de la douleur qui arrivent traversent de l'autre côté de la moelle épinière par l'intermédiaire de neurones d'association, à ce niveau et à plusieurs niveaux au-dessus et au-dessous du point d'entrée dans la moelle épinière. À partir de ces niveaux, le membre non stimulé reçoit des influx moteurs qui provoquent l'extension du genou, de la hanche et de la cheville. La personne peut alors déplacer son poids sur le membre qui doit supporter la masse corporelle. Contrairement au réflexe de flexion, qui est ipsilatéral, le réflexe d'extension croisée fait intervenir un **arc réflexe controlatéral** : les influx sensitifs entrent d'un côté de la moelle épinière, et les influx moteurs sortent du côté opposé. Ainsi, un réflexe d'extension croisée produit, de façon synchronisée, l'extension des articulations d'un membre et la flexion des articulations du membre opposé.

L'innervation réciproque intervient également dans les réflexes de flexion et d'extension croisée. Dans le premier de ces réflexes, quand les muscles fléchisseurs du pied douloureux se contractent, les muscles extenseurs du même pied se relâchent dans une certaine mesure. Si les deux groupes de muscles se contractaient simultanément, la personne

FIGURE 13.10 Réflexe d'extension croisée. Le réflexe de flexion est illustré à la gauche du diagramme pour montrer de quelle façon il est lié au réflexe d'extension croisée à la droite du diagramme.



Question : **Pourquoi ce réflexe est-il considéré comme un arc réflexe controlatéral ?**

ne pourrait fléchir le pied, car ils tireraient dans des directions opposées sur les os. Toutefois, grâce à l'innervation réciproque, un groupe de muscles se contracte pendant que l'autre se relâche. Dans le second de ces réflexes, pendant que la personne contracte les muscles fléchisseurs du pied stimulé par la punaise, les muscles extenseurs stimulés de l'autre membre inférieur provoquent l'extension afin d'aider au maintien de l'équilibre.

Les réflexes et le diagnostic

Les réflexes servent souvent à diagnostiquer les affections du système nerveux ou à localiser les tissus lésés. Si un réflexe est absent ou anormal, la lésion peut se trouver quelque part le long d'une voie de conduction particulière. Les réflexes viscéraux ne favorisent cependant pas l'établissement de diagnostics. Il est difficile de stimuler les récepteurs viscéraux, puisqu'ils sont profondément enfouis. En revanche, on peut évaluer de nombreux réflexes somatiques en percutant la surface corporelle.

APPLICATION CLINIQUE

LES RÉFLEXES ET LA LÉSION NEUROLOGIQUE

Les réflexes, mentionnés ci-dessous, ont de l'importance sur le plan clinique et servent à évaluer certaines situations.

1. **Le réflexe rotulien.** Ce réflexe d'étirement fait intervenir l'extension de l'articulation du genou par contraction du quadriceps fémoral, en réaction à une percussion du ligament rotulien (figure 13.7). Le réflexe est bloqué à la suite d'une lésion des nerfs sensoriels ou moteurs du muscle ou des centres d'intégration, dans les deuxième, troisième ou quatrième segments lombaires de la moelle épinière. Il est souvent absent chez les malades souffrant de diabète sucré chronique ou de neurosyphilis, qui provoquent la dégénérescence des nerfs. Il est, en revanche, exagéré dans les maladies ou lésions qui font intervenir certains faisceaux moteurs qui descendent depuis les centres nerveux supérieurs de l'encéphale jusqu'à la moelle épinière. Il peut également être exagéré lorsqu'on applique un autre stimulus (par exemple, un bruit soudain) pendant que l'on percute le ligament rotulien.
2. **Le réflexe achilléen.** Ce réflexe d'étirement fait intervenir l'extension (la flexion plantaire) du pied par contraction des muscles gastrocnémien et soléaire de la jambe, en réaction à une percussion du tendon d'Achille. L'absence de ce réflexe indique des lésions soit aux nerfs qui innervent les muscles postérieurs des jambes, soit aux cellules nerveuses de la région lombo-sacrée de la moelle épinière. Ce réflexe est également absent chez les malades atteints de diabète chronique et de neurosyphilis, dans l'alcoolisme ou au cours d'hémorragies sous-arachnoïdiennes. Un réflexe achilléen exagéré indique une compression de la moelle cervicale ou une lésion des faisceaux moteurs du premier ou du deuxième segment sacré de la moelle.
3. **Le signe de Babinski.** Ce réflexe est provoqué par une légère percussion du bord extérieur de la plante du pied. L'extension du gros orteil se produit, avec ou sans abduction des autres orteils. Ce phénomène, normal chez l'enfant âgé de moins de 18 mois, est dû à une myélinisation incomplète des fibres situées dans les faisceaux corticospinaux (faisceaux descendants). Un signe de Babinski, positif après l'âge de 18 mois, est considéré comme anormal et indique une interruption des faisceaux corticospinaux causée par une lésion de ces derniers habituellement située dans la partie supérieure. La réaction normale, après l'âge de 18 mois, est le **réflexe plantaire** ou un signe de Babinski négatif: les orteils se recroquevillent, et la partie antérieure du pied subit une flexion et une légère rotation vers l'intérieur.
4. **Le réflexe cutané abdominal.** Ce réflexe fait intervenir la contraction des muscles qui compriment la paroi abdominale, en réaction à la percussion du côté de l'abdomen. La réaction consiste en une contraction des muscles abdominaux qui produit une déviation latérale du nombril vers le côté opposé au stimulus. L'absence de ce réflexe est associée soit à des lésions des faisceaux corticospinaux, des nerfs périphériques ou des centres d'intégration situés dans la partie thoracique de la moelle, soit à la sclérose en plaques.

LES NERFS RACHIDIENS

Les nerfs rachidiens, qui font partie du système nerveux périphérique (SNP), relient le SNC aux récepteurs, aux muscles et aux glandes. Les 31 paires de nerfs rachidiens sont nommées et numérotées d'après la région et le niveau de la moelle épinière d'où elles proviennent (figure 13.2a). La première paire cervicale émerge entre l'atlas (la première vertèbre cervicale) et l'os occipital. Tous les autres nerfs rachidiens quittent la colonne vertébrale par les trous de conjugaison situés entre vertèbres contiguës. Il existe 8 paires de nerfs cervicaux, 12 paires de nerfs thoraciques, 5 paires de nerfs lombaires, 5 paires de nerfs sacrés et une paire de nerfs coccygiens.

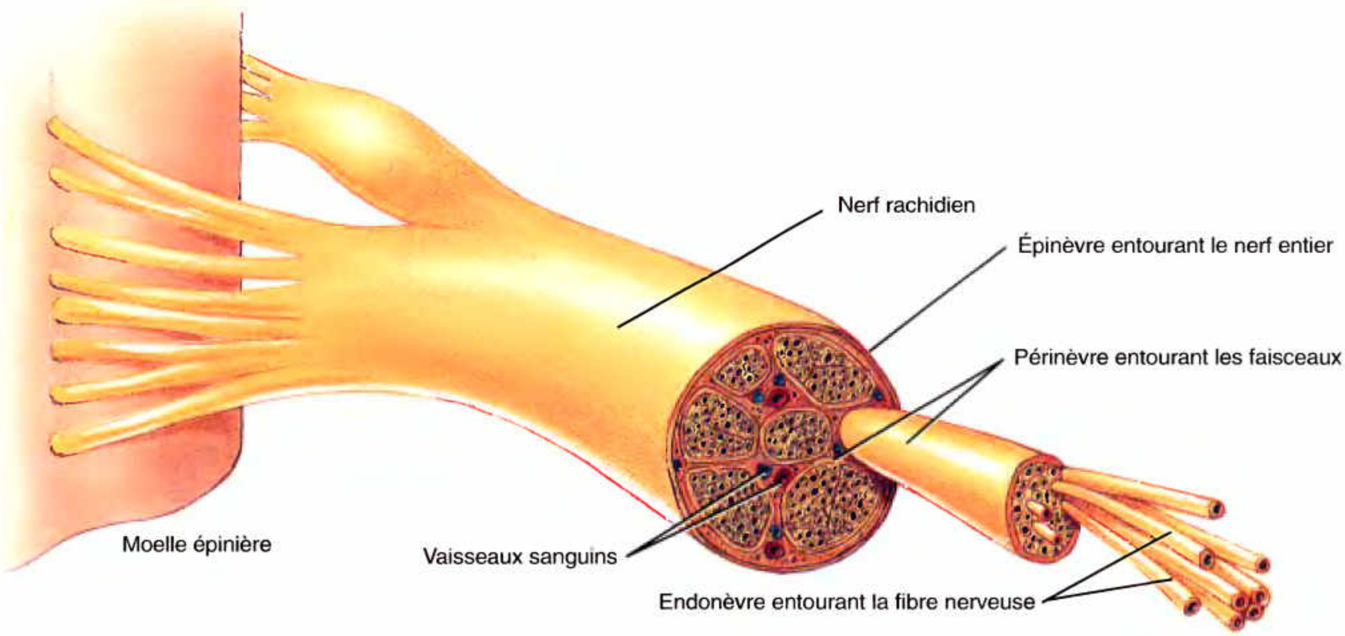
Tous les segments de la moelle épinière ne sont pas forcément alignés avec leurs vertèbres correspondantes. Il convient de ne pas oublier que la moelle épinière se termine presque au niveau du bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire. Les racines des nerfs lombaires, sacrés et coccygiens inférieurs descendent donc, suivant un angle, rejoindre leurs trous respectifs avant d'émerger de la colonne vertébrale. Cette disposition des nerfs constitue la queue de cheval (figure 13.2a).

La composition et les enveloppes

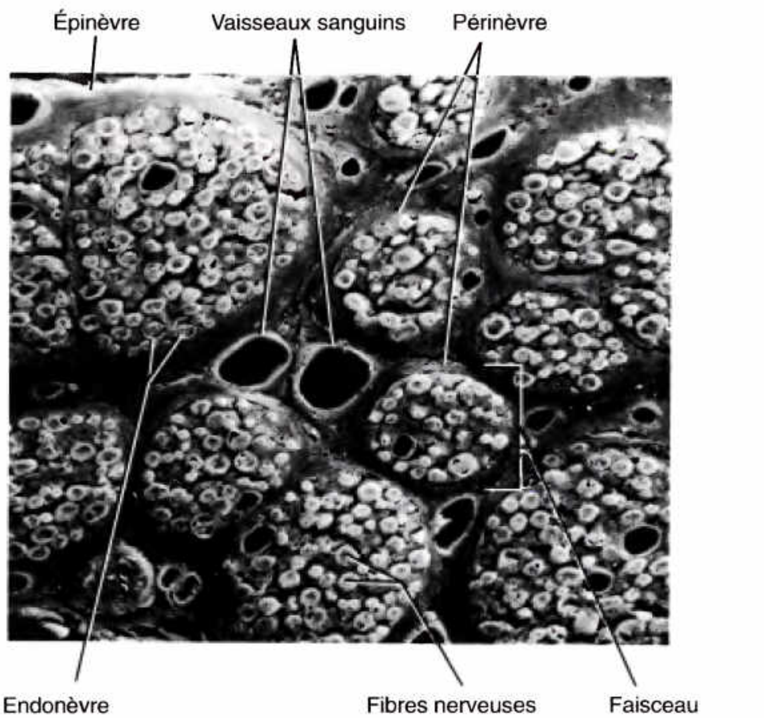
Un **nerf rachidien** possède habituellement deux points d'attache à la moelle épinière : une racine postérieure et une racine antérieure (figure 13.3a). Ces racines s'unissent afin de former un nerf rachidien au trou de conjugaison. Comme les racines postérieure et antérieure contiennent respectivement des fibres sensorielles et motrices, un nerf rachidien est un **nerf mixte**, du moins à l'origine. La racine postérieure contient un ganglion dans lequel sont situés les corps cellulaires des neurones sensitifs.

Les enveloppes qui recouvrent les nerfs rachidiens (et les nerfs crâniens) sont illustrées à la figure 13.11. Chaque fibre,

FIGURE 13.11 Enveloppes d'un nerf rachidien.



a) Vue de coupe



b) Vue de coupe d'une photomicrographie électronique par balayage d'environ 10 faisceaux de fibres nerveuses (grossie 900 fois)

Question : **Pourquoi qualifie-t-on les nerfs rachidiens de nerfs mixtes ?**

myélinisée ou non, est enveloppée dans un tissu conjonctif appelé l'**endonèvre**. Des groupes de fibres recouvertes d'endonèvre sont disposés en **faisceaux**, et chacun de ces derniers est enveloppé dans du tissu conjonctif, le **périnèvre**. L'enveloppe externe qui entoure tout le nerf est l'**épinèvre**. La dure-mère des méninges rachidiennes se soude à l'épinèvre au moment où le nerf sort par le trou de conjugaison. De nombreux vaisseaux sanguins qui nourrissent les nerfs circulent parmi les enveloppes de tissu conjonctif (figure 13.11b). Nous avons vu au chapitre 10 que l'organisation de ces enveloppes dans les muscles squelettiques — endomysium, périmysium et épimysium — est similaire à celle des nerfs. En fait, elle est commune aux tissus excitables.

La distribution des nerfs rachidiens

Les branches

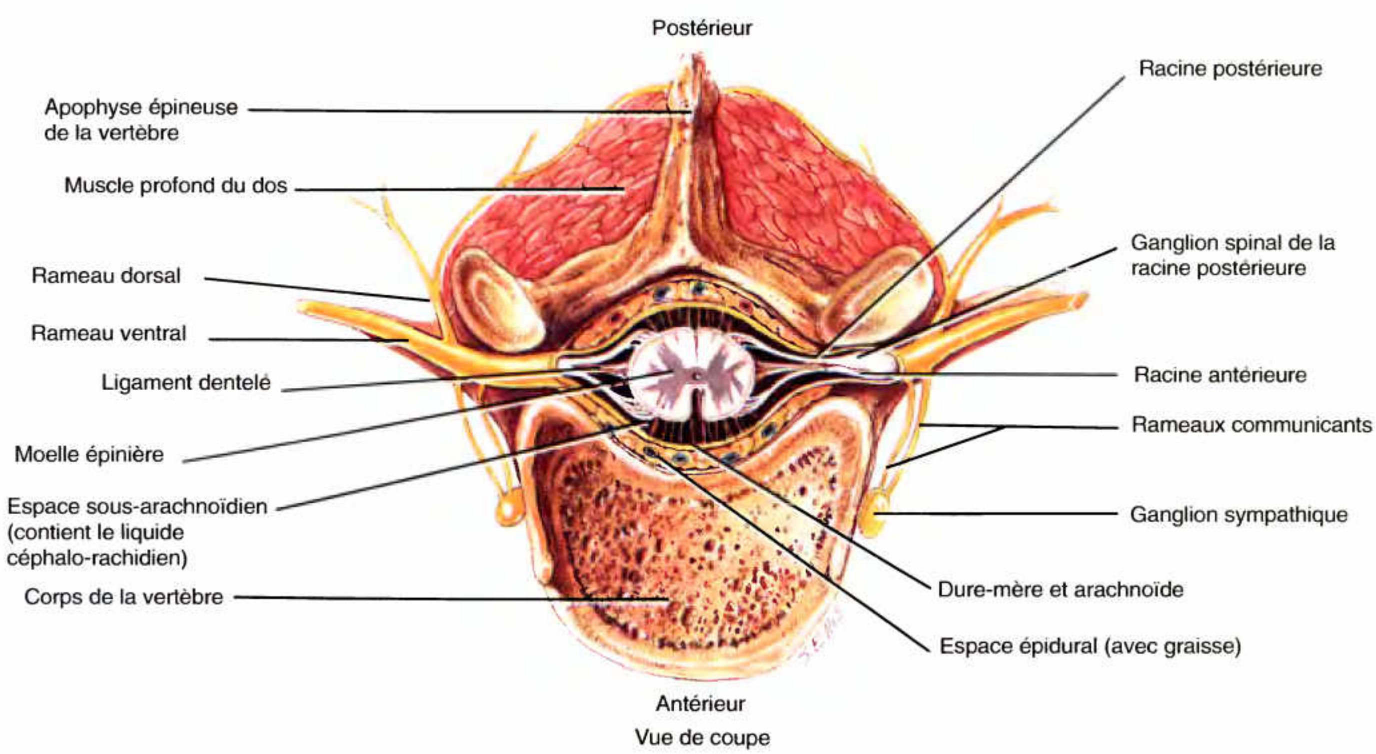
Peu après être passé à travers son trou de conjugaison, un nerf rachidien se divise en plusieurs branches appelées **rameaux** (figure 13.12). Le **rameau dorsal** (branche dorsale) innerve les muscles profonds et la peau du dos. Le **rameau ventral** (branche ventrale) innerve les muscles et les structures des membres, et des parties latérales et ventrale du tronc. En plus des rameaux dorsaux et ventraux, les nerfs rachidiens donnent également naissance à un **rameau méningé**. Ce dernier retourne dans le canal rachidien par le trou de conjugaison et alimente les vertèbres, les ligaments vertébraux, les vaisseaux sanguins de la moelle épinière et les méninges. D'autres branches d'un nerf rachidien, les **rameaux communicants**, sont des composants du système nerveux autonome, dont nous présentons la structure et la fonction au chapitre 17.

Les plexus

Les rameaux ventraux des nerfs rachidiens, à l'exception des nerfs dorsaux D2 à D12, ne se rendent pas directement vers les structures à innerver. Ils forment plutôt des réseaux sur les côtés gauche et droit du corps, en s'unissant à un nombre variable de fibres venues des branches ventrales des nerfs adjacents. Ces réseaux sont des **plexus** (*plectere* : tresser). Les principaux plexus sont le plexus cervical, le plexus brachial, le plexus lombaire et le plexus sacré. La figure 13.2a montre les relations qui existent entre eux. De ces plexus émergent des nerfs dont le nom est souvent représentatif de la région générale qu'ils innervent ou de la direction qu'ils suivent. Chacun des nerfs, à son tour, peut être doté de plusieurs rameaux nommés d'après les structures particulières qu'ils innervent.

La récapitulation des principaux plexus figure aux documents 13.1 à 13.4.

FIGURE 13.12 Branches d'un nerf rachidien typique.



Question : **Quelle branche du nerf rachidien innerve les membres supérieurs et inférieurs ?**

DOCUMENT 13.1

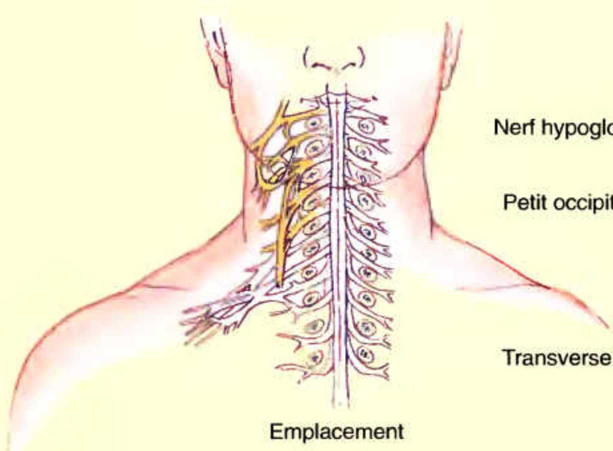
PLEXUS CERVICAL

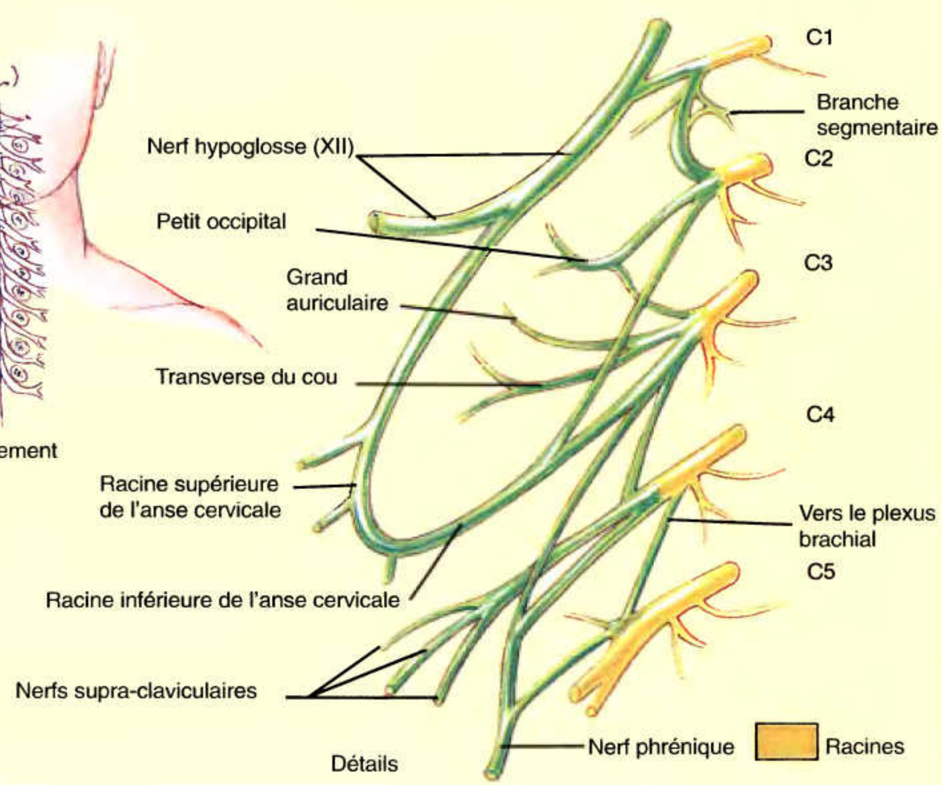
Sommaire : Le **plexus cervical** est constitué des branches ventrales des quatre premiers nerfs cervicaux et une certaine partie du nerf C5. On en trouve un de chaque côté du cou le long des quatre premières vertèbres cervicales. Les racines du plexus illustrées dans le diagramme représentent les branches ventrales.

Le plexus cervical innerve la peau et les muscles de la tête, du cou et de la partie supérieure des épaules. Les branches du plexus se rattachent également aux nerfs crâniens XI (accessoires) et XII (hypoglosse). Les nerfs phréniques émergent des plexus cervicaux et innervent les fibres motrices vers le disphragme.

Nerf	Origine	Distribution
BRANCHES SUPERFICIELLES OU SENSITRICES		
Nerf petit occipital	C2	La peau du crâne derrière et au-dessus des oreilles.
Nerf grand auriculaire	C2-C3	La peau de l'avant, du dessous et du dessus de l'oreille, et celle qui recouvre les glandes parotides.
Nerf transverse du cou	C2-C3	La peau qui recouvre la face antérieure du cou.
Nerf supra-claviculaire	C3-C4	La peau qui recouvre la partie supérieure du thorax et de l'épaule.
BRANCHES PROFONDES OU MOTRICES		
Anse cervicale		Ce nerf se divise en une racine supérieure et en une racine inférieure.
Racine supérieure	C1	Les muscles sous-hyoïdien et génio-hyoïdien du cou.
Racine inférieure	C2-C3	Les muscles sous-hyoïdiens du cou.
Nerf phrénique	C3-C5	Le diaphragme situé entre le thorax et l'abdomen.
Branches segmentaires	C1-C5	Les muscles prévertébraux (profonds) du cou, l'élévateur de l'omoplate et les muscles scalènes moyens.

Lésion à moelle cervicale. Une lésion à la moelle épinière au-dessus de l'origine des nerfs phréniques (C3, C4 et C5) provoque un arrêt respiratoire. La respiration cesse, car ces nerfs n'envoient plus d'influx nerveux au diaphragme.





DOCUMENT 13.2

PLEXUS BRACHIAL

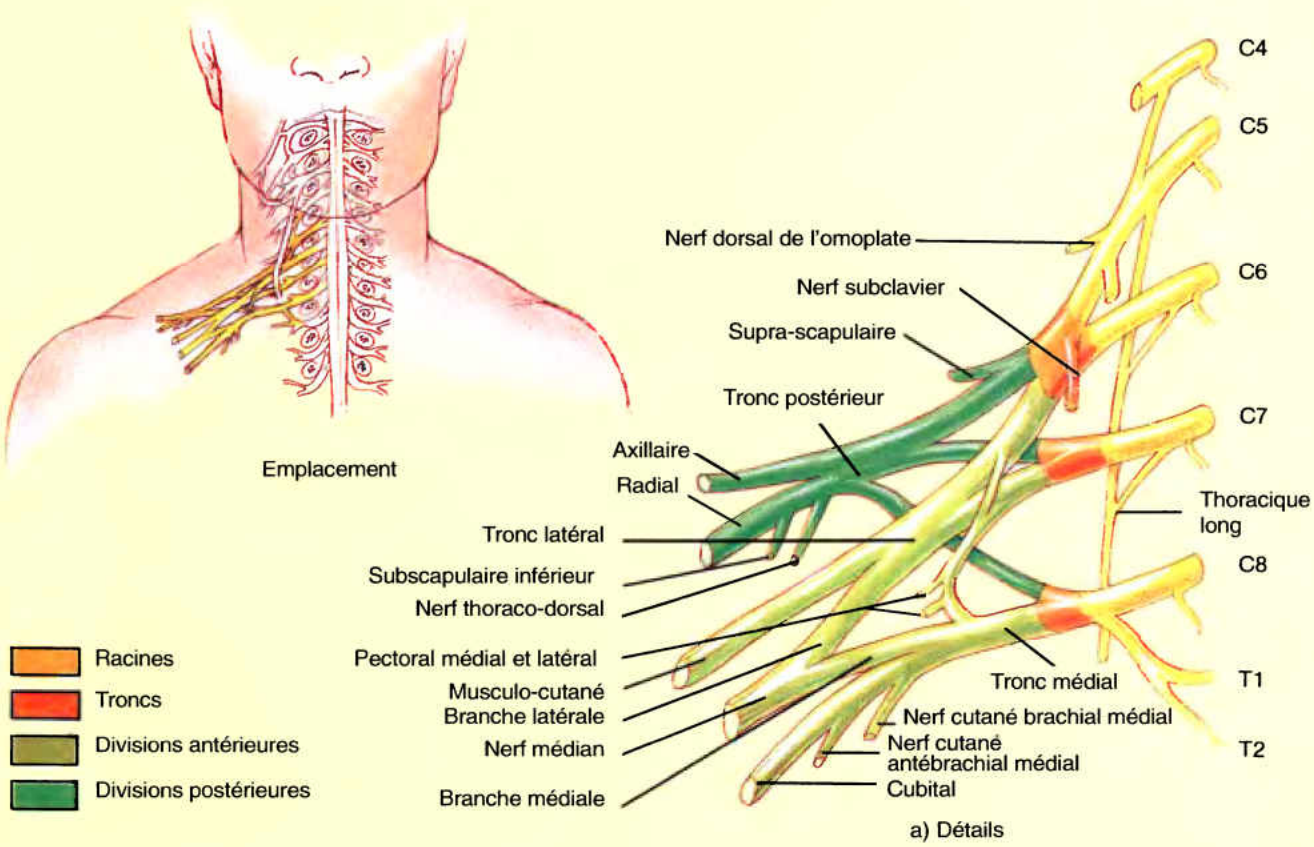
Sommaire : Les rameaux ventraux des nerfs rachidiens C5-C8 et T1 forment le **plexus brachial** qui s'étend vers le bas et de chaque côté des quatre dernières vertèbres cervicales et de la première vertèbre thoracique. Il chevauche la première côte derrière la clavicule, puis entre dans l'aisselle.

Le plexus brachial assure l'innervation complète de l'épaule et du membre supérieur. Cinq nerfs importants sont issus de ce plexus. *a)* Le NERF AXILLAIRE innerve les muscles deltoïde et petit rond. *b)* Le NERF MUSCULO-CUTANÉ innerve les fléchisseurs du bras et de l'avant-bras. *c)* Le NERF RADIAL INNERVE les muscles de la face postérieure du bras et de l'avant-bras. *d)* Le NERF MÉDIAN INNERVE la plupart des muscles de la face antérieure de l'avant-bras et certains muscles de la paume. *e)* Le NERF CUBITAL INNERVE les muscles antéro-médiaux de l'avant-bras et la plupart des muscles de la paume.

Nerf	Origine	Distribution
Nerf dorsal de l'omoplate	C5	Le muscle élévateur de l'omoplate, les grand et petit rhomboïdes.
Nerf thoracique long	C5-C7	Le muscle dentelé antérieur.
Nerf subclavier	C5-C6	Le muscle subclavier.
Nerf supra-scapulaire	C5-C6	Les muscles supra-épineux et infra-épineux.
Nerf musculo-cutané	C5-C7	Les muscles coraco-brachial, biceps brachial et brachial .
Nerf médian (chef latéral)	C5-C7	Voir le **nerf médian** (chef médial), dans ce document.
Nerf pectoral latéral	C5-C7	Le muscle grand pectoral.
Nerf subscapulaire supérieur	C5-C6	Le muscle subscapulaire.
Nerf thoraco-dorsal	C6-C8	Le muscle grand dorsal.
Nerf subscapulaire inférieur	C5-C6	Les muscles subscapulaire et grand rond.
Nerf axillaire ou circonflexe	C5-C6	Les muscles deltoïde et petit rond ; la peau qui recouvre le deltoïde et la face postéro-supérieure du bras.
Nerf radial	C5-C8 et T1	Les muscles extenseurs du bras et de l'avant-bras ; la peau qui recouvre la face postérieure du bras et de l'avant-bras, les deux tiers latéraux du dos de la main, et les doigts, au-dessus des phalanges proximales et médianes.
Pectoral médial	C8-T1	Les muscles grand et petit pectoraux.
Nerf cutané brachial médial	C8-T1	La peau qui recouvre les faces médiale et postérieure du tiers inférieur du bras.
Nerf cutané antébrachial médial	C8-T1	La peau qui recouvre les faces médiale et postérieure de l'avant-bras.
Nerf médian (branche médiale)	C5-C8 et T1	Le nerf médian est composé des branches médiale et latérale. Il innerve les muscles fléchisseurs de l'avant-bras (sauf le fléchisseur ulnaire du carpe) et la peau des deux tiers de la face latérale de la paume de la main et des doigts.
Nerf cubital	C8-T1	Les muscles fléchisseur ulnaire du carpe et fléchisseur profond des doigts ; la peau de la face médiale de la main et de l'auriculaire, et de la moitié médiale de l'annulaire.

Lésions au plexus brachial. L'utilisation prolongée de béquilles sous les aisselles peut provoquer une lésion partielle du plexus brachial. La **paralysie des béquillards** atteint le tronc postérieur du plexus ou, plus fréquemment, le nerf radial qui innerve habituellement les extenseurs.

La **lésion du nerf radial** se constate par une main tombante, c'est-à-dire l'incapacité d'allonger la main à partir du poignet. Des précautions doivent être prises afin de ne pas endommager les nerfs radial et axillaire, lorsque l'on administre une injection intramusculaire dans le deltoïde. On peut également léser le nerf radial si le plâtre est trop serré autour du centre de l'humérus. L'engourdissement, le picotement et une douleur à la main et aux doigts sont des symptômes d'une **lésion au nerf médian**. D'autres symptômes sont le mouvement affaibli du pouce, l'incapacité de pronation de l'avant-bras et la flexion difficile du poignet. Le **syndrome du canal carpien** provient de la compression du nerf médian dans le canal carpien. Ce passage étroit est formé sur la face antérieure par le ligament annulaire antérieur du carpe (rétinaculum des fléchisseurs) et, sur la face postérieure, par les os carpiens (figure 11.8). Le syndrome peut être provoqué par bon nombre de facteurs qui aggravent la compression des composants du canal tels un traumatisme, l'œdème et la flexion constante du poignet résultant d'activités répétitives telles que le fait de manipuler les jeux vidéos, de dactylographier, de conduire une voiture, de couper les cheveux ou de jouer du piano. La **lésion du nerf cubital** est apparente lorsqu'il est impossible d'exécuter une adduction et une abduction des quatre doigts (sauf le pouce), que la flexion et l'adduction du poignet sont difficiles et qu'il y a une perte de sensation au niveau du petit doigt.

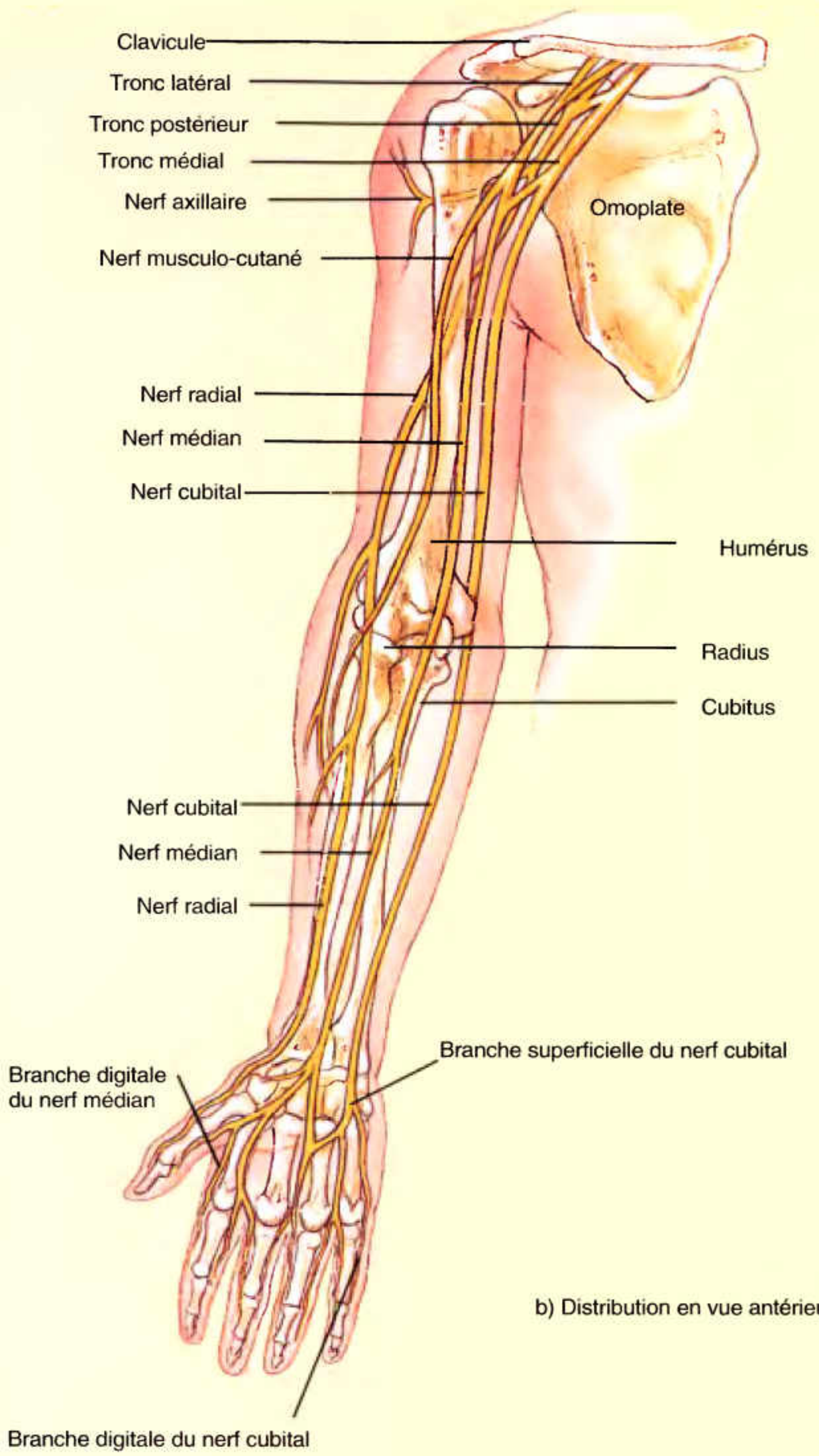


a) Détails

Suite du document

DOCUMENT 13.2 (suite)

PLEXUS BRACHIAL



b) Distribution en vue antérieure

DOCUMENT 13.3

PLEXUS LOMBAIRE

Sommaire : Les rameaux ventraux des nerfs rachidiens L1-L4 forment le **plexus lombaire**. Il est semblable au plexus brachial, si ce n'est de l'enchevêtrement complexe des fibres de ce dernier à partir de chaque côté des quatre premières vertèbres lombaires. Le plexus lombaire s'étend à l'oblique , passe obliquement vers l'extérieur, derrière le muscle grand psoas et en avant du carré des lombes. Il donne ensuite naissance à ses nerfs périphériques.

Le plexus lombaire innerve la paroi abdominale antéro-latérale, les organes génitaux externes et une partie des membres inférieurs.

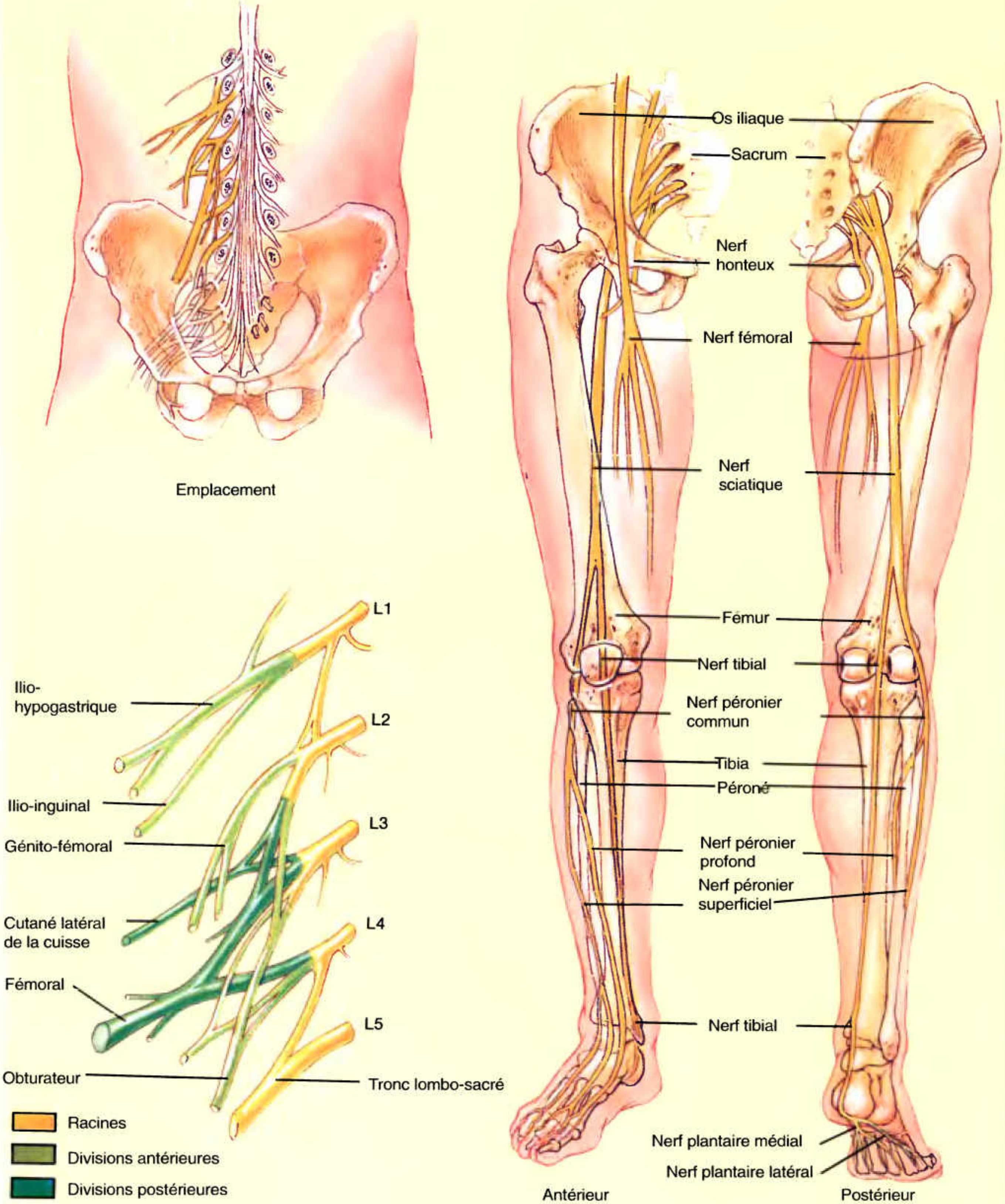
Nerf	Origine	Distribution
Nerf ilio-hypogastrique	L1	Les muscles de la paroi abdominale antéro-latérale ; la peau de la partie inférieure de l'abdomen et des fesses.
Nerf ilio-inguinal	L1	Muscles de la paroi abdominale antéro-latérale ; la peau qui recouvre la face médiale supérieure de la cuisse, la racine du pénis et du scrotum chez l'homme et les grandes lèvres et le mont de Vénus chez la femme.
Nerf génito-fémoral	L1-L2	Le muscle crémaster ; la peau qui recouvre la surface médiale antérieure de la cuisse, le scrotum chez l'homme et les grandes lèvres chez la femme.
Nerf cutané latéral de la cuisse	L2-L3	La peau qui recouvre les faces latérale, antérieure et postérieure de la cuisse.
Nerf fémoral	L2-L4	Les muscles fléchisseurs de la cuisse ; la peau qui recouvre l'avant et la face médiale de la cuisse et le côté médial de la jambe et du pied.
Nerf obturateur	L2-L4	Les muscles adducteurs de la jambe ; la peau qui recouvre la face médiale de la cuisse.

Lésion au nerf crural. Le nerf crural est le nerf le plus important qui a son origine au plexus lombaire. La lésion du nerf crural est signalée par l'incapacité d'extension de la jambe et la perte de sensation cutanée sur la face antéro-médiale de la cuisse.

Suite du document

DOCUMENT 13.3 (suite)

PLEXUS LOMBAIRE



a) Détails

b) Distribution

DOCUMENT 13.4

PLEXUS SACRÉ

Sommaire : Les rameaux ventraux des nerfs rachidiens L4-L5 et S1-S4 forment le **plexus sacré** qui innerve les fesses, le périnée et les membres inférieurs. Le nerf sciatique, le plus grand nerf du corps humain, provient du plexus sacré.

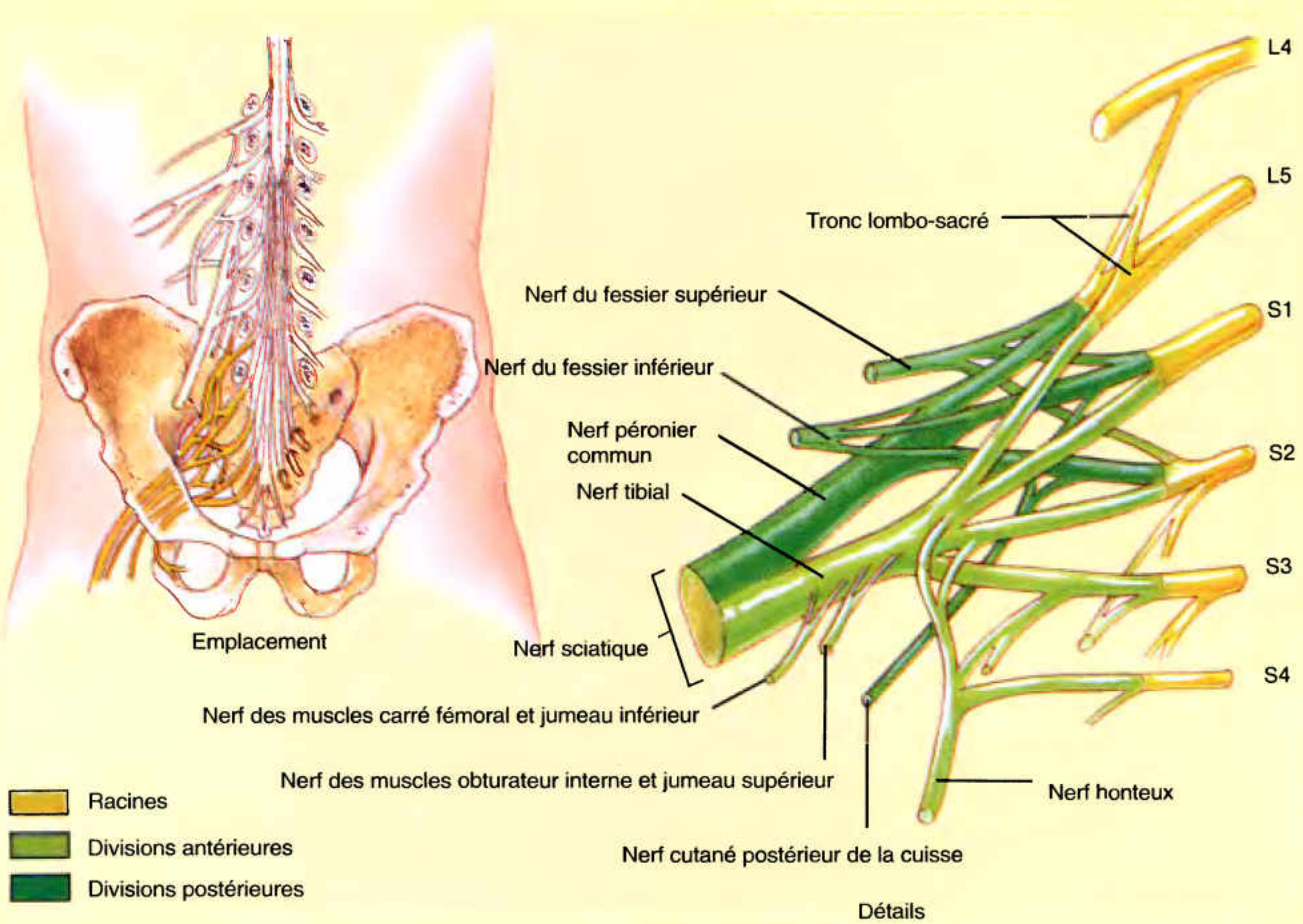
Nerf	Origine	Distribution
Nerf fessier supérieur	L4-L5 et S1	Les muscles petit fessier, moyen fessier et tenseur du fascia lata.
Nerf fessier inférieur	L5-S2	Le muscle grand fessier.
Nerf du muscle piriforme	S1-S2	Le muscle piriforme.
Nerf du muscle carré fémoral	L4-L5 et S1	Les muscles jumeau inférieur et carré fémoral.
Nerf du muscle obturateur interne	L5-S2	Les muscles jumeau supérieur et obturateur interne.
Nerf perforant cutané	S2-S3	La peau qui recouvre la face médiale inférieure de la fesse.
Nerf cutané postérieur de la cuisse	S1-S3	La peau qui recouvre la région anale, la face latérale inférieure de la fesse, la face postérieure supérieure de la cuisse, la portion supérieure du mollet, le scrotum chez l'homme et les grandes lèvres chez la femme.
Nerf sciatique	L4-S3	Le nerf grand sciatique est formé par deux nerfs, les nerfs tibial et péronier commun, réunis par une gaine de tissu conjonctif. Il se sépare en deux, habituellement au niveau du genou (pour la distribution, voir plus bas). À mesure que le nerf sciatique descend dans la cuisse, il distribue ses ramifications aux muscles de la loge postérieure de la cuisse et au muscle grand adducteur.
Nerf tibial	L4-S3	Les muscles gastrocnémien, plantaire, soléaire, poplité, tibial postérieur, long fléchisseur des orteils et fléchisseur du gros orteil. Les branches du nerf tibial du pied sont les nerfs plantaire médial et latéral.
Nerf plantaire médial		L'abducteur du gros orteil, le court fléchisseur des orteils et le fléchisseur du gros orteil ; la peau qui recouvre les deux tiers médiaux de la surface plantaire du pied.
Nerf plantaire latéral		Les muscles du pied non innervés par le nerf plantaire médial ; la peau qui recouvre le tiers latéral de la surface plantaire du pied.
Nerf péronier commun	L4-S2	Il se divise en deux branches : le nerf péronier superficiel et le nerf péronier profond.
Nerf péronier superficiel		Les muscles long péronier et court péronier ; la peau qui recouvre le tiers distal de la face antérieure de la jambe et le dos du pied.
Nerf péronier profond		Les muscles tibial antérieur long, extenseur du gros orteil, péronier antérieur, long et court extenseurs des orteils ; la peau qui recouvre les côtés adjacents du gros orteil et du deuxième orteil.
Nerf honteux	S2-S4	Les muscles du périnée ; la peau du pénis et du scrotum chez l'homme, du clitoris, des grandes et des petites lèvres, et de la partie inférieure du vagin chez la femme.

Lésion au nerf sciatique. La lésion au nerf grand sciatique (la partie péronier commun) et à ses branches provoque de la douleur qui débute dans la fesse et qui s'étend à la région postérieure de la jambe. Parmi les autres symptômes, on remarque le pied tombant, l'incapacité de dorsiflexion du pied et la perte de sensation dans la jambe et le pied. Les causes de lésions sont la hernie discale, la dislocation de la hanche, l'arthrose de la colonne lombo-sacrée, la pression de l'utérus durant la grossesse et une injection intramusculaire dans la fesse administrée incorrectement.

Suite du document

DOCUMENT 13.4 (suite)

PLEXUS SACRÉ



Les nerfs intercostaux (dorsaux)

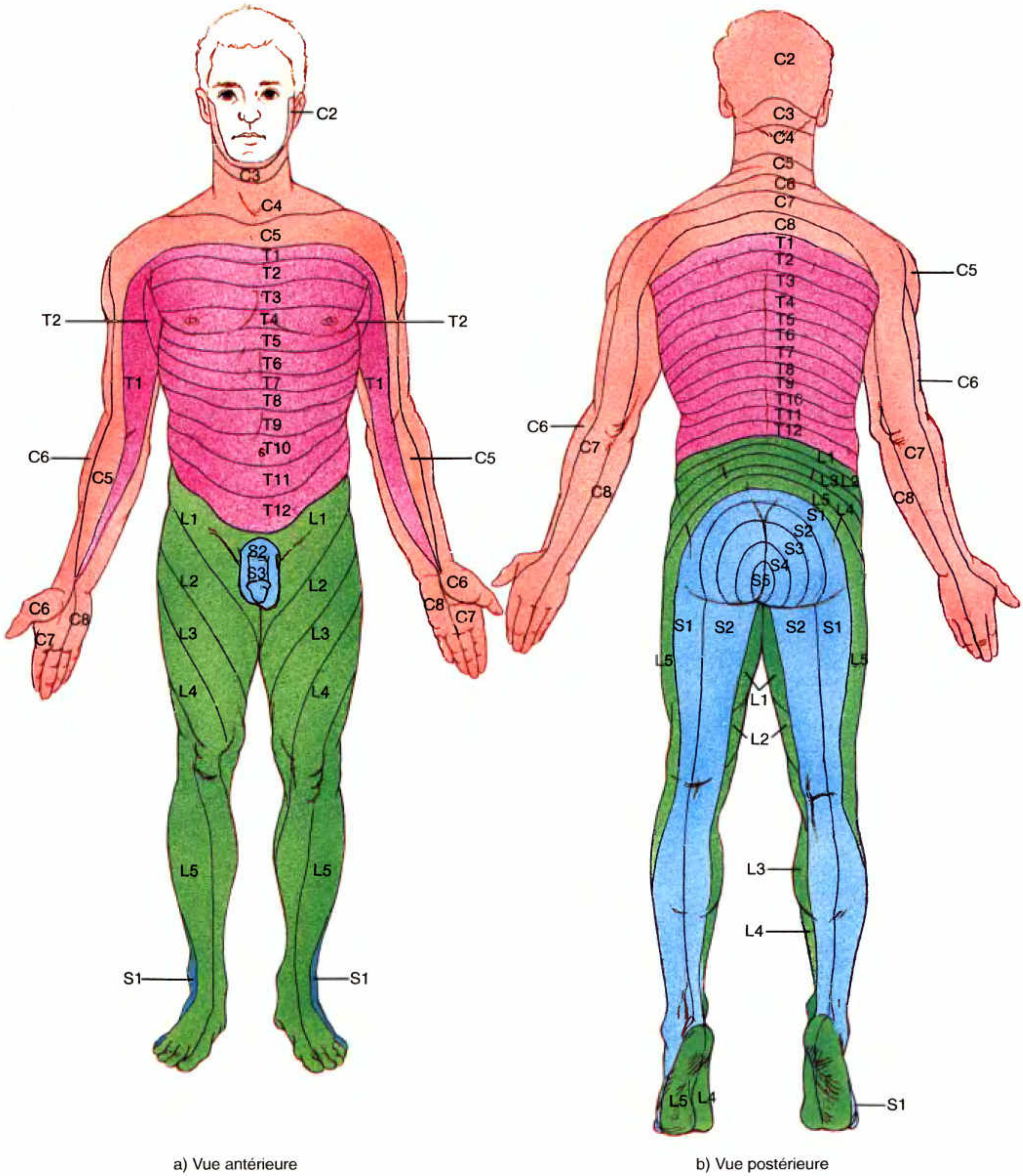
Les rameaux ventraux des nerfs rachidiens T2 à T12 n'entrent pas dans la formation des plexus. Ce sont les **nerfs intercostaux (thoraciques)**, qui innervent directement les structures qu'ils alimentent dans les espaces intercostaux (figure 13.2a). Quand il quitte son trou de conjugaison, le rameau ventral du nerf T2 alimente les muscles intercostaux du deuxième espace intercostal, ainsi que la peau de l'aisselle et de la région postéro-médiale du bras. Les nerfs T3 à T6 passent dans les gouttières costales, puis aux muscles intercostaux et à la peau de la paroi thoracique antérieure et latérale. Les nerfs T7 à T12 alimentent les muscles intercostaux et abdominaux, de même que la peau qui les recouvre. Les rameaux dorsaux des nerfs intercostaux innervent les muscles dorsaux profonds et la peau de la région dorsale du thorax.

Les dermatomes

La totalité de la peau est innervée par les nerfs rachidiens qui transportent des influx nerveux sensoriels somatiques jusque dans la moelle épinière. Chaque nerf rachidien innerve un même segment spécifique de peau. Tous les nerfs rachidiens, sauf C1, alimentent des branches qui se rendent à la peau. Un **dermatome** (figure 13.13) est un territoire cutané qui fournit de l'information sensorielle soit aux racines postérieures d'une paire de nerfs rachidiens soit à un segment de la moelle épinière. Un certain chevauchement existe dans l'innervation de dermatomes adjacents ; il est parfois considérable. La lésion du seul nerf innervant un dermatome ne produit ainsi qu'une perte minime de sensation. La plus grande partie de la peau du visage et du cuir chevelu est innervée par un seul nerf crânien, le nerf trijumeau (V).

Comme les médecins savent quels segments de la moelle épinière alimentent chaque dermatome, il est possible de déterminer quel segment de la moelle épinière ou du nerf rachidien est déréglé. Si un dermatome est stimulé et que la sensation n'est pas perçue, on peut en conclure que les nerfs qui innervent ce dermatome sont atteints. En outre, afin d'assurer une anesthésie régionale totale, il est nécessaire de couper ou d'anesthésier au moins trois nerfs rachidiens adjacents.

FIGURE 13.13 Distribution des nerfs rachidiens aux dermatomes. L'illustration nous donne une idée générale de cette distribution. Toutefois, le niveau de chevauchement de l'innervation cutanée demeure imprécis.



a) Vue antérieure

b) Vue postérieure

Question : **Quel est le seul nerf rachidien qui n'innerve pas les branches qui se rendent à la peau ?**

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA LÉSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Une lésion de la moelle épinière peut être causée par une compression due à diverses causes : une tumeur dans la moelle épinière ou à proximité de cette dernière, une hernie discale, des caillots sanguins, des plaies causées par des fragments de projectile ou encore d'autres traumatismes comme ceux qui résultent d'un accident de voiture. Selon l'emplacement et la gravité de la blessure, une **paralysie** peut s'ensuivre. Cette dernière signifie la perte totale de la fonction musculaire volontaire, à la suite d'une lésion au tissu nerveux ou musculaire. On peut classer comme suit les différents types de paralysie : la **monoplégie** (*monos* : un ; *plêssein* : frapper), paralysie d'un membre ; la **diplégie** (*di* : deux), paralysie des deux membres supérieurs ou inférieurs ; la **paraplégie** (*para* : au delà), paralysie des deux membres inférieurs ; l'**hémiplégie** (*hêmi* : à moitié), paralysie du membre supérieur, du tronc et du membre inférieur d'un seul côté du corps ; et la **tétraplégie** (*tetra* : quatre) ou **quadriplégie** (*quad* : quatre), paralysie des quatre membres.

Une **section transversale complète** de la moelle épinière signifie que cette dernière est sectionnée d'un côté à l'autre, ce qui coupe tous les faisceaux ascendants et descendants. Une perte de toutes les sensations et des mouvements volontaires *sous* le niveau de la section en résulte. Une **hémisection** est une section partielle de la moelle, sur le côté droit ou gauche. Sous le niveau de l'hémisection, il s'ensuit *a*) une perte de la proprioception et de la discrimination tactile, du côté de la lésion si le cordon postérieur est coupé, *b*) une paralysie du même côté si le faisceau cortico-spinal latéral est coupé, et *c*) une perte des sensations de douleur et de température du côté opposé si le faisceau spino-thalamique est coupé.

Après une section transversale commence une période de **choc spinal** qui dure de quelques jours à plusieurs semaines. Au cours de cette période se produit une **aréflexie**, c'est-à-dire que tous les réflexes sont abolis. Ces derniers réapparaissent plus tard, en commençant par un réflexe d'étirement (par exemple, le réflexe rotulien) parfois après plusieurs jours. En deuxième lieu, les réflexes de flexion reviennent après une période qui peut durer jusqu'à plusieurs mois. En troisième lieu, viennent les réflexes d'extension croisée. Dans certains cas, l'érection ou l'éjaculation est affectée. De plus, la miction et la défécation cessent d'être volontaires.

Des études récentes ont démontré une amélioration de l'état des personnes atteintes d'une lésion de la moelle épinière si ces dernières reçoivent, dans les huit heures qui suivent cette lésion, un anti-inflammatoire qui est un corticostéroïde appelé méthylprednisolone.

LA NÉVRITE

La **névrite** est une inflammation d'un ou de plusieurs nerfs. Cette dernière peut résulter d'une irritation de celui-ci produite par des coups directs, des fractures osseuses, des contusions ou des plaies. Il existe aussi d'autres causes telles que la carence vitaminique (habituellement de thiamine) et les poisons tels le monoxyde de carbone, le tétrachlorure de carbone, les métaux lourds et certains médicaments.

LA SCIATIQUE

La **sciatique** est une forme de névrite caractérisée par des douleurs prononcées le long du trajet du nerf grand sciatique ou de ses ramifications. Une inflammation ou une lésion de ce dernier provoque des douleurs qui partent du dos ou de la cuisse et descendent dans la jambe, le pied et les orteils. Il est probable que la cause la plus fréquente de la sciatique soit la hernie discale.

LE ZONA

Le **zona** est une infection aiguë du système nerveux périphérique due au virus de l'herpès zoster. Ce virus cause la varicelle ; une fois qu'une personne en guérit, il se réfugie dans un ganglion de racine postérieure. S'il est réactivé, le système immunitaire l'empêche généralement de se répandre. Cependant, le virus réactivé triomphe parfois d'un système immunitaire affaibli, quitte le ganglion et descend le long des neurones sensitifs par transport axonal rapide (chapitre 12). Il en résulte des douleurs, une décoloration de la peau et une ligne caractéristique de vésicules sur la peau. Cette ligne suit la distribution (le dermatome) d'un nerf sensitif cutané particulier.

LA POLIOMYÉLITE

La **poliomyélite** (**paralysie infantile**) ou simplement **polio**, très courante pendant l'enfance, est causée par un virus appelé poliovirus. La maladie commence par de la fièvre, un sérieux mal de tête, une raideur du cou et du dos, une douleur et une faiblesse musculaires profondes, de même que la perte de certains réflexes somatiques. Le virus peut être ingéré dans de l'eau potable contaminée par des excréments qui le contiennent. Sous sa forme la plus grave, il provoque la paralysie en détruisant les corps cellulaires des neurones moteurs, en particulier ceux qui se trouvent aussi bien dans la corne antérieure de la moelle que dans les noyaux des nerfs crâniens. La lésion de la substance grise de la moelle épinière donne le nom de la maladie (*polio* : gris ; *muelos* : moelle). Si le virus envahit les cellules nerveuses des centres bulbaires vitaux, la polio peut causer la mort par insuffisance respiratoire ou cardiaque. La fréquence de la polio aux États-Unis a chuté depuis l'utilisation du vaccin antipoliomyélitique.

Sommaire de l'étude

L'ANATOMIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (p. 391)

La protection et les enveloppes (p. 391)

1. La moelle épinière est protégée par le canal rachidien, les méninges, le liquide céphalo-rachidien et les ligaments vertébraux.
2. Les méninges sont trois enveloppes qui recouvrent entièrement la moelle épinière et l'encéphale : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

L'anatomie externe de la moelle épinière (p. 391)

1. Chez l'adulte, la moelle épinière s'étend depuis le bulbe rachidien jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire.
2. Elle contient les renflements cervical et lombaire qui servent de points d'origine aux nerfs des membres supérieurs et inférieurs.
3. La partie inférieure effilée de la moelle épinière est constituée par le cône médullaire, duquel émergent le filum terminale et la queue de cheval.
4. La moelle épinière est partiellement divisée en côtés gauche et droit par le sillon médian antérieur et le sillon médian postérieur.
5. La substance grise de la moelle épinière est divisée en cornes, et la substance blanche, en cordons.
6. Au centre de la moelle épinière se trouve le canal épendymaire, qui s'étend sur toute la longueur de la moelle épinière.

L'anatomie interne de la moelle épinière (p. 395)

1. Les parties que l'on observe sur une coupe transversale de la moelle épinière sont la commissure grise, le canal épendymaire, les cornes antérieures, postérieures et latérales de substance grise, les cordons antérieurs, postérieurs et latéraux de substance blanche, ainsi que les faisceaux ascendants et les faisceaux descendants.
2. La moelle épinière transmet de l'information sensitive et motrice au moyen des faisceaux ascendants et descendants, respectivement.

LA PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE (p. 395)

Les faisceaux sensitifs et moteurs (p. 395)

1. Une des fonctions principales de la moelle épinière est de transmettre les influx sensitifs depuis la périphérie jusqu'à l'encéphale (faisceaux sensitifs), et de conduire les influx moteurs de l'encéphale à la périphérie (faisceaux moteurs).
2. L'information sensitive circule le long de deux routes principales : le faiseau du cordon postérieur et les faisceaux spinothalamiques.
3. L'information motrice est transmise le long de deux routes principales : les faisceaux pyramidaux et les faisceaux extrapyramidaux.

Les réflexes (p. 398)

1. Une autre fonction de la moelle épinière est de servir de centre d'intégration pour les réflexes spinaux. Cela se produit au niveau de la substance grise.
2. Les réflexes sont des réactions rapides, prévisibles et automatiques face à des changements extérieurs ; ils permettent de maintenir l'homéostasie.
3. Les réflexes peuvent être spinaux ou crâniens, somatiques ou viscéraux.

L'arc réflexe et l'homéostasie (p. 398)

1. L'arc réflexe est la voie de conduction la plus simple.
2. Ses composants incluent un récepteur, un neurone sensitif, un centre d'intégration, un neurone moteur et un effecteur.
3. Les réflexes spinaux somatiques comprennent le réflexe d'étirement, le réflexe tendineux, le réflexe de flexion (de retrait) et le réflexe d'extension croisée ; tous ces réflexes montrent une innervation réciproque.
4. Un arc réflexe monosynaptique contient un neurone sensitif et un neurone moteur. Le réflexe rotulien en est un exemple.
5. Le réflexe d'étirement est ipsilatéral (ou homolatéral) et joue un rôle important dans le maintien du tonus et de la coordination musculaire au cours de l'exercice physique.
6. Un arc réflexe polysynaptique contient un neurone sensitif, un neurone d'association et un neurone moteur. Les réflexes tendineux, de flexion (de retrait) et d'extension croisée en sont des exemples.
7. Le réflexe tendineux est ipsilatéral et prévient les lésions aux muscles et aux tendons à la suite de l'étirement. Le réflexe de flexion est ipsilatéral et est un réflexe de retrait. Le réflexe d'extension croisée est controlatéral.
8. Parmi les réflexes somatiques qui ont une importance sur le plan clinique, on trouve le réflexe rotulien, le réflexe achilléen, le signe de Bakinski et le réflexe cutané abdominal.

LES NERFS RACHIDIENS (p. 404)

1. Les 31 paires de nerfs rachidiens sont nommées et numérotées d'après la région et le niveau de la moelle épinière d'où elles proviennent.
2. Il existe 8 paires de nerfs cervicaux, 12 paires de nerfs dorsaux, 5 paires de nerfs lombaires, 5 paires de nerfs sacrés et une paire de nerfs coccygiens.

La composition et les enveloppes (p. 404)

1. Un nerf rachidien est rattaché à la moelle épinière par une racine postérieure et une racine antérieure. Tous les nerfs rachidiens sont des nerfs mixtes.
2. Les nerfs rachidiens sont recouverts d'un endonèvre, d'un périnèvre et d'un épinèvre.

La distribution des nerfs rachidiens (p. 406)

1. Les branches d'un nerf rachidien comprennent le rameau dorsal, le rameau ventral, le rameau méningé et les rameaux communicants.
2. À l'exception des nerfs dorsaux T2 à T12, les rameaux ventraux des nerfs rachidiens forment des réseaux nerveux appelés plexus.
3. Des nerfs émergent des plexus ; leur nom est souvent représentatif des régions générales qu'ils innervent ou du parcours qu'ils suivent.

4. Le plexus cervical innerve la peau et les muscles de la tête, du cou et de la partie supérieure des épaules ; il se rattache à certains nerfs crâniens et innerve le diaphragme.
5. Le plexus brachial innerve les membres supérieurs et certains muscles du cou et des épaules.
6. Le plexus lombaire innerve la région antéro-latérale de la paroi abdominale, les organes génitaux externes et une partie des membres inférieurs.
7. Le plexus sacré innerve les fesses, le périnée et des parties des membres inférieurs.
8. Les rameaux ventraux des nerfs T2 à T11 ne forment pas des plexus ; ils sont appelés nerfs intercostaux (thoraciques). Ils sont distribués directement aux structures qu'ils innervent dans les espaces intercostaux.

Les dermatomes (p. 414)

1. Sauf dans le cas de C1, tous les nerfs rachidiens alimentent des segments spécifiques de la peau appelés dermatomes.
2. La connaissance des dermatomes permet au médecin de déterminer quel segment de la moelle épinière ou quel nerf rachidien est affecté.

Questions de révision

1. Décrire l'enveloppe osseuse de la moelle épinière. (p. 391)
2. Expliquer l'emplacement et la composition des méninges rachidiennes. Décrire l'emplacement des espaces épidural, sous-dural et sous-arachnoïdien. Qu'est-ce qu'une méningite ? (p. 391)
3. Où se trouve la moelle épinière ? Qu'entend-on par renflements cervical et lombaire ? (p. 391)
4. Définir le cône médullaire, le filum terminale et la queue de cheval. Qu'est-ce qu'un segment médullaire ? De quelle façon la moelle épinière est-elle divisée partiellement en côtés gauche et droit ? (p. 391)
5. À partir de votre connaissance de la structure de la moelle épinière en coupe transversale, définir les termes suivants : commissure grise, canal épendymaire, corne antérieure, corne latérale, corne postérieure, cordon antérieur, cordon latéral, cordon postérieur, faisceau ascendant et faisceau descendant. (p. 395)
6. Décrire la fonction de la moelle épinière en tant que voie de conduction.(p. 395)
7. Décrire comment la moelle épinière sert de centre d'intégration pour les réflexes. (p. 398)
8. Qu'est-ce qu'un arc réflexe ? Énumérer et définir les composants d'un arc réflexe. (p. 398)
9. Qu'est-ce qu'un réflexe ? De quelle façon les réflexes sont-ils liés au maintien de l'homéostasie ? (p. 398)
10. Décrire le mécanisme et la fonction des réflexes d'étirement, tendineux, de flexion et d'extension croisée. (p. 399)
11. Définir les termes suivants, en relation avec les arcs réflexes : monosynaptique, ipsilatéral, polysynaptique, intersegmentaire, controlatéral et innervation réciproque. (p. 398)
12. Pourquoi les réflexes sont-ils importants dans l'établissement d'un diagnostic ? Indiquer l'importance que revêtent les réflexes suivants sur le plan clinique : le réflexe rotulien, le réflexe achilléen, le signe de Babinski et le réflexe cutané abdominal. (p. 404)
13. Qu'est-ce qu'un nerf rachidien ? De quelle façon les nerfs rachidiens sont-ils nommés et numérotés ? Pourquoi les nerfs rachidiens sont-ils tous des nerfs mixtes ? (p. 404)
14. Décrire la façon dont un nerf rachidien est rattaché à la moelle épinière. (p. 404)
15. Expliquer la façon dont un nerf rachidien est recouvert par ses enveloppes. (p. 404)
16. Décrire les branches et les innervations d'un nerf rachidien typique. (p. 406)
17. Qu'est-ce qu'un plexus ? Décrire les principaux plexus et les régions qu'ils innervent. (p. 406)
18. Qu'est-ce qu'un nerf intercostal ? (p. 414)
19. Qu'est-ce qu'un dermatome ? Pourquoi est-il important de connaître l'emplacement des dermatomes ? (p. 414)
20. Quelles sont les différences entre les types de paralysie suivants : monoplégie, diplégie, paraplégie, hémiplégie et quadriplégie. (p. 416)
21. Définir la section transversale complète et l'hémisection. Quelles sont les conséquences de chacune ? Qu'est-ce qu'un choc spinal ? (p. 416)
22. Décrire les lésions au plexus brachial, au nerf fémoral et au nerf sciatique. (p. 409)
23. Qu'est-ce qu'une ponction lombaire ? Décrire la procédure. (p. 395)

Réponses à la question posée dans chaque figure

13.1 Le trou occipital de l'os occipital et la deuxième vertèbre lombaire.

13.2 Le renflement cervical.

13.3 La corne est une région de substance grise, et le cordon, une région de substance blanche.

13.4 Le faisceau cortico-spinal antérieur prend naissance dans le cortex cérébral, se termine dans la moelle épinière et se situe sur le côté antérieur de cette dernière. Il est constitué de fibres descendantes et est un faisceau moteur.

13.5 Le récepteur produit un potentiel générateur qui déclenche un influx nerveux si celui-ci atteint le seuil d'excitation. Les centres d'intégration des réflexes se trouvent dans le SNC.

13.6 Un cycle à rétroaction négative.

13.7 Dans un réflexe ipsilatéral, les neurones moteurs et sensitifs se trouvent du même côté de la moelle épinière.

13.8 Un circuit neuronal qui permet simultanément la contraction d'un muscle et la décontraction de son antagoniste.

13.9 Parce que les influx traversent des neurones moteurs situés dans plusieurs nerfs rachidiens, chacun d'eux provenant d'un segment différent de la moelle épinière.

13.10 Dans un arc réflexe controlatéral, les influx moteurs partent de la moelle épinière du côté opposé à l'entrée des influx sensoriels.

13.11 La racine postérieure contient des fibres sensitives, et la racine antérieure, des fibres motrices. Les deux racines s'unissent et forment le nerf rachidien.

13.12 Le rameau ventral.

13.13 C1.

Chapitre 14
L'ENCÉPHALE ET LES NERFS CRÂNIENS

Sommaire du chapitre

L'ENCÉPHALE
- Les principales parties
- La protection et les enveloppes
- Le liquide céphalo-rachidien
- L'irrigation sanguine
- L'anatomie et la physiologie du tronc cérébral
- Le bulbe rachidien
 - *La protubérance (le pont) • La formation réticulée • Le mésencéphale*
- Le diencéphale
 - *Le thalamus • L'hypothalamus*
- Le cerveau (les hémisphères cérébraux)
 - *Les lobes • La substance blanche • Les noyaux gris centraux • Le système limbique • Les aires fonctionnelles du cortex cérébral • L'électroencéphalogramme (EEG)*
- La latéralisation cérébrale
- Le cervelet

LES NEUROTRANSMETTEURS DE L'ENCÉPHALE

LES NERFS CRÂNIENS

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME NERVEUX

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME NERVEUX

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- L'accident vasculaire cérébral • L'attaque ischémique transitoire • La maladie d'Alzheimer • Les tumeurs cérébrales • La paralysie cérébrale • La maladie de Parkinson • La sclérose en plaques • La dyslexie • Le mal de tête • Le syndrome de Reye

APPLICATIONS CLINIQUES
- L'hydrocéphalie • La rupture de la barrière hémato-encéphalique • Les lésions cérébrales • Les lésions de l'aire du langage• L'électroencéphalogramme

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Nommer les principales parties de l'encéphale et décrire les composants qui protègent ce dernier.
2. Expliquer la formation et la circulation du liquide céphalo-rachidien (LCR).
3. Décrire l'irrigation sanguine de l'encéphale et la barrière hémato-encéphalique.
4. Comparer la structure et les fonctions du tronc cérébral, du diencéphale, des hémisphères cérébraux et du cervelet.
5. Décrire les différents neurotransmetteurs ainsi que les divers types de polypeptides rencontrés dans l'encéphale. Préciser leurs fonctions.
6. Définir un nerf crânien et énumérer les douze paires en donnant le nom, le numéro, le type, l'emplacement et la fonction de chacune.
7. Décrire les effets du vieillissement sur le système nerveux.
8. Décrire le développement embryonnaire du système nerveux.
9. Énumérer les symptômes caractéristiques des maladies nerveuses suivantes : l'accident vasculaire cérébral, l'attaque ischémique transitoire, la maladie d'Alzheimer, les tumeurs cérébrales, la paralysie cérébrale, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, la dyslexie, le mal de tête et le syndrome de Reye.
10. Définir les termes médicaux relatifs au système nerveux central.

Comprendre l'essence même de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux, surtout celui du cerveau humain, est un défi de taille. L'encéphale est le centre d'enregistrement des sensations, reliant celles-ci les unes aux autres et à l'information qui s'y trouve déjà ; il est aussi le centre de prise de décision et de la mise en action. L'encéphale est également le siège de l'intelligence, des émotions, du comportement et de la mémoire. Toutefois, ses fonctions sont beaucoup plus étendues ; l'encéphale dicte aussi notre comportement envers les autres. Un individu doué d'idées motivantes, d'un sens artistique impressionnant ou d'une éloquence qui magnétise peut influencer, voire façonner la vie de bon nombre de personnes. Nous n'en sommes toutefois qu'à l'aube de nos connaissances sur le fonctionnement du cerveau.

Dans le présent chapitre, nous étudions les principales parties de l'encéphale, et la façon dont celui-ci est protégé et alimenté. Nous expliquons comment l'encéphale est relié à la moelle épinière et aux 12 paires de nerfs crâniens, puis décrivons son développement embryonnaire à la fin du chapitre.

L'ENCÉPHALE

Le traitement de l'information par le système nerveux central (SNC) s'effectue à différents niveaux. Au chapitre 13, nous avons appris que les réactions réflexes localisées à des informations sensorielles prennent racine dans la moelle épinière. Les régions inférieures de l'encéphale, notamment le tronc cérébral, les noyaux gris centraux et le cervelet, contrôlent la plupart des activités corporelles inconscientes. Soulignons, entre autres, la régulation de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire, du tonus musculaire, ainsi que la coordination des mouvements corporels inconscients tels la posture et l'équilibre. À un niveau supérieur, le cerveau intègre les activités conscientes, traite et emmagasine l'information (l'apprentissage et la mémoire), et fournit les circuits nécessaires aux processus de la pensée abstraite.

Les principales parties

Afin de mieux assimiler la terminologie attribuée aux différentes parties de l'**encéphale**, on doit d'abord connaître le développement embryonnaire. À la fin de la quatrième semaine de la période embryonnaire, l'encéphale se développe à partir de trois régions de l'embryon appelées vésicules cérébrales primaires (figure 14.20).

Il s'agit du **prosencéphale** ou cerveau antérieur, **du mésencéphale** ou cerveau moyen, et du **rhombencéphale** ou cerveau postérieur. Au cours de la cinquième semaine du développement, le prosencéphale se divise en deux vésicules cérébrales secondaires appelées **diencéphale** et **télencéphale**. Il en est de même pour le rhombencéphale dont les vésicules secondaires sont appelées **myélencéphale** et **métencéphale**. On compte donc cinq vésicules cérébrales secondaires, puisque le mésencéphale reste tel quel. Éventuellement, le télencéphale forme les hémisphères cérébraux ; le diencéphale devient le thalamus et l'hypothalamus de l'encéphale ; le mésencéphale devient le cerveau moyen ; le métencéphale devient la protubérance (le pont) et le cervelet ; et le myélencéphale devient le bulbe rachidien. Ces développements sont résumés dans le document 14.1.

Chez l'adulte, l'encéphale se compose d'environ 100 milliards de neurones et pèse environ 1,3 kg. Il est l'un des organes les plus volumineux du corps humain. L'encéphale, qui ressemble à un champignon, se divise en quatre parties principales : le tronc cérébral, le diencéphale, le cerveau et le cervelet (figure 14.1). Le **tronc cérébral**, la tige du champignon, est formé du bulbe rachidien, de la protubérance et du mésencéphale. Il est un prolongement de la moelle épinière. Le **diencéphale**, situé au-dessus du tronc cérébral, est formé, en grande partie, du thalamus et de l'hypothalamus. Tout comme la tête du champignon, le **cerveau** chapeaute le diencéphale. Le cerveau, qui occupe presque toute la cavité crânienne, est constitué de deux moitiés, gauche et droite, appelées **hémisphères cérébraux**. Sous le cerveau et derrière le tronc cérébral se trouve le **cervelet**.

Le développement de l'encéphale est très rapide durant les premières années de la vie. Cette croissance provient principalement d'une augmentation de la taille des cellules existantes, de la prolifération et de l'accroissement des cellules de la névroglie, du développement des contacts synaptiques et de la ramification des dendrites et de la myélinisation des divers faisceaux de fibres.

La protection et les enveloppes

L'encéphale est protégé par les os du crâne (figure 7.2) et les méninges crâniennes. Les **méninges crâniennes** (figure 14.2), qui entourent l'encéphale (figure 14.4), sont en continuité avec les méninges rachidiennes. Elles ont également la même structure et portent le même nom que ces dernières soit, de l'extérieur vers l'intérieur, la **dure-mère**, l'**arachnoïde** et la **pie-mère**. Nous verrons plus loin dans le chapitre que les deux hémisphères cérébraux, de même que ceux du cervelet, sont séparés par des prolongements de la dure-mère appelés respectivement faux du cerveau et faux du cervelet. À son tour, le cerveau est séparé du cervelet par un prolongement de la dure-mère appelé tente de cervelet.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR)

L'encéphale et la moelle épinière sont alimentés et protégés par le **liquide céphalo-rachidien** (**LCR**). Ce liquide circule continuellement dans l'espace sous-arachnoïdien (entre l'arachnoïde et la pie-mère) autour de l'encéphale et de la moelle épinière, de même que dans les cavités cérébrales de l'encéphale.

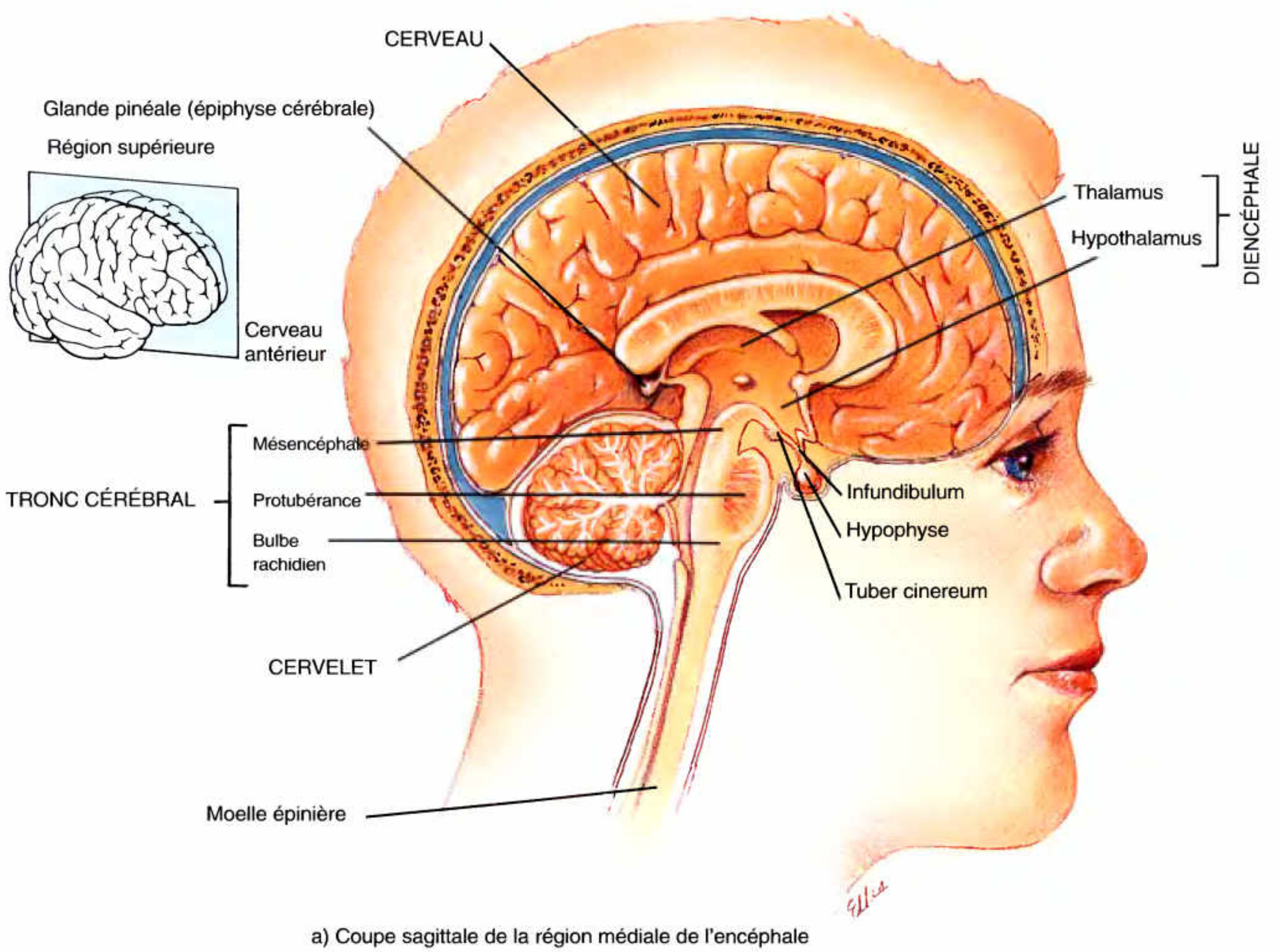
Les **ventricules** sont des cavités cérébrales remplies de liquide céphalo-rachidien (figure 14.3). Chaque **ventricule latéral**, au nombre de deux, est situé dans un hémisphère cérébral. Le **troisième ventricule**, une fente verticale centrale,

DOCUMENT 14.1

DÉVELOPPEMENT DE L'ENCÉPHALE À PARTIR DES VÉSICULES CÉRÉBRALES

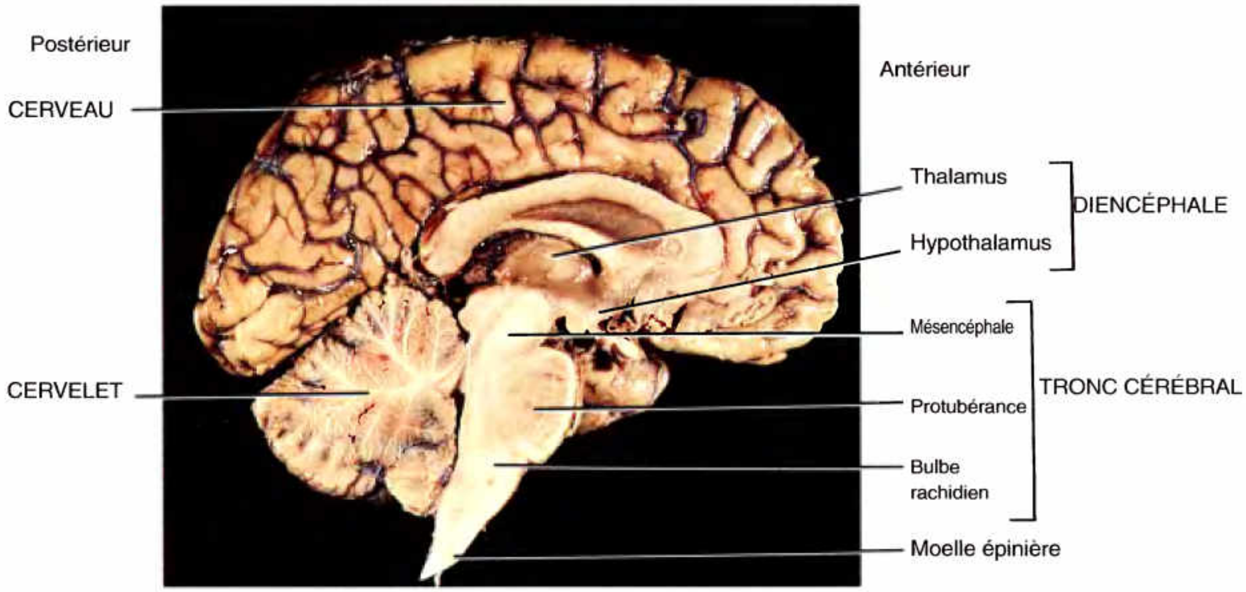
Vésicule cérébrale primaire	Vésicule cérébrale secondaire	Structures cérébrales finales
Prosencéphale	Télencéphale Diencéphale	Cerveau Thalamus et hypothalamus
Mésencéphale	Mésencéphale	Cerveau moyen
Rhombencéphale	Métencéphale Myélencéphale	Protubérance et cervelet Bulbe rachidien

FIGURE 14.1 Encéphale. L'infundibulum et l'hypophyse seront étudiés de concert avec le système endocrinien au chapitre 18.



a) Coupe sagittale de la région médiale de l'encéphale

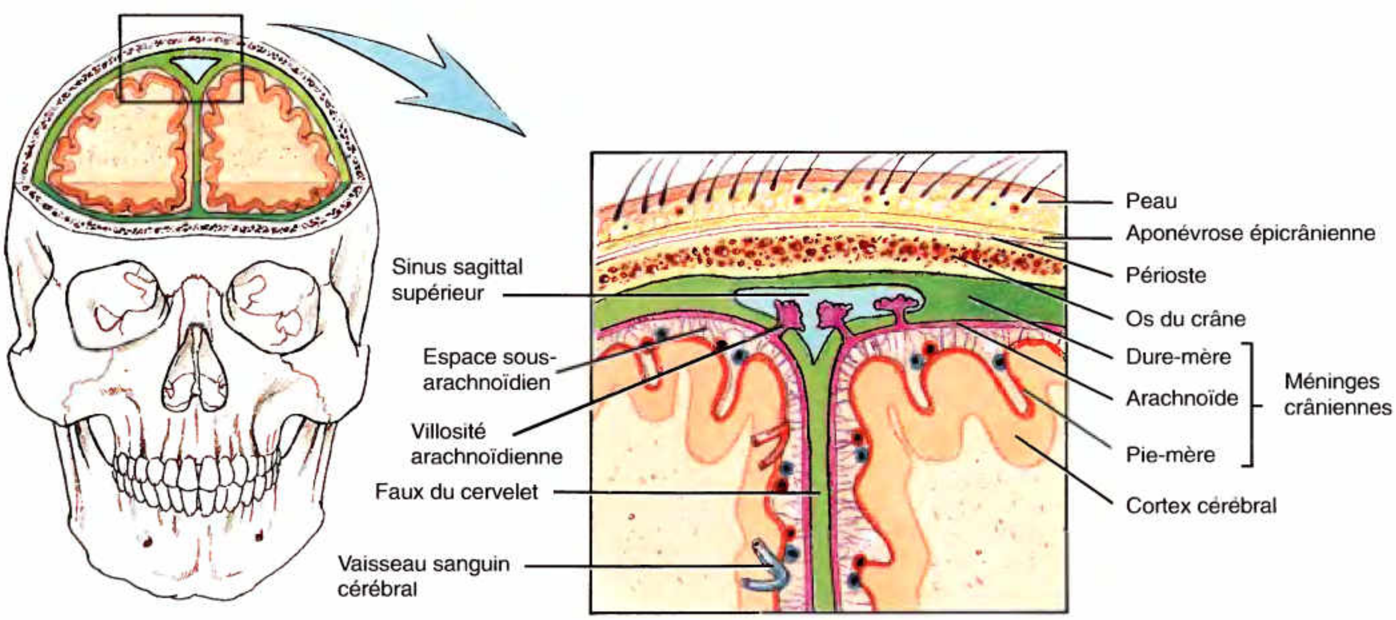
FIGURE 14.1 (suite)



b) Coupe sagittale de la région médiale de l'encéphale

Question : **Quelles sont les quatre principales parties de l'encéphale ?**

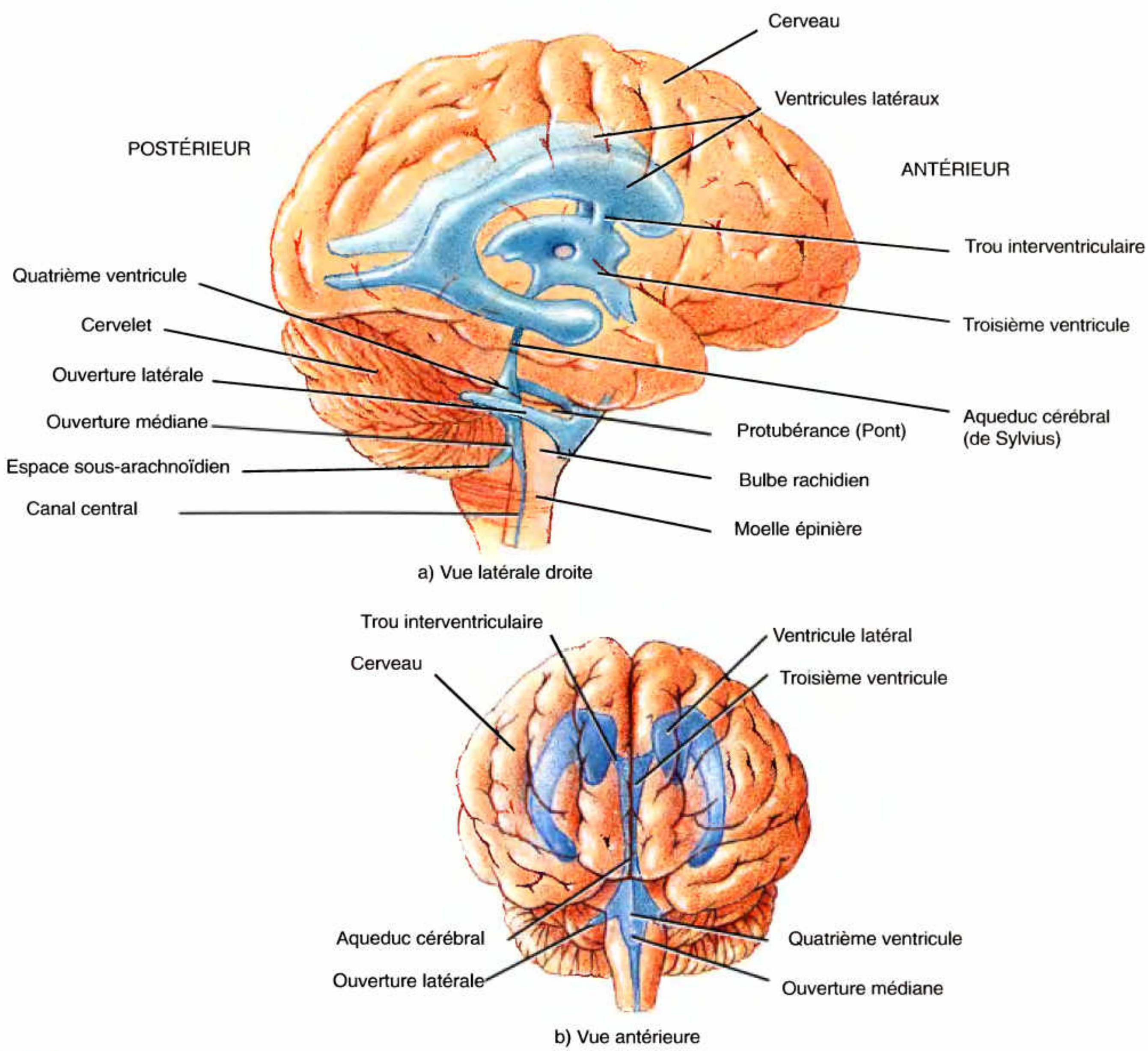
FIGURE 14.2 Partie supérieure du crâne montrant les couches protectrices de l'encéphale : le crâne et les méninges crâniennes.



Coupe frontale

Question : **Quelles sont les trois méninges crâniennes, depuis l'extérieur vers l'intérieur ?**

FIGURE 14.3 Projection latérale et antérieure des ventricules.



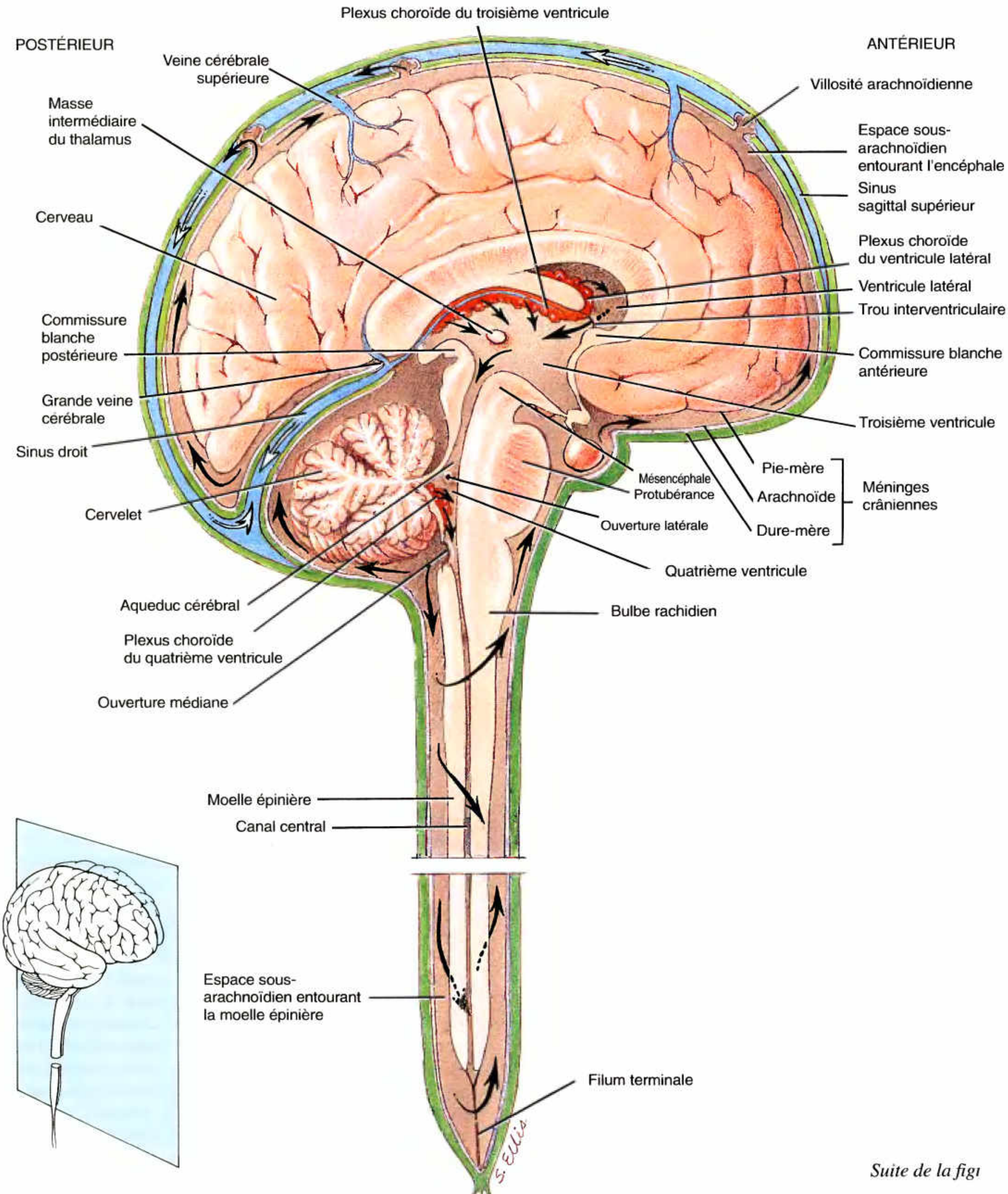
Question : **Le troisième ventricule se trouve au centre de l'encéphale. Quelle région cérébrale se trouve sur les côtés gauche et droit de celui-ci ?**

se trouve entre et en dessous des moitiés gauche et droite du thalamus, et entre les ventricules latéraux. Le **quatrième ventricule** est situé entre le cervelet et le tronc cérébral.

Le système nerveux central contient au total entre 80 et 150 ml de liquide céphalo-rachidien. Ce dernier est un liquide clair constitué de glucose, de protéines, d'acide lactique, d'urée, de cations (Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}), et d'anions (Cl^- et HCO_3^-). Il renferme également quelques lymphocytes. Le LCR contribue à l'homéostasie de trois façons principales :

1. **La protection mécanique.** Le liquide sert de coussin amortisseur. Il protège le tissu délicat de l'encéphale et de la moelle épinière contre des secousses qui, autrement, projetteraient le tissu contre les parois osseuses des cavités crânienne et vertébrale. En outre, le liquide céphalo-rachidien soutient l'encéphale, de sorte que celui-ci « flotte » dans la boîte crânienne.
2. **La protection chimique.** Le liquide céphalo-rachidien offre un milieu chimique propice à une signalisation neuronale précise. Tout changement de la composition ionique du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphale, si minime soit-il, pourrait perturber grandement la production des potentiels postsynaptiques et des potentiels d'action.

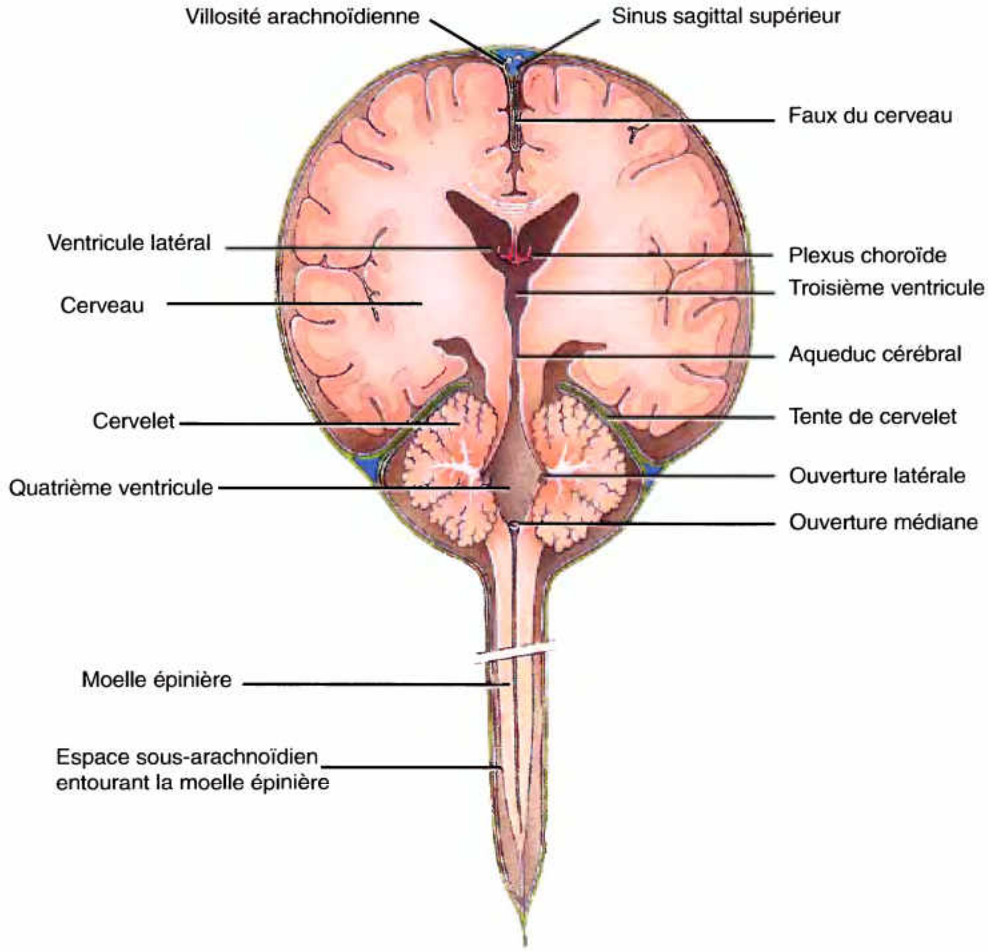
FIGURE 14.4 Méninges et ventricules de l'encéphale. Les flèches indiquent la circulation du liquide céphalo-rachidien.



a) Coupe sagittale de l'encéphale, des ventricules, de la moelle épinière et des méninges

Suite de la figi

FIGURE 14.4 (suite)



b) Coupe frontale de l'encéphale, des ventricules, de la moelle épinière et des méninges

Question : **À quel endroit se forme le liquide céphalo-rachidien, et où est-il réabsorbé ?**

3. **La circulation.** Le liquide céphalo-rachidien constitue un milieu au niveau duquel s'effectuent les échanges de substances nutritives et des déchets entre le sang et le tissu nerveux.

Les **plexus choroïdes** (*chorion* : délicat) sont des réseaux de capillaires (des vaisseaux sanguins microscopiques) logés dans les parois des ventricules (figure 14.4). Les capillaires sont couverts par des cellules épendymaires qui forment le liquide céphalo-rachidien à partir de plasma sanguin et ce, par des processus de filtration et de sécrétion. Puisque les cellules épendymaires sont liées par jonctions serrées (figure 4.1), les substances qui entrent dans le liquide céphalo-rachidien depuis les capillaires choroïdes ne peuvent se glisser entre ces cellules. Elles doivent plutôt traverser les cellules épendymaires. Cette **barrière sang-liquide céphalo-rachidien** ne permet qu'à certaines substances seulement d'entrer dans le liquide céphalo-rachidien. Elle protège l'encéphale et la moelle épinière contre des substances possiblement nocives présentes dans le sang.

Le liquide céphalo-rachidien formé dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux communique avec le troisième ventricule par une ouverture ovale étroite, le **trou interventriculaire (trou de Monro)** (figure 14.3). Le plexus choroïde du troisième ventricule ajoute une quantité supplémentaire de liquide. Ce dernier quitte alors l'**aqueduc cérébral (aqueduc de Sylvius)** qui traverse le mésencéphale jusqu'au quatrième ventricule. Le plexus choroïde du quatrième ventricule fournit à son tour une quantité supplémentaire de liquide. Le liquide céphalo-rachidien entre dans l'espace sous-arachnoïdien par trois ouvertures qui se trouvent dans la voûte du quatrième ventricule : une **ouverture médiane (le trou de Magendie)** et deux **ouvertures latérales (les trous de Luschka)**. Le liquide circule ensuite dans l'espace sous-arachnoïdien autour de la face postérieure de l'encéphale. Il descend également dans l'espace sous-arachnoïdien autour de la moelle épinière, monte le long de

la face antérieure de cette dernière et autour de la partie antérieure de l'encéphale. De là, il est graduellement réabsorbé par un sinus sanguin vasculaire appelé sinus sagittal supérieur. La réabsorption s'effectue, en fait, à travers des **villosités arachnoïdiennes**, des saillies digitiformes de l'arachnoïde qui se projettent à l'intérieur des sinus veineux de la dure-mère, surtout dans le sinus sagittal supérieur (figure 14.2). Dans des conditions normales, la formation et la réabsorption du liquide céphalo-rachidien s'effectuent au même rythme, au taux de 20 ml/heure (environ 480 ml/jour).

APPLICATION CLINIQUE

L'HYDROCÉPHALIE

Une obstruction, telle qu'une tumeur, un blocage congénital ou une inflammation de l'encéphale peut perturber l'écoulement du liquide céphalo-rachidien depuis les ventricules jusque dans l'espace sous-arachnoïdien. Alors que de grandes quantités de liquide s'accumulent, la pression du liquide à l'intérieur de l'encéphale augmente. Cette condition est appelée **hydrocéphalie** (*hydro*: eau; *kephale*: tête). Chez le nourrisson dont les fontanelles ne sont pas encore fermées, la tête se dilate sous l'effet de l'augmentation de la pression. Toutefois, l'accumulation de liquide peut, à la longue, comprimer et endommager le délicat tissu nerveux de l'encéphale. L'hydrocéphalie réagit favorablement au drainage ventriculaire du liquide céphalo-rachidien. Le neurochirurgien peut insérer un drain qui permet de détourner le liquide de l'un des ventricules de l'encéphale vers la veine sous-clavière et, de là, vers l'oreillette droite du cœur. Chez l'adulte, l'hydrocéphalie peut survenir à la suite d'une blessure à la tête, d'une méningite ou d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

L'irrigation sanguine

L'encéphale reçoit une quantité importante d'oxygène et de nutriments des vaisseaux sanguins qui forment le cercle artériel cérébral (cercle de Willis). La circulation cérébrale est étudiée dans les documents 21.3 et 21.8, et aux figures 21.22c et 21.26. Les vaisseaux sanguins qui se rendent à l'encéphale longent la surface de l'encéphale et, lorsqu'ils pénètrent à l'intérieur, ils s'enveloppent d'une gaine lâche de pie-mère.

L'encéphale ne représente que 2 % du poids du corps, mais consomme au repos environ 20 % de tout l'oxygène. Sur le plan du métabolisme, l'encéphale est l'un des organes les plus actifs de l'organisme. La quantité d'oxygène qu'il utilise varie selon l'intensité de l'activité mentale. Lorsque l'activité neuronale augmente dans une région de l'encéphale, la circulation sanguine dans celle-ci s'accroît également. Une brève interruption de l'irrigation sanguine peut entraîner un évanouissement et même endommager les cellules cérébrales, en moins d'une ou de deux minutes. Beaucoup de cellules privées d'oxygène pendant environ quatre minutes seront lésées de façon permanente. Les lysosomes des cellules cérébrales sont sensibles à une diminution des taux d'oxygène. Si elle persiste, les lysosomes se scindent et libèrent des enzymes qui provoquent l'autodestruction des cellules cérébrales. Il arrive, à la naissance, que l'apport en oxygène à partir du sang maternel soit interrompu avant que le bébé ne quitte les voies génitales et puisse respirer par lui-même. Dans ce cas, l'enfant meurt à la naissance ou peut subir un dommage cérébral permanent pouvant causer une déficience mentale, de l'épilepsie ou de la paralysie.

Le sang qui alimente l'encéphale contient également du glucose, la principale molécule utilisée par les neurones pour produire de l'ATP riche en énergie. Puisque la quantité de glucides emmagasinée dans l'encéphale est limitée, l'apport en glucose ne doit jamais être interrompu. Un apport insuffisant se traduirait par des étourdissements, des convulsions, un état de confusion mentale et un évanouissement.

Le glucose, l'oxygène, le gaz carbonique, l'eau et un grand nombre de substances liposolubles telles que l'alcool, la caféine, la nicotine, l'héroïne et la plupart des anesthésiques, passent rapidement du sang en circulation aux cellules cérébrales. D'autres substances telles que la créatinine, l'urée et la plupart des ions (Na^+, K^+, et Cl^- par exemple), s'infiltrent plus lentement. Enfin, certaines substances telles que les protéines et la majorité des antibiotiques ne passent pas du tout. Le taux de passage de ces substances, entre le sang et l'encéphale, est réglé par la **barrière hémato-encéphalique**. Les capillaires cérébraux laissent fuir moins de substances que la plupart des autres capillaires du corps. Des jonctions serrées scellent les cellules endothéliales des capillaires cérébraux, également entourés d'une membrane basale continue. Aussi, les prolongements d'un grand nombre d'astrocytes (un type de cellules gliales) exercent une pression sur les capillaires. On croit que les astrocytes laissent passer certaines substances en provenance du sang, mais empêchent le passage de certaines autres. Les substances qui traversent la barrière sont liposolubles ou sont des substances hydrosolubles qui nécessitent la présence d'une molécule porteuse pour traverser la barrière par transport actif.

APPLICATION CLINIQUE

LA RUPTURE DE LA BARRIÈRE HÉMATO-ENCÉPHALIQUE

La barrière hémato-encéphalique agit comme une barrière anatomique et physique sélective qui protège les cellules cérébrales contre les substances nocives et pathogènes. Une lésion cérébrale, causée par un traumatisme, une inflammation ou des toxines, peut briser la barrière et entraîner la pénétration de substances nocives dans l'encéphale. D'autre part, la barrière peut empêcher l'entrée de médicaments thérapeutiques contre un cancer du cerveau ou d'autres affections du SNC. Les scientifiques étudient actuellement les possibilités de permettre à ces médicaments de se glisser à travers la barrière. Dans l'une des méthodes, le médicament est injecté de concert avec une solution concentrée en sucre. Les cellules endothéliales rétrécissent alors temporairement, à cause de la solution, puis se séparent et laissent des ouvertures entre les jonctions serrées. Cela permet au médicament de pénétrer dans le tissu cérébral.

Plusieurs petites régions cérébrales, les **organes circumventriculaires**, qui tapissent les parois des troisième et

quatrième ventricules, peuvent contrôler les fluctuations chimiques du sang, car elles ne possèdent pas de barrière hémato-encéphalique. Ces organes sont constitués d'une partie de l'hypothalamus, de la glande pinéale (épiphyse cérébrale), de l'hypophyse et d'autres structures adjacentes. Sur le plan fonctionnel, ces régions coordonnent les activités homéostatiques des systèmes endocrinien et nerveux, tels que la régulation de la pression sanguine, de l'équilibre hydrique, de la faim et de la soif. On croit également que ces organes sont le site d'entrée du virus du SIDA dans le cerveau, qui peut causer la démence (une détérioration irréversible de l'état mental) et d'autres affections neurologiques bien avant que les autres symptômes du SIDA ne deviennent apparents.

L'anatomie et la physiologie du tronc cérébral

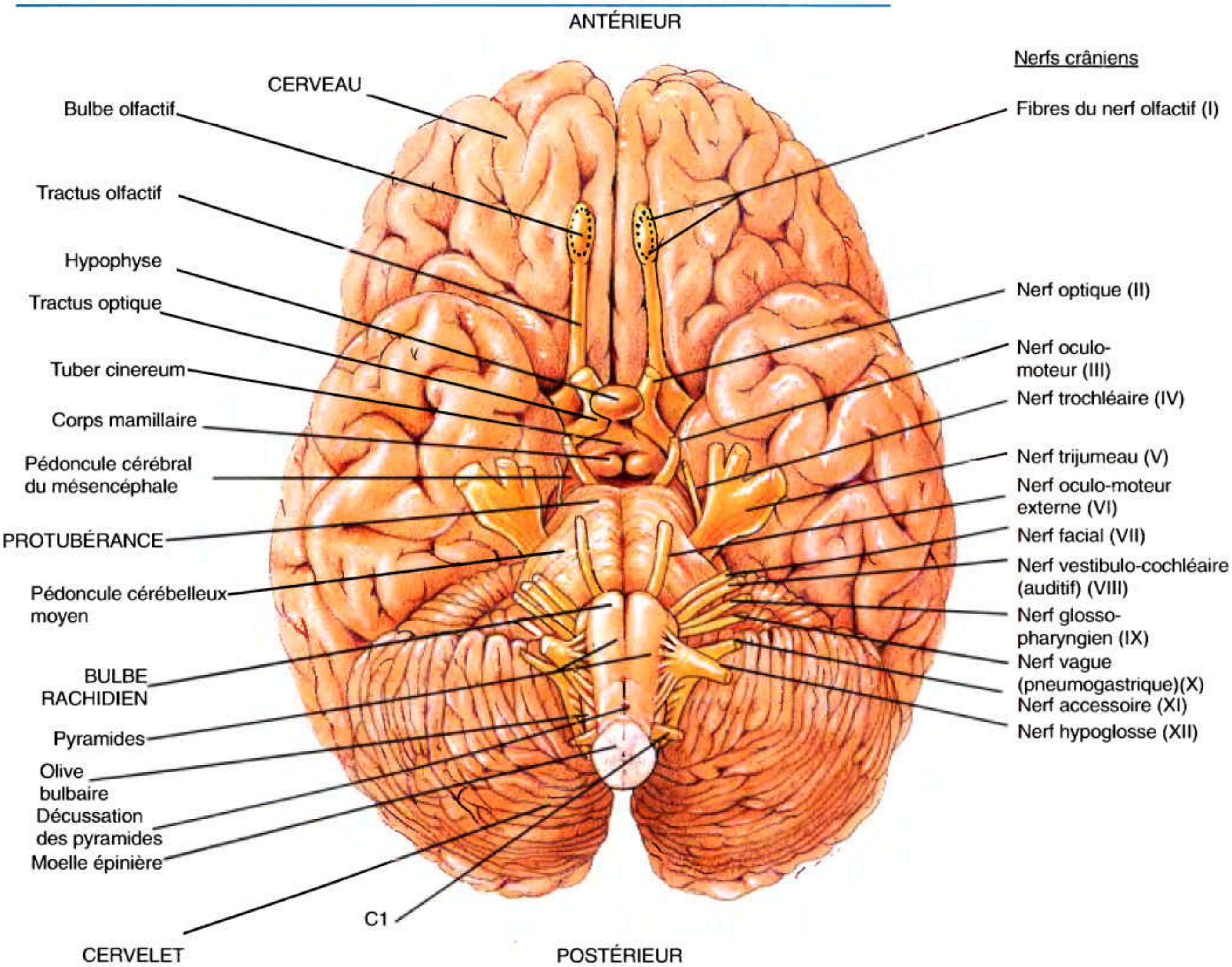
Le bulbe rachidien

Le **bulbe rachidien** se développe à partir du myélencéphale et est le prolongement de la partie supérieure de la moelle épinière. Il forme la partie inférieure du tronc cérébral (figure 14.5). Par rapport aux autres parties de l'encéphale (figure 14.1), il est situé juste au-dessus du trou occipital et se prolonge vers le haut jusqu'à la région inférieure de la protubérance (pont), sur une distance d'environ 3 cm.

Le bulbe contient tous les faisceaux ascendants et descendants qui relient la moelle épinière à diverses parties de l'encéphale. Ces faisceaux forment la substance blanche du bulbe. Certains faisceaux s'entrecroisent lorsqu'ils traversent le bulbe rachidien. On distingue, sur la face ventrale du bulbe, deux structures triangulaires appelées **pyramides** (figures 14.5 et 14.6). Les pyramides sont composées des plus gros faisceaux moteurs, qui passent de la région externe du cerveau (cortex cérébral) à la moelle épinière. La plupart des fibres des pyramides droite et gauche se croisent et passent du côté opposé du bulbe, juste un peu avant sa jonction avec la moelle épinière. Ce croisement est appelé **décussation des pyramides**.

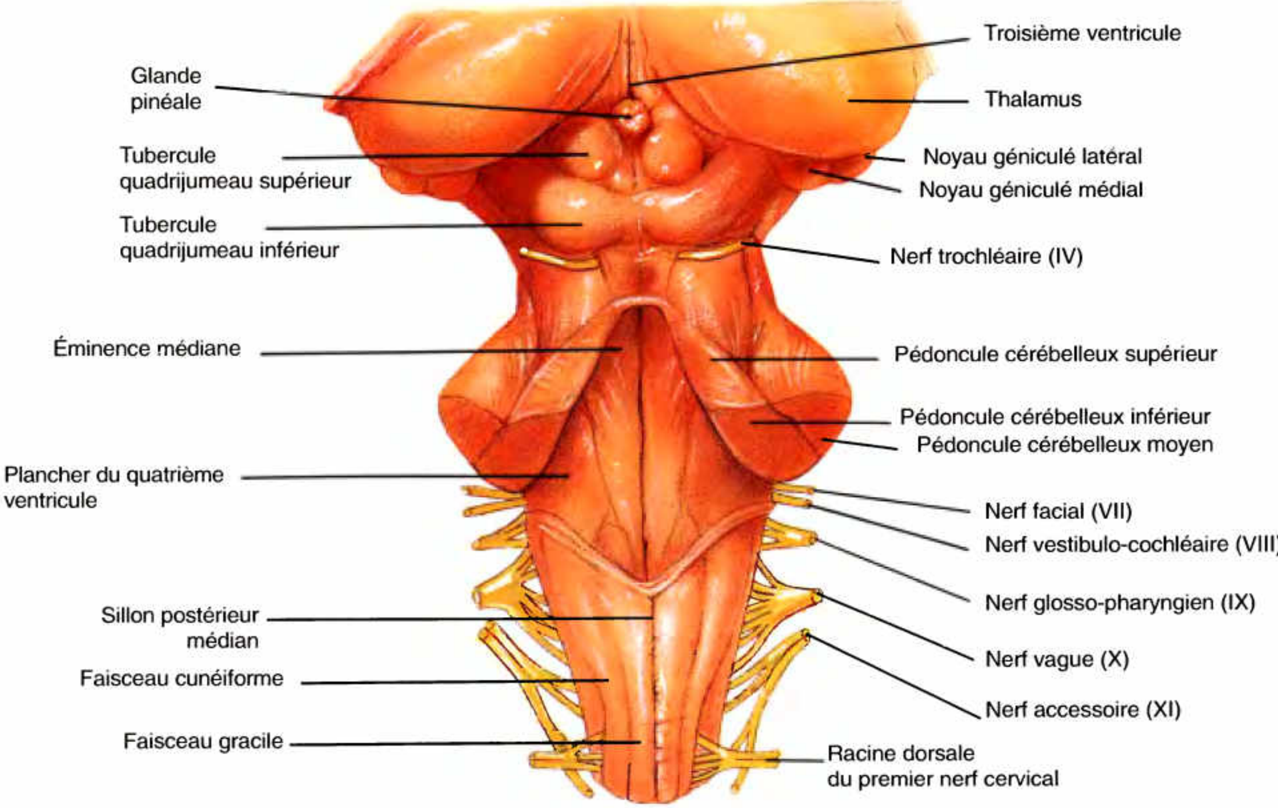
Les principales fibres motrices qui décussent dans le bulbe proviennent du cortex cérébral et descendent vers le

FIGURE 14.5 Tronc cérébral.



a) Vue antérieure du tronc cérébral par rapport au cerveau et au cervelet

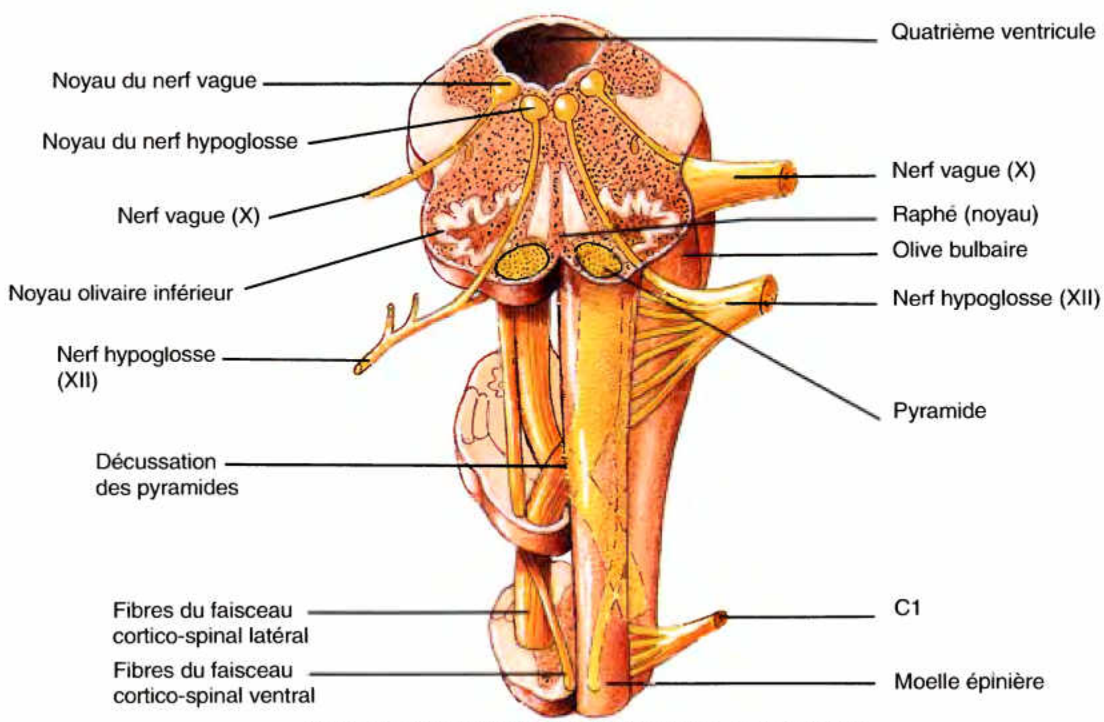
FIGURE 14.5 (suite)



b) Vue postérieure du tronc cérébral

Question : **Quelle partie de l'encéphale contient les pyramides ? les pédoncules cérébraux ? signifie littéralement un pont ? relaie toute l'information sensorielle au cortex ?**

FIGURE 14.6 Le bulbe rachidien. Représentation de l'anatomie interne et de la décussation des pyramides.



Coupe transversale et face antérieure du bulbe rachidien

Question : **Définissez la décussation. Sur le plan fonctionnel, quelle est la conséquence de la décussation des pyramides ?**

bulbe. Elles se croisent dans les pyramides (figure 14.6) et poursuivent leur descente dans les cordons latéraux de la substance blanche de la moelle épinière, pour se terminer dans les cornes antérieures de la substance grise (figure 15.8). À cet endroit, elles font synapse avec les neurones moteurs qui alimentent les muscles squelettiques. Les fibres qui prennent origine dans le cortex cérébral gauche activent donc les muscles situés sur le côté droit du corps ; et inversement, les fibres issues du cortex cérébral droit entraînent la contraction des muscles situés sur le côté gauche du corps.

Sur la face dorsale du bulbe se trouvent deux paires de noyaux proéminents (des masses de substance grise faites de corps cellulaires et de dendrites dans le SNC). Ce sont les **noyaux graciles** (*gracilis*: mince) et les **noyaux cunéiformes** (*cunéus*: coin), droits et gauches. Ces noyaux reçoivent les fibres sensorielles des faisceaux ascendants (faisceau gracile et faisceau cunéiforme, droits et gauches) de la moelle épinière et relayent l'information sensorielle au côté opposé vers le thalamus (figure 15.4). L'information traverse le thalamus pour atteindre les aires sensitives du cortex cérébral. Presque tous les influx sensitifs formés par un côté du corps se croisent dans la moelle épinière ou dans le bulbe et sont reçus par le cortex cérébral du côté opposé.

Certaines régions du bulbe contrôlent également plusieurs fonctions vitales de l'organisme. Le **centre cardiovasculaire** règle la fréquence et la force des battements du cœur, ainsi que le diamètre des vaisseaux sanguins (figure 21.14). Le **centre respiratoire** régularise la fréquence respiratoire (figure 23.24). D'autres centres du bulbe rachidien règlent des fonctions telles que la déglutition, la toux, le vomissement, l'éternuement et le hoquet.

Le bulbe rachidien contient aussi les noyaux d'origine de plusieurs paires de nerfs crâniens (figures 14.5, 14.6 et 14.8). (Les nerfs crâniens sont numérotés de I à XII.) Ce sont les branches cochléaires et vestibulaires des nerfs vestibulo-cochléaires (VIII) qui jouent un rôle dans l'audition et l'équilibre (des noyaux des branches vestibulaires se trouvent aussi dans la protubérance) ; les nerfs glosso-pharyngiens (IX) qui relayent les influx nerveux reliés à la déglutition, à la salivation et au goût ; les nerfs vagues (X) qui transportent les influx nerveux depuis et vers plusieurs viscères thoraciques et abdominaux ; la partie crânienne des nerfs accessoires (XI) qui conduisent les influx nerveux reliés aux mouvements de la tête et des épaules (une partie de ces nerfs, la partie spinale, est issue des cinq premiers segments cervicaux de la moelle épinière) ; et les nerfs hypoglosses (XII) qui transportent les influx nerveux nécessaires aux mouvements de la langue.

Sur chaque face latérale du bulbe se trouve une saillie ovale appelée **olive** (figure 14.5 et 14.6). Les noyaux dans l'olive sont reliés au cervelet par des faisceaux pairs de fibres appelés **pédoncules cérébelleux inférieurs**. Ils transportent les signaux qui permettent d'exécuter efficacement des mouvements précis et volontaires, et de maintenir l'équilibre et la posture du corps.

La plus grande partie du **complexe nucléaire vestibulaire** est aussi associée au bulbe rachidien. Les noyaux vestibulaires interviennent de façon importante dans l'équilibre du corps (chapitre 16).

Étant donné les nombreuses fonctions vitales contrôlées par le bulbe rachidien, il n'est pas surprenant qu'un coup violent porté à l'arrière de la tête ou à la base du crâne soit parfois fatal. Des dommages au centre respiratoire sont particulièrement graves, car ils peuvent mener rapidement à la mort. Avant l'arrivée de vaccins antipoliomyélitiques (chapitre 13), de nombreuses victimes de cette maladie devaient être branchées à des respirateurs mécaniques (« poumon d'acier »), car le centre respiratoire est une des principales cibles du virus. Parmi les symptômes qui permettent de détecter une blessure non mortelle du bulbe, mentionnons le dysfonctionnement des nerfs crâniens situés du même côté du corps que la lésion, la perte de sensation et la paralysie du côté opposé du corps, et un dérèglement de la respiration.

La protubérance (pont)

Les figures 14.1 et 14.5 illustrent l'emplacement de la **protubérance** par rapport aux autres parties de l'encéphale. La protubérance se forme à partir du métencéphale. Elle est située directement au-dessus du bulbe rachidien et devant le cervelet. Elle mesure environ 2,5 cm de longueur. Comme le bulbe, elle est formée de faisceaux de fibres myélinisées et de plusieurs noyaux. Elle relie la moelle épinière à l'encéphale, et diverses parties de l'encéphale entre elles. Ces liens sont assurés par des fibres qui courent dans deux directions principales. Les fibres transverses sont des faisceaux pairs de fibres qui relient les côtés droit et gauche du cervelet et qui sont appelés **pédoncules cérébelleux moyens**. Les fibres longitudinales appartiennent aux faisceaux afférents et efférents qui relient le bulbe rachidien aux parties supérieures du tronc cérébral.

La protubérance renferme également les noyaux de certaines paires de nerfs crâniens (figures 14.5 et 14.18). Parmi ceux-ci figurent les nerfs trijumeaux (V) qui transmettent les influx nerveux relatifs à la mastication et aux sensations de la tête et de la face ; les nerfs oculo-moteurs externes (VI) qui règlent certains mouvements du globe oculaire ; les nerfs faciaux (VII) qui conduisent les influx nerveux reliés au goût, à la salivation et à l'expression faciale ; et les branches vestibulaires des nerfs vestibulo-cochléaires (VIII) qui jouent un rôle dans l'équilibre.

La protubérance renferme d'autres noyaux importants : le **centre pneumotaxique** et le **centre apneustique** (figure 23.24). Ces noyaux, conjointement avec le centre respiratoire bulbaire, aident à contrôler la respiration.

La formation réticulée

Une grande partie du tronc cérébral (le bulbe rachidien, la protubérance et le mésencéphale) est constituée de petites régions de substance grise dispersées parmi les fibres de substance blanche. Cette région est appelée **formation réticulée**. Elle s'étend également dans la moelle épinière et le

diencéphale. La formation réticulée exerce des fonctions sensorielles et motrices. Elle reçoit de l'information des régions cérébrales supérieures qui contrôlent les muscles squelettiques et contribue grandement à la régulation du tonus musculaire (le faible niveau de contraction qui caractérise les muscles au repos). Elle éveille également le cortex à l'envoi des signaux sensoriels. Cette partie de la formation réticulée est appelée **système réticulé activateur (SRA)** (figure 15.11a). La formation réticulée joue un rôle dans le réveil et le maintien de l'état de conscience. Le SRA est stimulé efficacement par des influx nerveux en provenance des oreilles, des yeux et de la peau, qui activent le cortex cérébral. En raison de l'activité du SRA, le son du réveille-matin, un grand éclat de lumière ou un pincement douloureux nous sortent de notre sommeil.

Le mésencéphale

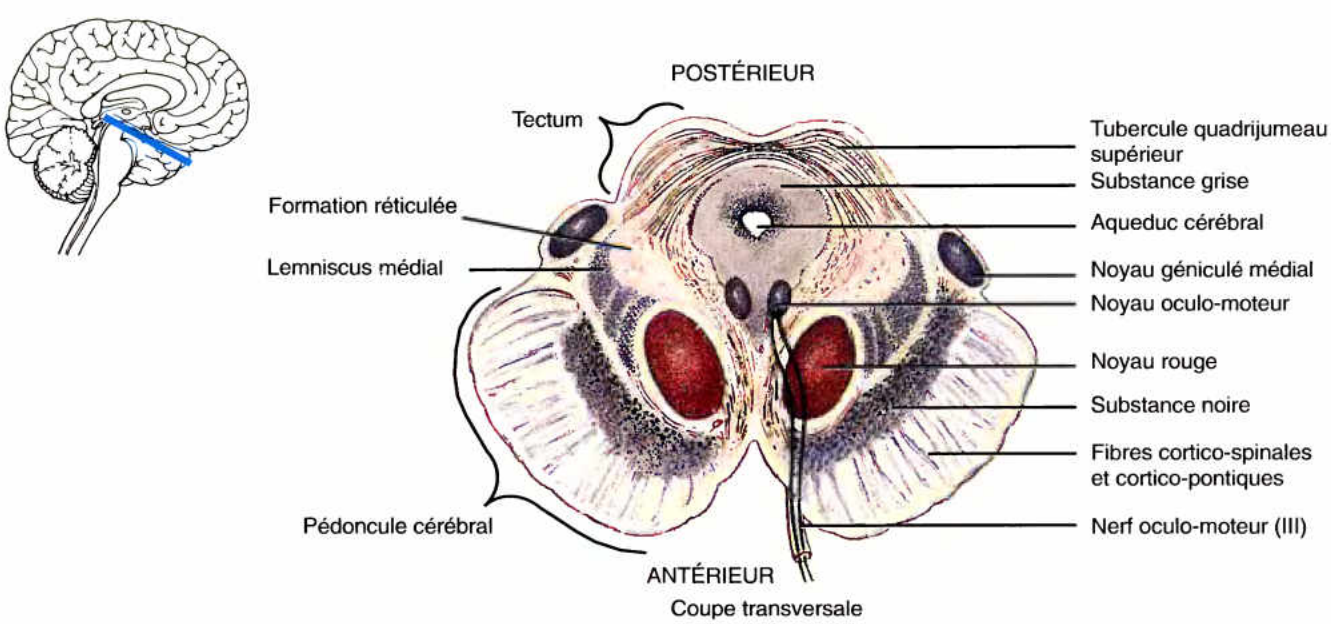
Le **mésencéphale** (*meso*: moyen; *enkephalos*: cerveau) s'étend depuis la protubérance jusqu'à la partie inférieure du diencéphale (figures 14.1 et 14.5). Il mesure environ 2,5 cm de longueur. Il est traversé par l'aqueduc cérébral (de Sylvius) qui relie le troisième ventricule au-dessus, et le quatrième ventricule, en dessous.

La région ventrale du mésencéphale contient une paire de faisceaux de fibres appelée **pédoncules cérébraux** (figure 14.7). Ces pédoncules renferment des fibres motrices chargées de conduire les influx nerveux depuis le cortex cérébral jusqu'à la protubérance au bulbe et à la moelle épinière. Ils renferment en outre des fibres sensorielles qui passent de la moelle épinière au bulbe et, de là, à la protubérance et au thalamus. Les pédoncules cérébraux constituent le principal lien pour les faisceaux entre les parties supérieures et les parties inférieures de l'encéphale et de la moelle épinière. Une paire de faisceaux de fibres, appelée **pédoncules cérébelleux supérieurs**, relie le mésencéphale au cervelet.

La région dorsale du mésencéphale, appelée **tectum** (*tectum*: toit), présente quatre éminences arrondies: les **tubercules quadrijumeaux**. Deux de ces éminences, les **tubercules (colliculi) supérieurs**, servent de centres réflexes pour les mouvements des globes oculaires, de la tête et du cou en réaction à des stimuli visuels ou autres. Les deux éminences inférieures appelées **tubercules (colliculi) inférieurs** servent de centres réflexes pour les mouvements de la tête et du tronc en réaction à des stimuli auditifs (figure 14.5b). Le mésencéphale contient aussi la **substance noire** (substantia nigra), formant deux noyaux fortement pigmentés situés près des pédoncules cérébraux, qui contrôlent les activités musculaires inconscientes.

Le mésencéphale renferme des noyaux d'importance, les **noyaux rouges** droit et gauche. Ils sont nommés ainsi en raison de leur riche irrigation sanguine et du pigment riche en fer de leurs corps cellulaires neuronaux. Des fibres du cervelet et du cortex cérébral aboutissent aux noyaux rouges. Les corps cellulaires des fibres formant les faisceaux rubrospinaux descendants y prennent également naissance. De concert avec les noyaux caudés et le cervelet, les noyaux rouges servent à coordonner les mouvements musculaires. Le mésencéphale contient d'autres noyaux associés aux nerfs crâniens (figures 14.5 et 14.18). Parmi ceux-ci figurent les nerfs oculo-moteurs (III) qui assurent certains mouvements des globes oculaires et règlent le diamètre de la pupille et la courbure du cristallin, de même que les nerfs trochléaires (IV) qui conduisent les influx nerveux qui assurent la coordination des mouvements des globes oculaires.

FIGURE 14.7 Mésencéphale



Question : **Quelle est l'importance des pédoncules cérébraux ?**

Le **lemniscus médial** (*leminiscus* : ruban), qui traverse le bulbe rachidien, la protubérance et le mésencéphale, est une bande de fibres myélinisées contenant les axones qui conduisent les influx nerveux du toucher discriminatif, de la sensibilité proprioceptive, de la pression et des vibrations depuis le bulbe jusqu'au thalamus.

Le diencéphale

Le **diencéphale** (*dia* : à travers ; *enkephalos* : tête) est principalement formé du thalamus et de l'hypothalamus. La relation entre ces deux structures et le reste de l'encéphale est illustrée à la figure 14.1.

Le thalamus

Le **thalamus** (*thalamos* : chambre interne) est une structure ovoïde, d'environ 3 cm de longueur, située au-dessus du mésencéphale. Il représente les quatre cinquièmes du diencéphale. Le thalamus est constitué d'une paire de masses ovales composées principalement de substance grise disposée en noyaux qui forment les parois latérales du troisième ventricule (figure 14.8). Un petit pont de substance grise, appelé **commissure** ou **adhésion interthalamique**, unit les deux masses (figure 14.4) en traversant le troisième ventricule. Le thalamus est surtout formé de substance grise, mais il contient également quelques zones de substance blanche. Parmi celles-ci, mentionnons la **lame médullaire interne**, qui divise les masses de substance grise en trois groupes : les groupes nucléaires antérieur, médial et latéral.

Le thalamus est le principal centre relais qui permet aux influx sensoriels en provenance de la moelle épinière, du tronc cérébral, du cervelet et de quelques autres parties de l'encéphale d'atteindre le cortex cérébral. Il permet d'apprécier sommairement certaines sensations, telles que la douleur, la température et la pression. La localisation précise de ces sensations dépend des influx nerveux relayés depuis le thalamus jusqu'au cortex cérébral. À l'intérieur de ces groupes se trouvent des noyaux qui assurent diverses fonctions. Certains noyaux ont pour rôle de relayer tous les influx sensoriels au cortex cérébral. Parmi ces noyaux, on trouve les noyaux des **corps géniculés médiaux** (l'ouïe), les noyaux des **corps géniculés latéraux** (la vue) et les **noyaux ventraux postérieurs** (le goût et les sensations somatiques telles que le toucher, la pression, les vibrations, la chaleur, le froid et la douleur). D'autres noyaux sont les noyaux ventraux latéraux et les noyaux ventraux antérieurs (mouvements volontaires et éveil). Le noyau antérieur situé dans le plancher du ventricule latéral est impliqué dans certaines émotions et dans la mémoire).

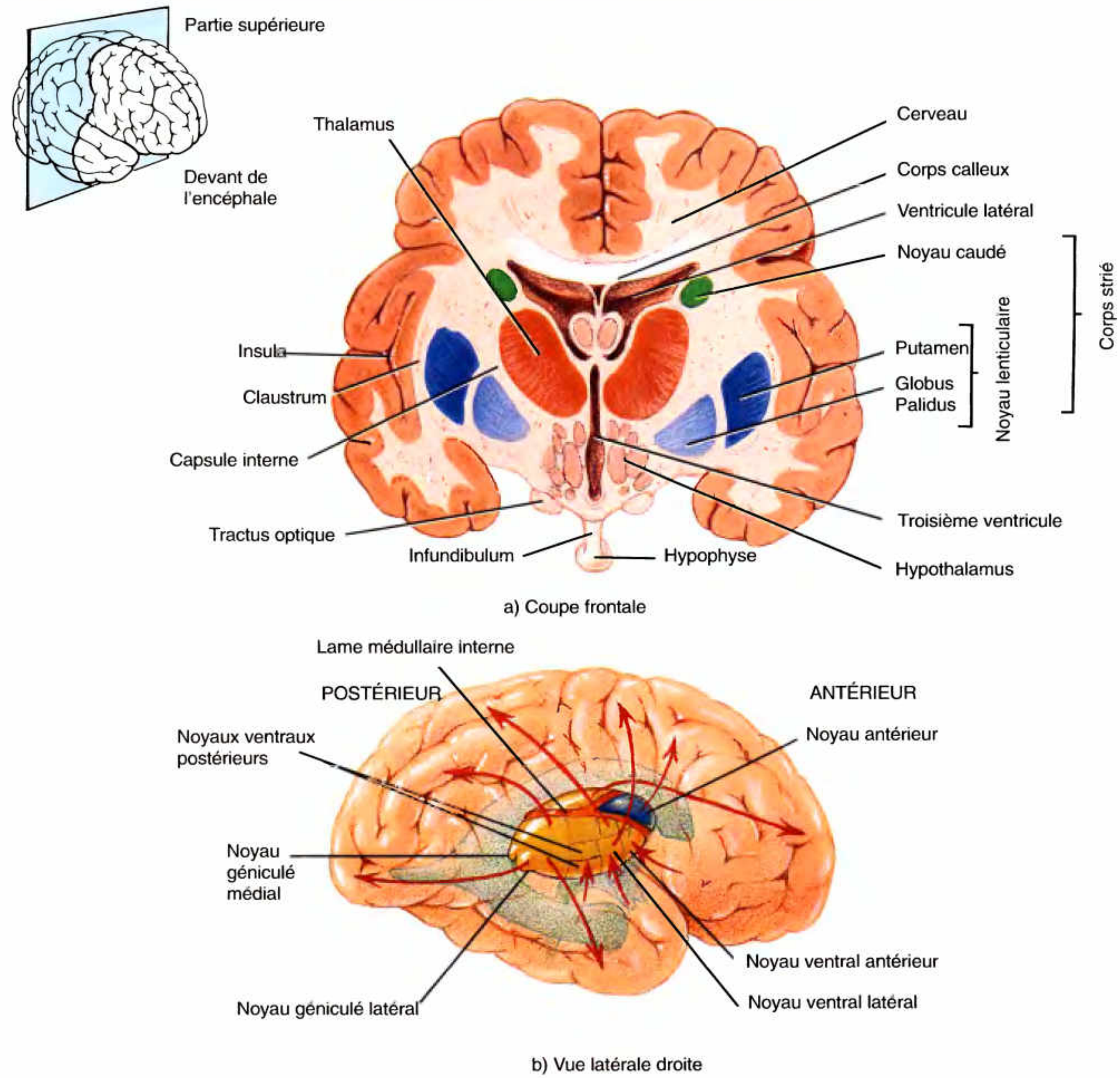
L'hypothalamus

L'**hypothalamus** (*hypo* : au-dessous) est une petite partie du diencéphale située sous le thalamus. Sa relation avec d'autres parties de l'encéphale apparaît aux figures 14.1 et 14.8a. L'hypothalamus ne possède pas de barrière hémato-encéphalique. Il forme le plancher et une partie des parois latérales du troisième ventricule. Il est en partie protégé par la selle turcique de l'os sphénoïde. L'hypothalamus est divisé en une douzaine de noyaux environ, répartis dans quatre régions principales (figure 14.9).

1. **La région mamillaire.** Située dans la région la plus postérieure de l'hypothalamus, elle est adjacente au mésencéphale. Elle comprend les corps mamillaires et le noyau hypothalamique postérieur. Les **corps mamillaires** sont deux petits corps arrondis qui servent de centres relais pour les réflexes reliés à l'odorat.
2. **La région tubérale.** Située au centre, elle est la partie la plus volumineuse de l'hypothalamus. Elle est constituée des noyaux dorso-médial, ventro-médial et arqué. Le **tuber cinereum**, une masse allongée de substance grise, et l'infundibulum se trouvent sur la face ventrale de l'hypothalamus. L'**infundibulum** est une structure en forme de tige qui rattache l'hypophyse à l'hypothalamus. L'**éminence médiane** du tuber cinereum est une région légèrement soulevée qui entoure le site où l'infundibulum devient la tige de l'hypophyse. Elle est constituée de neurones qui synthétisent les hormones régulatrices hypothalamiques. Ces dernières sont libérées dans les réseaux de capillaires de l'éminence médiane et contrôlent les sécrétions hormonales du lobe antérieur de l'hypophyse (adénohypophyse).
3. **La région supra-optique.** Située au-dessus du chiasma optique (croisement des nerfs optiques), elle est constituée des noyaux paraventriculaire, supra-optique, hypothalamique antérieur et supra-chiasmatique. Les fibres nerveuses des noyaux paraventriculaire et supra-optique forment le faisceau supra-optico-hypophysaire qui traverse l'infundibulum jusqu'à l'hypophyse postérieure (neurohypophyse). Ce faisceau transporte des hormones (l'ocytocine et l'hormone antidiurétique) formées dans les noyaux jusqu'à l'hypophyse postérieure où elles sont stockées et libérées (figure 18.10)
4. **La région pré-optique.** Située en avant de la région supra-optique, elle est souvent considérée comme une partie de l'hypothalamus en raison du fait qu'elle participe à la régulation de certaines activités autonomes de concert avec celui-ci. La région pré-optique est constituée des noyaux pré-optique périventriculaire, pré-optique médial et pré-optique latéral.

L'hypothalamus contrôle de nombreuses fonctions corporelles et est *l'un des plus importants régulateurs de l'homéostasie*. Les informations sensorielles originaires des milieux externe et interne sont ultimement envoyées à l'hypothalamus par des voies afférentes qui proviennent des organes sensoriels somatiques et viscéraux. Des influx générés par des récepteurs auditifs, gustatifs et olfactifs atteignent tous l'hypothalamus. D'autres récepteurs logés dans l'hypothalamus lui-même surveillent continuellement la pression

FIGURE 14.8 Thalamus. a) Thalamus et structures adjacentes. b) Noyaux thalamiques. Les flèches indiquent quelques-unes des relations entre le thalamus et le cortex cérébral. Les régions ombragées sont les ventricules.

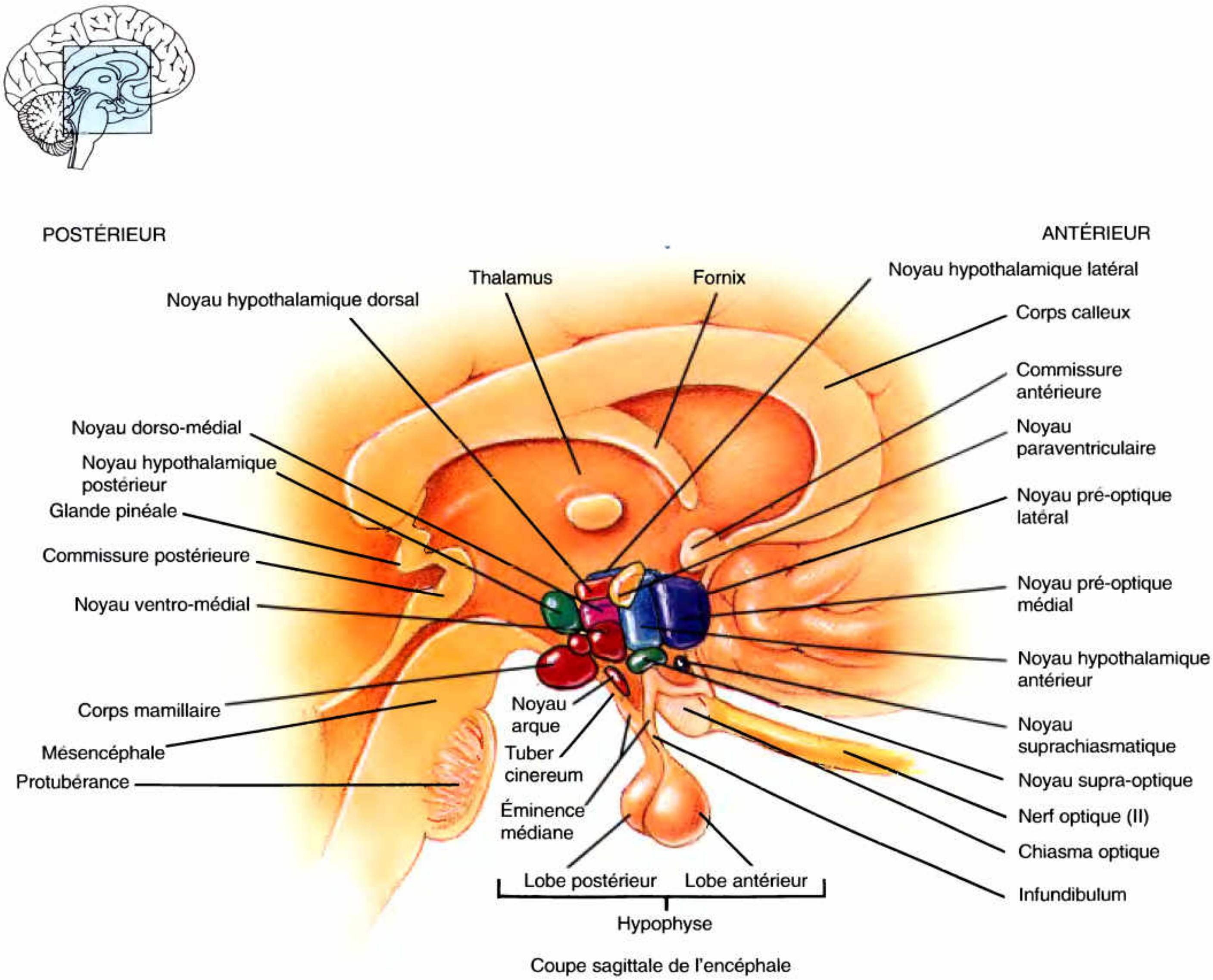


Question : **Où sont les noyaux gris centraux par rapport au thalamus ?**

osmotique, la concentration de certaines hormones et la température du sang. L'hypothalamus comporte de nombreuses connexions importantes avec l'hypophyse et produit lui-même des hormones variées, lesquelles sont décrites en détail au chapitre 18. Alors que certaines fonctions relèvent de noyaux précis, d'autres ne sont pas aussi clairement définies et peuvent chevaucher les limites d'autres noyaux. Les principales fonctions remplies par l'hypothalamus sont les suivantes :

1. Il contrôle et intègre les activités du système nerveux autonome (SNA) qui règle la contraction des muscles lisses et du muscle cardiaque, de même que les sécrétions d'un grand nombre de glandes. Avec l'aide du système nerveux autonome, l'hypothalamus agit comme régulateur principal des activités viscérales, telles la fréquence cardiaque, le mouvement des aliments à l'intérieur du tube digestif et les contractions de la vessie.
2. Il est associé aux réactions de rage et d'agression.

FIGURE 14.9 Hypothalamus. Régions choisies de l'hypothalamus et présentation tridimensionnelle vue en coupe sagittale des noyaux hypothalamiques (selon Netter).



Question : **Quelles sont les quatre régions principales de l'hypothalamus, de l'arrière à l'avant ?**

3. Il régularise la température corporelle.

4. Il contrôle l'alimentation par deux centres. Le **centre de la faim** est responsable de la sensation de faim. Lorsqu'une quantité suffisante de nourriture a été ingérée, le **centre de la satiété** est stimulé et envoie des influx nerveux qui inhibent le centre de la faim.

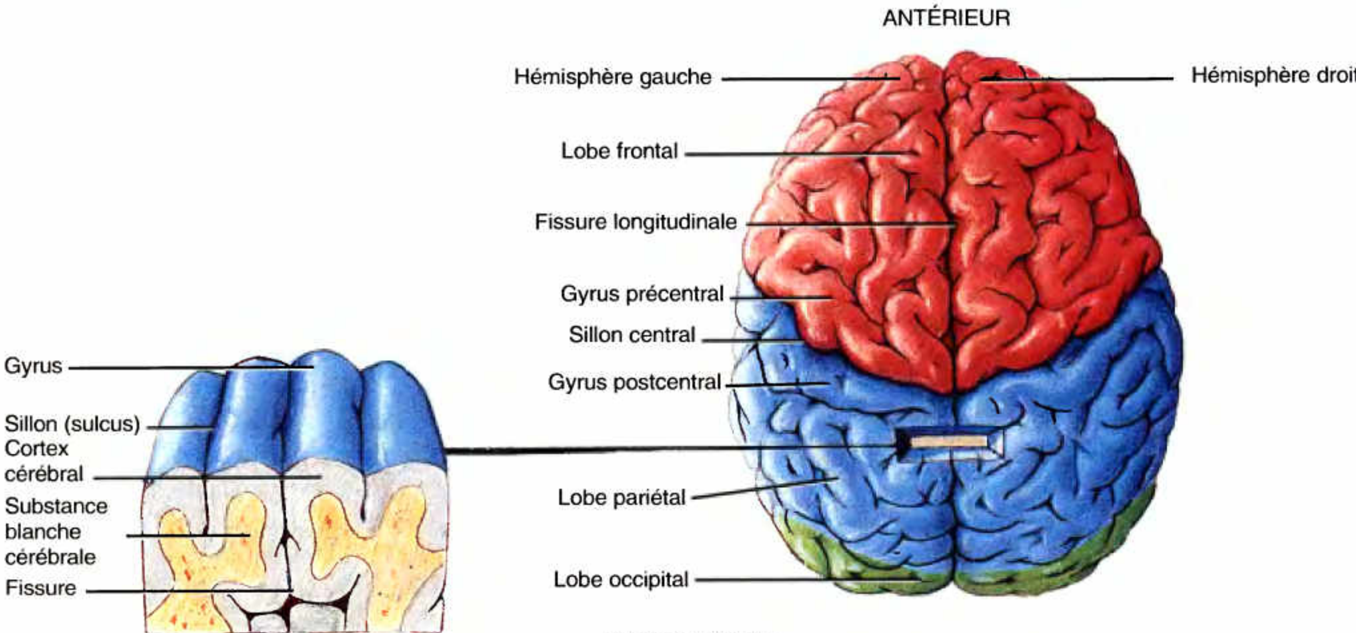
5. Il contient un **centre de la soif**. Quand certaines cellules de l'hypothalamus sont stimulées par l'augmentation de la pression osmotique du liquide extracellulaire, elles produisent la sensation de soif. Si la soif est étanchée, la pression osmotique revient à la normale.

6. Il constitue l'un des centres responsables du maintien des états de veille et de sommeil.

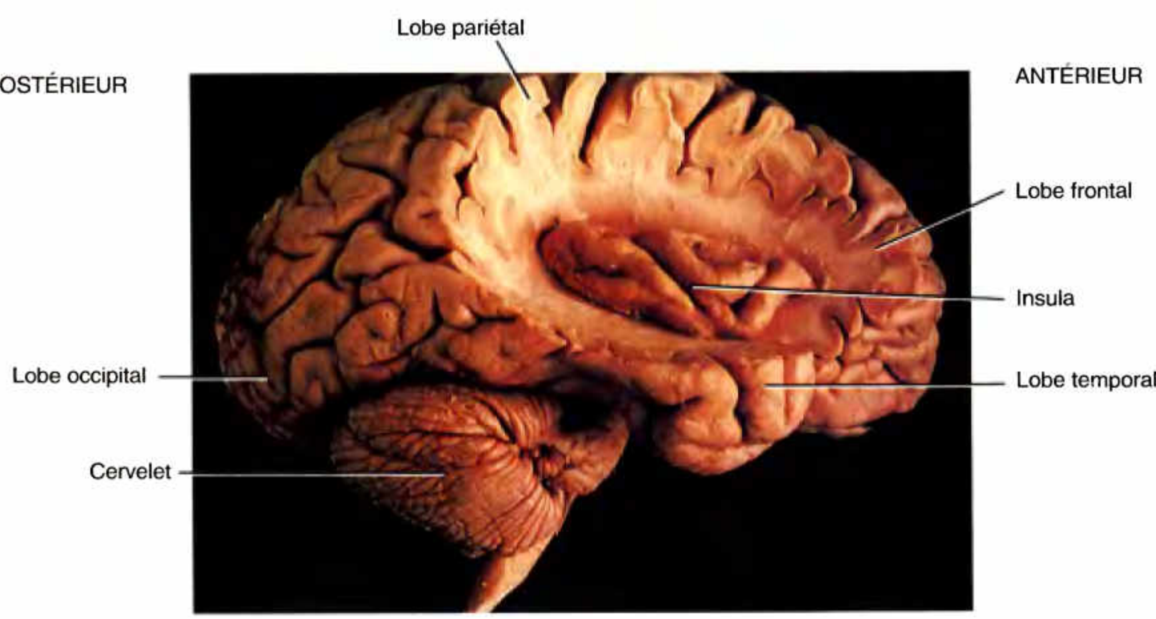
Le cerveau

Le **cerveau** est supporté par le diencéphale et le tronc cérébral, et constitue la majeure partie de l'encéphale (figure 14.1). Il se développe à partir du télencéphale. Sa surface est composée de substance grise, de 2 à 4 mm d'épaisseur (figure 14.10a), que l'on appelle **cortex cérébral** (*cortex* : écorce). Le cortex est formé de milliards de neurones. Sous le cortex se trouve

FIGURE 14.10 Le cerveau. a) Le détail montre les différences relatives entre une fissure, un sillon (sulcus) et un gyrus. b) Photographie de l'insula après l'enlèvement d'une portion du cerveau. c) L'insula a été projetée à la surface, car elle est invisible de l'extérieur (figure 14.8a).



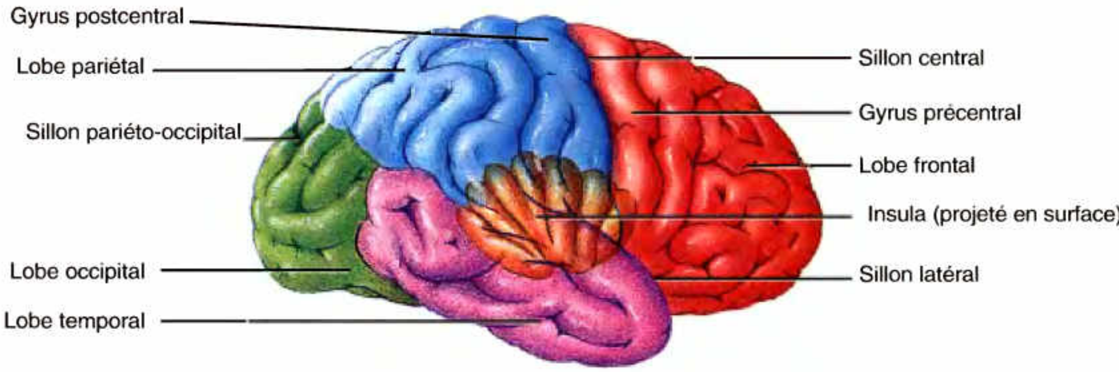
a) Vue supérieure



b) Vue latérale droite

Suite de la figure

FIGURE 14.10 (suite)



c) Vue latérale droite

Question : **Au cours du développement embryonnaire, quelle partie du cerveau - substance blanche ou grise - s'accroît le plus rapidement ? Comment appelle-t-on les replis et les rainures profondes et superficielles ?**

la substance blanche cérébrale. Le **cerveau** est le siège de l'intelligence, de l'habileté à lire, à écrire, à parler, à calculer ou à composer de la musique, à se souvenir du passé ou à planifier l'avenir, et à créer des œuvres nouvelles.

Durant le développement embryonnaire, le volume cérébral augmente rapidement, et la substance grise du cortex se développe beaucoup plus vite que la substance blanche sous-jacente. Il en résulte la formation de replis dans la région corticale. Ces replis sont appelés **circonvolutions** (**gyri**) (figure 14.10a, c). Les rainures profondes qui séparent les replis sont appelées **fissures**, tandis que les rainures superficielles portent le nom de **sillons** (**sulci**). La fissure la plus marquée, la **fissure longitudinale**, divise presque entièrement le cerveau en hémisphères droit et gauche. Les hémisphères sont reliés intérieurement par un large faisceau de fibres transverses formé de substance blanche, le **corps calleux** (*callous* : dur) (figure 14.8). Entre les deux hémisphères se trouve un prolongement de la dure-mère crânienne, appelé **faux du cerveau**. La faux du cerveau renferme les sinus sagittaux supérieur et inférieur.

Les lobes du cerveau

Chaque hémisphère cérébral est divisé en quatre lobes par des sillons ou des fissures. Les lobes frontal, pariétal, temporal et occipital portent le nom des os qui les recouvrent (figure 14.10). Le **sillon central** sépare le **lobe frontal** du **lobe pariétal**. Un gyrus important, le **gyrus précentral**, est situé immédiatement en avant du sillon central. Ce gyrus contient l'aire motrice primaire du cortex cérébral. Un autre gyrus important, le **gyrus postcentral**, est situé juste derrière le sillon central et contient l'aire somesthésique primaire du cortex cérébral. Le **sillon latéral** sépare le **lobe frontal** du **lobe temporal**. Le **sillon pariéto-occipital** sépare le **lobe pariétal** du **lobe occipital**. Le cerveau et le cervelet sont séparés par une autre fissure importante, la **fissure transverse**. L'**insula**, une cinquième partie du cerveau, est invisible de l'extérieur, car elle est située tout au fond du sillon latéral, sous les lobes pariétal, frontal et temporal.

La substance blanche

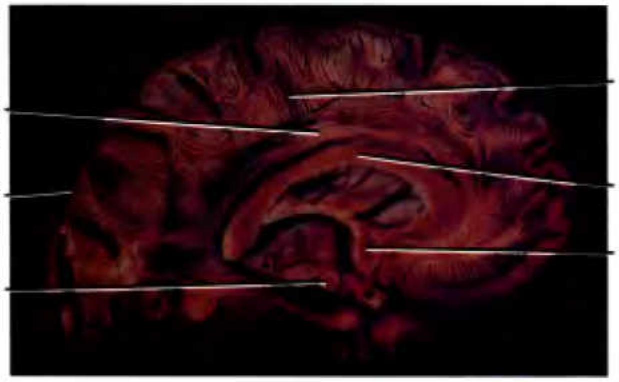
La substance blanche, située sous le cortex, est formée d'axones myélinisés qui se projettent dans trois directions principales (figure 14.11).

1. Les **fibres d'association** relient entre eux et transmettent les influx entre les gyri du même hémisphère.
2. Les **fibres commissurales** transmettent les influx nerveux des gyri d'un hémisphère aux gyri correspondants de l'hémisphère opposé. Les trois principaux groupes de fibres commissurales sont le **corps calleux**, la **commissure antérieure** et la **commissure postérieure**.
3. Les **fibres de projection** forment des faisceaux ascendants et descendants qui transmettent les influx nerveux du cerveau et des autres parties de l'encéphale vers la moelle épinière, ou de la moelle épinière vers l'encéphale. La capsule interne (que l'on décrit plus loin dans le chapitre) en est un exemple.

Les noyaux gris centraux

Les **noyaux gris centraux** représentent des groupes de noyaux logés à l'intérieur de chaque hémisphère cérébral (figures 14.8 et 14.12). Le **corps strié** (*corpus* : corps ; *striatum* : strié) est le plus volumineux de ces noyaux. Il est

FIGURE 14.11 Coupe sagittale de l'hémisphère cérébral gauche montrant les faisceaux de substance blanche.



Question : **Quelles fibres transportent les influx nerveux entre les gyri d'un même hémisphère ?**

formé du **noyau caudé** (*caudé* : queue) et du **noyau lenticulaire** (*lenticulaire* : en forme de lentille). Ce dernier est lui-même divisé en deux parties : une partie latérale, le **putamen** (*putamen* : coquille), et une partie médiale, le **globus pallidus** (*globus* : globe ; *pallid* : pâle).

La partie de la **capsule interne** comprise entre le noyau lenticulaire et le noyau caudé, et entre le noyau lenticulaire et le thalamus est parfois considérée comme une partie du corps strié (figure 14.7). La capsule interne est formée d'un groupe de faisceaux sensitifs et moteurs de substance blanche qui relient le cortex au tronc cérébral et à la moelle épinière.

Les autres structures que l'on associe aux noyaux gris centraux sont la **substance noire**, les **noyaux sous-thalamiques** et les **noyaux rouges** (figure 14.7). La substance noire (substantia nigra) est une paire de gros noyaux du mésencéphale dont les axones aboutissent au noyau caudé et au putamen. Les noyaux sous-thalamiques se trouvent contre la capsule interne. Ils sont principalement reliés au globus pallidus. Les noyaux rouges, comme mentionné auparavant, font partie du mésencéphale.

Les noyaux gris centraux sont reliés entre eux par de nombreuses fibres. Ils reçoivent aussi de l'information du cortex cérébral, du thalamus et de l'hypothalamus, et en envoient à ces derniers. Le noyau caudé et le putamen contrôlent les mouvements automatiques des muscles squelettiques, tels le balancement des bras pendant la marche. Le globus pallidus intervient dans la régulation du tonus musculaire nécessaire à la réalisation de mouvements particuliers.

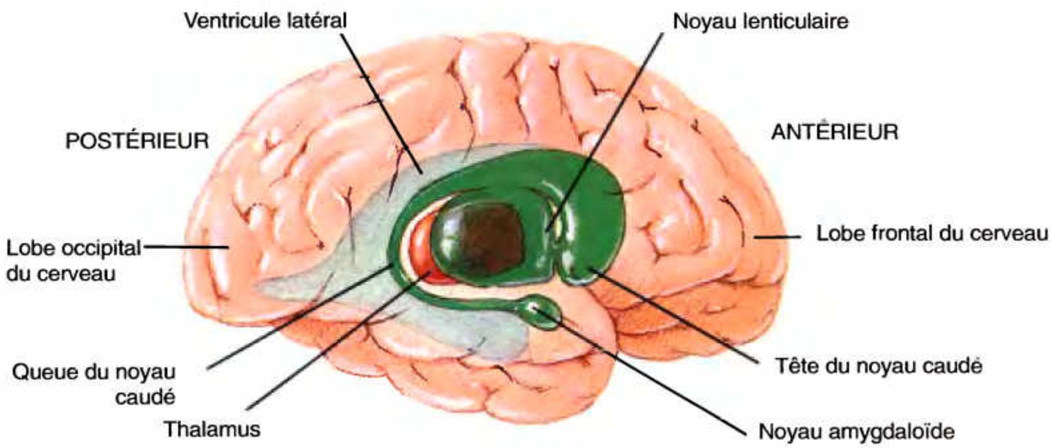
Le système limbique

Entourant le tronc cérébral, le **système limbique** (*limbique* : lisière) est formé d'un anneau de structures situées sur le bord interne du cerveau et sur le plancher du diencéphale. Voici quelques régions de substance grise composant ce système (figure 14.13) :

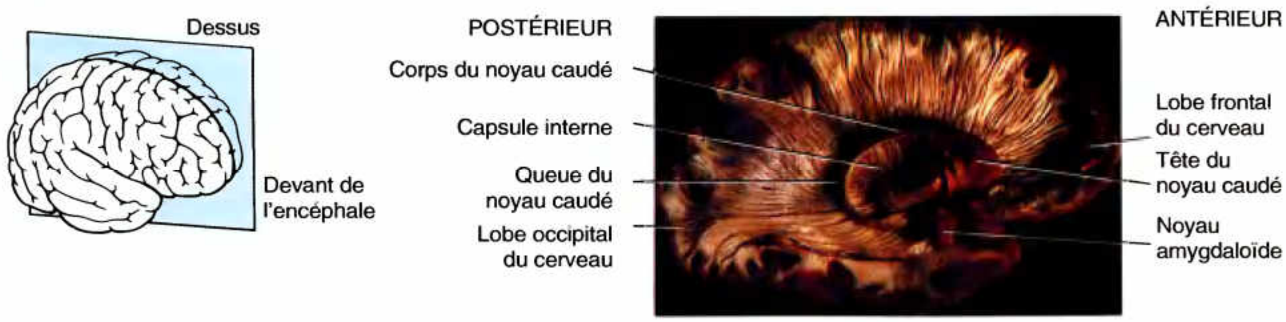
1. **Le lobe limbique.** Il est formé de deux gyri des hémisphères cérébraux, le gyrus du **cingulum** et le **gyrus parahippocampal**, ainsi que de l'**hippocampe**, un prolongement du gyrus parahippocampal qui s'étend jusqu'au plancher du ventricule latéral.
2. **Le gyrus dentelé.** Un gyrus cérébral entre l'hippocampe et le gyrus parahippocampal .
3. **Le corps amygdaloïde.** Plusieurs groupes de neurones situés à l'extrémité de la queue du noyau caudé.
4. **Les noyaux du septum.** Des noyaux situés dans la région septale, formés des régions situées dans le corps calleux et d'un gyrus cérébral (paraterminal).
5. **Les corps mamillaires de l'hypothalamus.** Deux masses sphériques situées près de la ligne médiane, à proximité des pédoncules cérébraux.
6. **Le noyau antérieur du thalamus.** Situé dans le plancher du ventricule latéral.
7. **Les bulbes olfactifs.** Des corps aplatis des nerfs olfactifs (nerf crânien I) qui s'appuient sur la lame criblée de l'ethmoïde.
8. **Des faisceaux d'axones myélinisés, étroitement reliés.** Des faisceaux qui relient entre eux les divers composants du système limbique et comprenant le fornix, la strie terminale, la strie médullaire, le faisceau du prosencéphale moyen et le faisceau mamillo-thalamique.

Le système limbique intervient dans les aspects émotifs du comportement relié à la survie. L'hippocampe et certaines parties du cerveau jouent aussi un rôle dans la mémoire. Grâce à cette relation, les événements qui provoquent une forte réaction émotive sont enregistrés dans la mémoire beaucoup plus efficacement que ceux qui ne le sont pas. Les lésions du système limbique entraînent une perte de mémoire. Les personnes atteintes d'une telle affection ont tendance à oublier les événements récents ; elles ne peuvent plus se fier à leur mémoire. L'on ne connaît pas avec précision de quelle

FIGURE 14.12 Noyaux gris centraux. a) Dans ce diagramme, les noyaux gris centraux sont projetés à la surface. Revoir la coupe frontale du cerveau montrant la position des noyaux gris centraux, à la figure 14.8. b) Hémisphère cérébral gauche montrant des parties des noyaux gris centraux.



a) Diagramme de la vue latérale droite de l'encéphale



b) Coupe sagittale

Question : **Quelles parties de l'encéphale contiennent les noyaux gris centraux (aussi la figure 14.8) ? En b), quelle structure est surélevée afin de montrer la capsule interne qui est située latéralement par rapport au noyau caudé ?**

façon le système limbique est lié à la mémoire. Bien que le comportement relève de tout le système nerveux, le système limbique contrôle la plupart de ses aspects involontaires.

Des expériences ont démontré que le système limbique est associé au plaisir et à la douleur. Lorsque l'on stimule certaines régions du système limbique chez un animal, ses réactions indiquent qu'il éprouve un sentiment de punition intense. Lorsque l'on stimule d'autres régions, les réactions indiquent qu'il éprouve un immense plaisir. La stimulation du corps amygdaloïde de certains noyaux de l'hypothalamus chez un chat entraîne une réaction de rage. L'animal adopte alors une position de défense ; il sort ses griffes, lève la queue, siffle, crache et ouvre grand les yeux. La stimulation d'autres régions du système limbique provoque des réactions contraires : la docilité, l'apprivoisement et l'affection. Le système limbique est souvent appelé « cerveau émotionnel », car il joue un rôle dans les réactions émotives telles que la douleur, le plaisir, la colère, la rage, la peur, le chagrin, les sensations sexuelles, la docilité et l'affection.

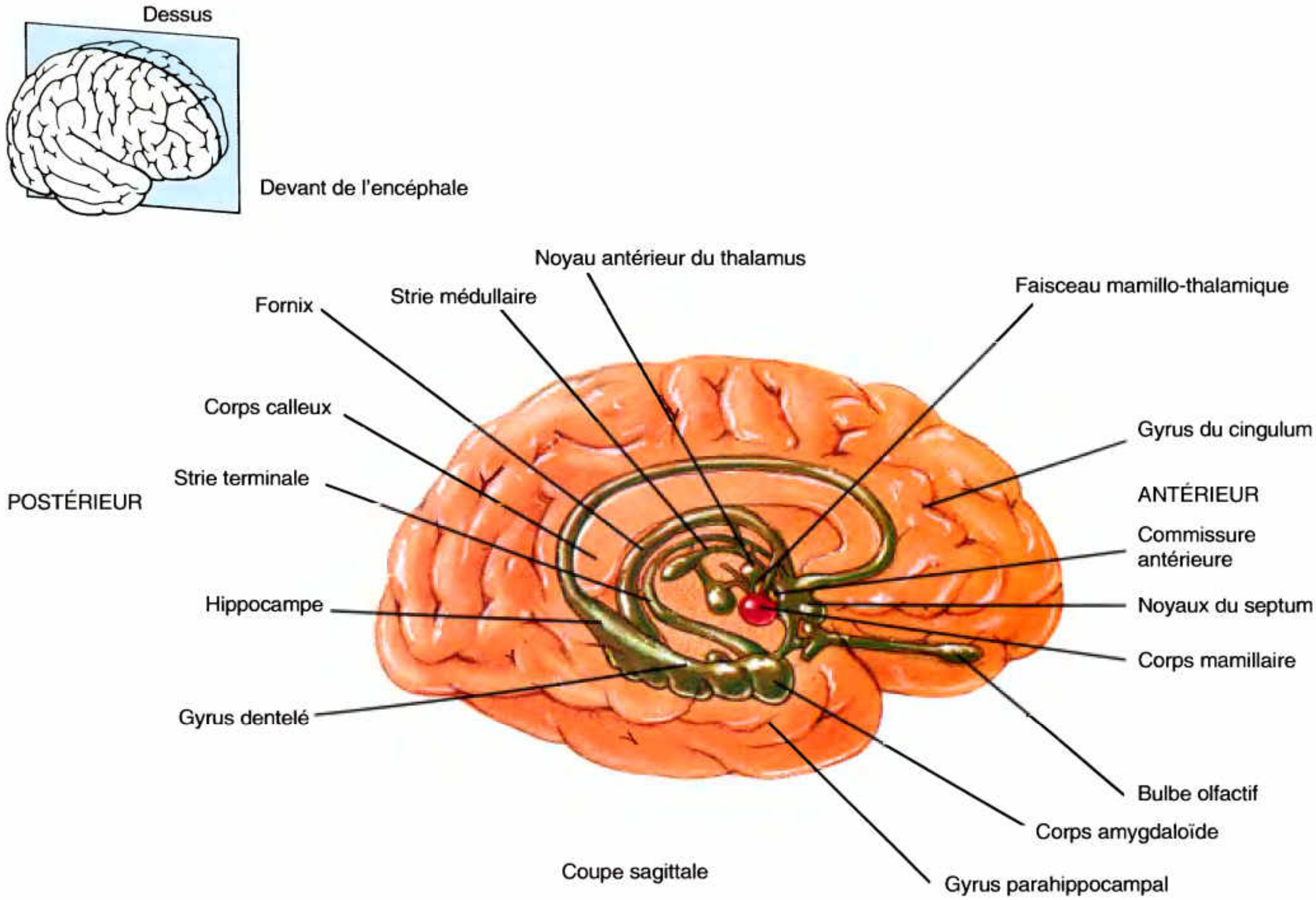
APPLICATION CLINIQUE

LES LÉSIONS CÉRÉBRALES

Les traumatismes crâniens causent souvent des **lésions cérébrales**; le tissu nerveux est déplacé ou tordu au moment de l'impact. Quoiqu'un traumatisme à la tête puisse provoquer des lésions, les dommages qui s'ensuivent ne sont pas seulement dus au coup même. Certains ont été causés par la libération d'un grand nombre de radicaux libres d'oxygène (molécules d'oxygène portant un électron non apparié) par des cellules lésées. Les cellules cérébrales qui relèvent d'un ictus ou d'un arrêt cardiaque libèrent également des radicaux libres. Ces derniers provoquent des dommages, car ils désorganisent l'ADN cellulaire et les enzymes en plus de modifier la perméabilité de la membrane plasmique. Voici différents niveaux de lésion:

1. **La commotion cérébrale.** Perte de conscience soudaine, mais temporaire, causée par un coup à la tête ou un arrêt brusque d'une tête en mouvement. Les lésions ne sont pas apparentes mais une amnésie post-traumatique (perte de mémoire) peut se produire.

FIGURE 14.13 Certains composants du système limbique et les structures adjacentes.



Question : **Quelle partie du système limbique intervient avec le cerveau dans la mémoire ?**

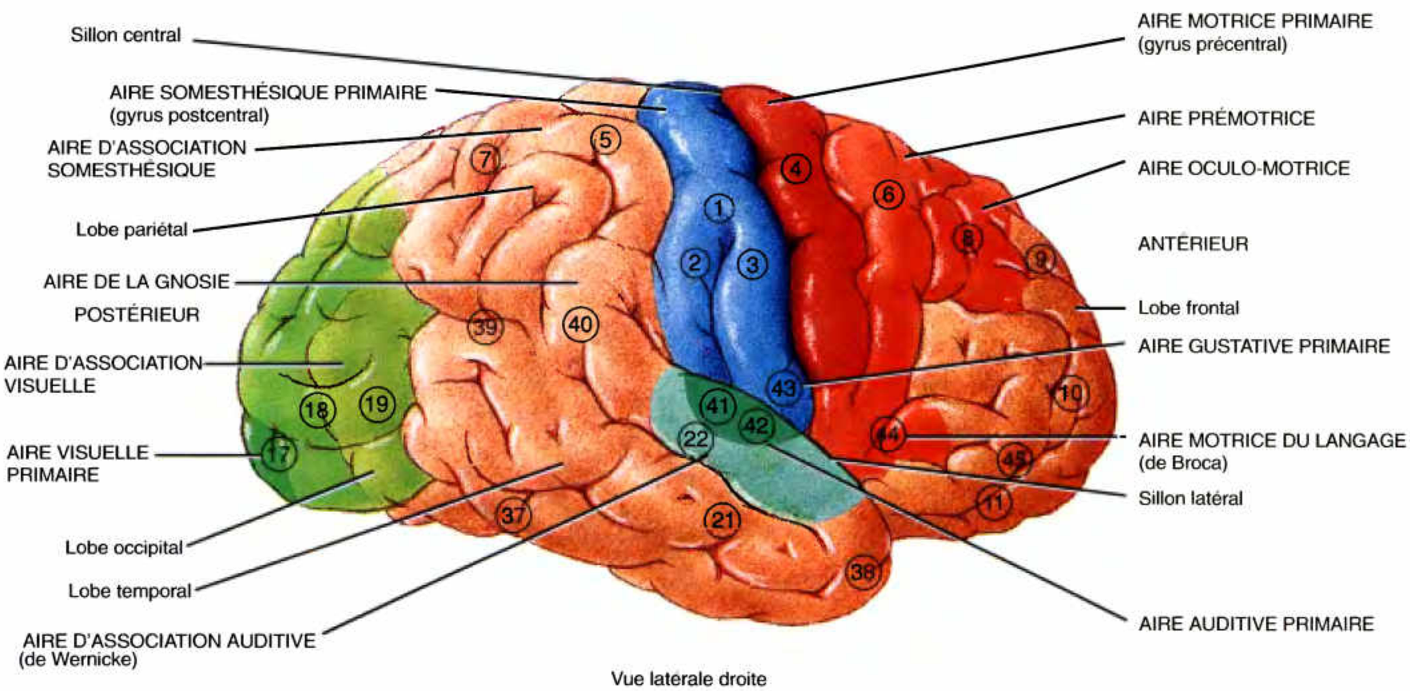
2. **La contusion.** Meurtrissure apparente de l'encéphale causée par un traumatisme et un écoulement de sang hors des vaisseaux microscopiques. La pie-mère peut se déchirer, laissant pénétrer le sang dans l'espace sous-arachnoïdien. La contusion entraîne une perte de conscience prolongée d'une durée de quelques minutes à quelques heures.
3. **La dilacération.** Déchirure de l'encéphale causée par une fracture du crâne ou une balle d'arme à feu. La dilacération est caractérisée par la rupture de gros vaisseaux sanguins et par une hémorragie dans l'encéphale et l'espace sous-arachnoïdien. La dilacération entraîne un hématome cérébral, un œdème et une augmentation de la pression intracrânienne.

Les aires fonctionnelles du cortex cérébral

Des types précis de signaux sensitifs, moteurs et d'intégration sont traités dans certaines régions cérébrales (figure 14.14). De façon générale, le cortex est divisé en aires. Les **aires sensitives** reçoivent et interprètent les influx afférents, les **aires motrices** contrôlent l'activité musculaire et les **aires d'association** (associatives) se chargent de fonctions d'intégration plus complexes telles que la mémoire, les émotions, la raison, la volonté, le jugement, les traits de la personnalité et l'intelligence.

— **Les aires sensitives.** L'information sensorielle transmise au cortex cérébral se dirige surtout vers la moitié postérieure des hémisphères, vers des régions situées derrière les sillons centraux. Dans le cortex, les aires sensitives primaires ont les connexions les plus directes avec les récepteurs sensoriels périphériques. Les aires sensitives secondaires et les aires d'association sensitives sont souvent adjacentes aux aires primaires. Elles reçoivent habituellement de l'information des aires primaires et de diverses autres régions de l'encéphale. Elles interviennent dans l'interprétation d'expériences sensorielles à partir de modèles significatifs de reconnaissance et de prise de conscience. Par exemple, une lésion de l'aire visuelle primaire peut rendre une personne partiellement aveugle au niveau d'une partie de son champ visuel. Par ailleurs, une lésion d'une aire d'association visuelle

FIGURE 14.14 Aires fonctionnelles du cerveau. Chez la plupart des personnes, l'aire motrice de Broca est située dans l'hémisphère gauche. Il est illustré ici afin de montrer son emplacement.



Question : **Quelle aire du cerveau intègre l'interprétation des sensations visuelles, auditives et somatiques ? Laquelle traduit les pensées en parole ? Laquelle contrôle l'habileté des mouvements musculaires ? Laquelle interprète les sensations gustatives ? Laquelle interprète la hauteur et le rythme ? Laquelle interprète la forme, la couleur et le mouvement des objets ? Laquelle contrôle le mouvement de balayage des yeux ?**

peut ne pas nuire à la vision normale, bien que la personne puisse être incapable de reconnaître un ami.

1. **L'aire somesthésique primaire** ou l'**aire sensitive générale.** Située immédiatement derrière le sillon central de chaque hémisphère cérébral dans le gyrus postcentral de chaque lobe pariétal, elle s'étend depuis la fissure longitudinale au-dessus du cerveau jusqu'au sillon latéral. À la figure 14.14, l'aire somesthésique primaire est représentée par les aires 1,2 et 3*.

 L'aire somesthésique primaire reçoit les influx nerveux en provenance des récepteurs somatiques du toucher, des propriocepteurs (des articulations et des muscles), des récepteurs de la douleur et des thermorécepteurs. Chaque point de l'aire somesthésique reçoit des signaux sensoriels issus d'une partie bien précise du corps ; il y a représentation spatiale de tout le corps dans cette aire. La surface de l'aire corticale qui reçoit les stimuli en provenance d'une partie particulière du corps dépend du nombre de récepteurs qui sont présents dans cette dernière, et non pas de la taille de celle-ci. Par exemple, la région de l'aire sensitive qui reçoit les influx en provenance des lèvres et des doigts est plus importante que celle reliée au thorax ou aux hanches (figure 15.6a). La principale fonction de l'aire somesthésique primaire consiste à localiser avec précision le point d'origine des sensations. Le thalamus ne peut déterminer que de façon générale les régions de l'organisme d'où proviennent les sensations. Il est relié à de vastes surfaces, mais ne peut préciser avec certitude l'emplacement des points de stimulation. Cette faculté est réservée à l'aire somesthésique primaire du cortex cérébral.
2. **L'aire visuelle primaire (aire 17).** Située dans la région médiale du lobe occipital, elle s'étend parfois autour de la région latérale. Les axones des neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans l'œil forment les nerfs optiques (nerf crânien II) qui prennent fin dans les noyaux géniculés latéraux du thalamus. De là, les neurones qui

* Ces chiffres et la plupart des autres sont tirés de la carte cytoarchitecturale du cortex cérébral de Brodmann. Sa carte du cortex cérébral, publiée pour la première fois en 1909, tentait d'établir la corrélation entre des régions cérébrales spécifiques et leurs fonctions particulières.

transportent l'information visuelle en rapport avec les formes, les couleurs et le mouvement se projettent dans l'aire visuelle primaire.

3. **L'aire auditive primaire (aires 41 et 42).** Située dans la partie supérieure du lobe temporal près du sillon latéral, elle interprète les principales caractéristiques du son, telles que la hauteur du son et le rythme.
4. **L'aire gustative primaire (aire 43).** Située à la base du gyrus postcentral, au-dessus du sillon latéral du cortex pariétal, elle reçoit les influx reliés à la gustation.
5. **L'aire olfactive primaire.** Située sur la face médiale du lobe temporal, elle reçoit les influx reliés à l'olfaction.

— **Les aires motrices.** Les influx moteurs en provenance du cortex cérébral originent surtout de la région antérieure de chaque hémisphère.

1. **L'aire motrice primaire (aire 4).** Située dans le gyrus précentral du lobe frontal (figure 14.14). Chaque région de l'aire motrice primaire commande volontairement un muscle particulier ou des groupes de muscles (figure 15.6b). La stimulation d'un point précis de l'aire motrice primaire entraîne la contraction de fibres squelettiques du côté opposé du corps. Tout comme dans le cas de l'aire somesthésique primaire, les parties du corps ne sont pas représentées ici de façon égale. Une région corticale plus étendue est dévolue aux muscles qui engendrent des mouvements habiles, complexes ou délicats, notamment les mouvements des doigts.
2. **Les aires du langage.** La traduction du langage parlé et écrit en pensées englobe à la fois des aires sensitives et des aires d'association : les aires auditives primaires, les aires visuelles primaires, les aires d'association auditives, les aires d'association visuelles de même que les aires de la gnosie (décrites ci-dessous). La traduction des pensées en paroles fait intervenir l'**aire motrice du langage** (aire 44), aussi appelée **aire de Broca**, qui se trouve dans le lobe frontal, juste au-dessus du sillon latéral. Elle envoie une série d'influx nerveux aux régions de l'aire prémotrice (décrite ci-dessous) qui régissent les muscles du larynx, du pharynx et de la bouche. Les influx nerveux émis par l'aire prémotrice provoquent la contraction coordonnée et précise des muscles qui nous permettent de parler. Le centre moteur du langage envoie aussi simultanément des influx nerveux à l'aire motrice primaire. De là, des influx sont ensuite envoyés aux muscles de la respiration afin de régler la quantité d'air destinée à faire vibrer les cordes vocales. Ces contractions coordonnées des muscles de la parole et de la respiration permettent de traduire les pensées en langage parlé.

— **Les aires d'association.** Les **aires d'association** du cerveau sont formées de faisceaux d'association qui relient les aires sensitives et motrices et des parties importantes du cortex des faces latérales des lobes occipitaux, pariétaux et temporaux, ainsi que les lobes frontaux situés en avant des aires motrices (figure 14.10). Les aires d'association comprennent :

1. **L'aire d'association somesthésique (aires 5 et 7).** Située derrière l'aire somesthésique primaire, elle reçoit des informations du thalamus, de certaines parties inférieures de l'encéphale et de l'aire somesthésique primaire. L'aire d'association somesthésique intègre et interprète les sensations. Elle permet de déterminer de façon précise la forme et la texture des objets sans les voir, l'orientation d'un objet par rapport à un autre lorsqu'ils sont « sentis » et la position relative des diverses parties du corps. L'aire d'association somesthésique garde aussi en mémoire les expériences sensorielles antérieures ce qui permet de comparer des sensation nouvelles avec les expériences précédentes.
2. **L'aire d'association visuelle (aires 18 et 19).** Logée dans le lobe occipital, elle reçoit des influx de l'aire visuelle primaire et du thalamus. Elle reconnaît et interprète les expériences visuelles présentes en les comparant aux expériences passées.
3. **L'aire d'association auditive (de Wernicke, aire 22).** Située dans le cortex temporal, sous l'aire auditive primaire, elle établit la distinction entre la parole, la musique et le bruit. Elle interprète également la signification du langage en traduisant les mots en pensées.
4. **L'aire gnosique (aires 5, 7, 39 et 40).** (*gnosis* : connaissance) Située entre les aires d'association somesthésique, visuelle et auditive, cette **aire commune d'intégration** reçoit leurs influx nerveux, de même que ceux des aires gustatives et olfactives, du thalamus et de parties inférieures du tronc cérébral. Elle intègre les interprétations sensorielles en provenance des aires d'association et les influx nerveux issus des autres aires de façon à former une unité de pensée commune à partir des différentes informations sensorielles. Elle transmet ensuite des signaux aux parties du cerveau chargées de déclencher les réactions appropriées aux stimuli sensoriels.
5. **L'aire prémotrice (aire 6).** Située devant l'aire motrice primaire, elle est une aire d'association motrice. Les neurones qui s'y trouvent communiquent avec le cortex moteur primaire, les aires d'association sensitives du lobe pariétal, les noyaux gris centraux et le thalamus. L'aire prémotrice traite des activités motrices apprises, de nature séquentielle et complexe. Elle produit des influx nerveux qui entraînent la contraction de groupes de muscles particuliers qui produisent des mouvements répétitifs tels que l'écriture. L'aire prémotrice contrôle les mouvements appris exigeant de la dextérité et sert à la mémorisation de tels mouvements.
6. **L'aire oculo-motrice (aire 8).** Se trouve dans le cortex frontal. On la considère parfois comme une partie de l'aire prémotrice. L'aire oculo-motrice règle les mouvements de balayage des yeux, comme pour chercher un mot dans un dictionnaire.

APPLICATION CLINIQUE

LES LÉSIONS DE L'AIRE DU LANGAGE

La compréhension et l'habileté à parler un language implique plusieurs régions du cortex. Ce que nous connaissons de ces régions surtout développées chez les êtres humains provient d'études menées chez des patients affligés de troubles de langage ou d'élocution qui résultent de traumatismes cérébraux. L'aire motrice du langage (centre moteur de Broca), l'aire d'association auditive (aire de Wernicke) et d'autres aires du langage sont situées dans l'hémisphère gauche, chez la plupart des personnes, qu'elles soient droitières ou gauchères. La lésion des aires sensitives ou motrices du langage peut entraîner l'**aphasie** (*a*: sans; *phasie*: parole), ou la perte de la capacité de parler. Des lésions à l'aire motrice du langage se traduisent par l'aphasie verbale, l'impossibilité de bien articuler ou de bien former les mots. La personne sait ce qu'elle veut dire , mais ne peut pas parler. Une lésion à l'aire gnosique ou à l'aire d'association auditive (aires 39 et 22) mène à une forme d'aphasie caractérisée par un trouble de la compréhension du langage verbal ou écrit. Dans cet état, un patient peut prononcer aisément des séries de mots qui n'ont aucun sens. Cette déficience peut être une **surdité verbale**, une incapacité de comprendre le langage verbal, ou une **cécité verbale**, une incapacité de comprendre le langage écrit. Une lésion aux précédentes aires peut même entraîner simultanément ces deux formes de cécité.

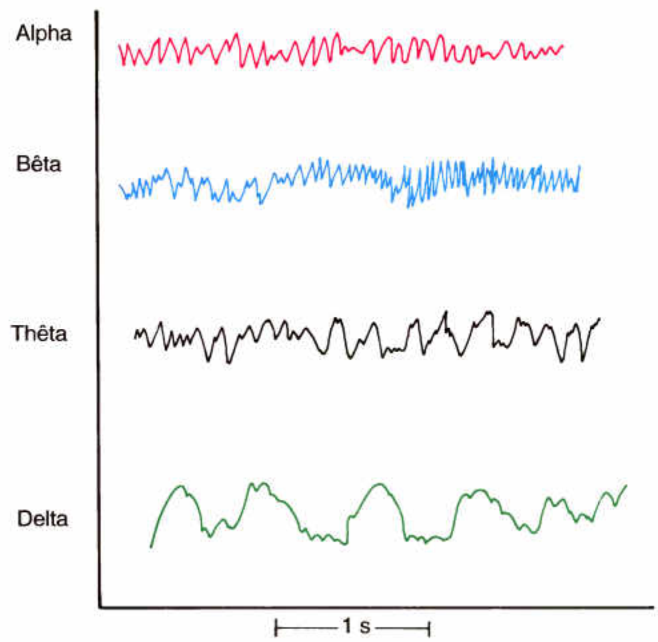
L'électroencéphalogramme (EEG)

À tout instant, les cellules cérébrales génèrent des millions d'influx nerveux (potentiels d'action) et de potentiels gradués (potentiels postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs). Ces potentiels électriques joints ensemble sont appelés **ondes cérébrales** et témoignent de l'activité électrique du cortex cérébral. Les ondes cérébrales traversent facilement la boîte crânienne et sont détectées grâce à des senseurs appelés électrodes. L'**électroencéphalogramme (EEG)** est l'enregistrement de ces ondes cérébrales.

L'encéphale émet habituellement quatre types d'ondes chez une personne normale (figure 14.15).

1. **Les ondes alpha.** Leur fréquence est d'environ 8 à 13 cycles par seconde. [Le hertz est fréquemment employé comme unité de base de la fréquence ; 1 Hz = 1 cycle par seconde.] Les ondes alpha sont présentes dans l'EEG de presque toutes les personnes normales et se manifestent lorsque le sujet est éveillé, au repos, et qu'il garde les yeux fermés. Elles disparaissent complètement durant le sommeil.
2. **Les ondes bêta.** Leur fréquence varie entre 14 et 30 Hz. Elles apparaissent habituellement lorsque le système nerveux est en activité, c'est-à-dire durant les périodes d'activité mentale et sensorielle.
3. **Les ondes thêta.** La fréquence des ondes thêta varie entre 4 et 7 Hz. Elles sont produites chez les enfants et les adultes en état de stress émotif. Elles surviennent au cours de plusieurs maladies cérébrales.
4. **Les ondes delta.** Elles ont une fréquence située entre 1 et 5 Hz. Elles surviennent lorsque le sujet est dans un état de sommeil profond ; elles sont normales chez les enfants éveillés. Elles indiquent un dommage cérébral quand elles sont produites chez un adulte éveillé.

FIGURE 14.15 Types d'ondes cérébrales enregistrées sur un électro encéphalogramme (EEG).



Question : **Quelles ondes représentent le stress émotif ?**

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAMME (EEG)

Un **électroencéphalogramme (EEG** ou **test d'ondes cérébrales)** est utilisé afin de diagnostiquer l'épilepsie et d'autres affections neurologiques, des maladies infectieuses, des tumeurs, des traumas et des hématomes, des anomalies métaboliques, des maladies dégénératives et des périodes d'inconscience ou de confusion. Les électroencéphalogrammes fournissent également des informations concernant le sommeil et l'état de veille. Un EEG s'avère aussi un critère déterminant de mort cérébrale (l'absence complète d'ondes cérébrales dans deux EEG pris à 24 h d'intervalle).

Afin d'enregistrer l'EEG, on applique de 16 à 30 électrodes sur le cuir chevelu et ces électrodes sont reliées à un amplificateur et à un enregistreur (électroencéphalographe). Des signaux électriques cérébraux apparaissent sous forme de tracés ondulés sur une feuille de papier graphique en mouvement.

La latéralisation cérébrale

À première vue, les hémisphères cérébraux semblent symétriques. Une étude approfondie met toutefois en relief de

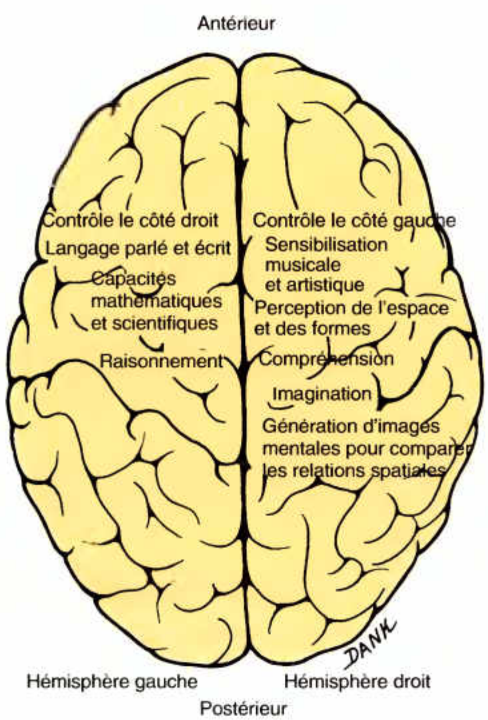
subtiles différences anatomiques. Chez les gauchers, par exemple, les lobes pariétal et occipital de l'hémisphère droit sont plus étroits que les lobes correspondants de l'hémisphère gauche. Chez ces personnes, le lobe frontal de l'hémisphère gauche est habituellement plus étroit que celui de l'hémisphère droit.

Plusieurs différences fonctionnelles viennent s'ajouter aux dissemblances structurales entre les hémisphères (figure 14.16). L'hémisphère gauche contrôle le côté droit du corps, et l'hémisphère droit, le côté gauche du corps. Aussi, chez la plupart des personnes, l'hémisphère gauche est dominant en ce qui a trait au langage parlé et écrit, aux habilités mathématiques et scientifiques, à la capacité d'utiliser et de comprendre le langage des signes, ainsi qu'au raisonnement. En revanche, il a été démontré que l'hémisphère droit est davantage lié à l'appréciation musicale et artistique, à la perception de l'espace, à la perspicacité, à l'imagination et à la production d'images mentales visuelles, auditives, tactiles, gustatives et olfactives permettant d'établir des relations.

Le cervelet

Le **cervelet** est la partie de l'encéphale la plus volumineuse après le cerveau. Il occupe la région inférieure et postérieure

FIGURE 14.16 Sommaire des principales différences fonctionnelles entre les hémisphères cérébraux gauche et droit.



Question : **Quels lobes du cerveau sont généralement plus étroits chez les gauchers ?**

de la cavité crânienne. Il est situé, plus précisément, derrière la bulbe rachidien et la protubérance, sous les lobes occipitaux du cerveau (figure 14.1). Il est séparé du cerveau par la **fissure transverse** et par la **tente du cervelet**, un prolongement de la dure-mère crânienne. La tente du cervelet entoure partiellement les sinus transverses (veines) et supporte les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux.

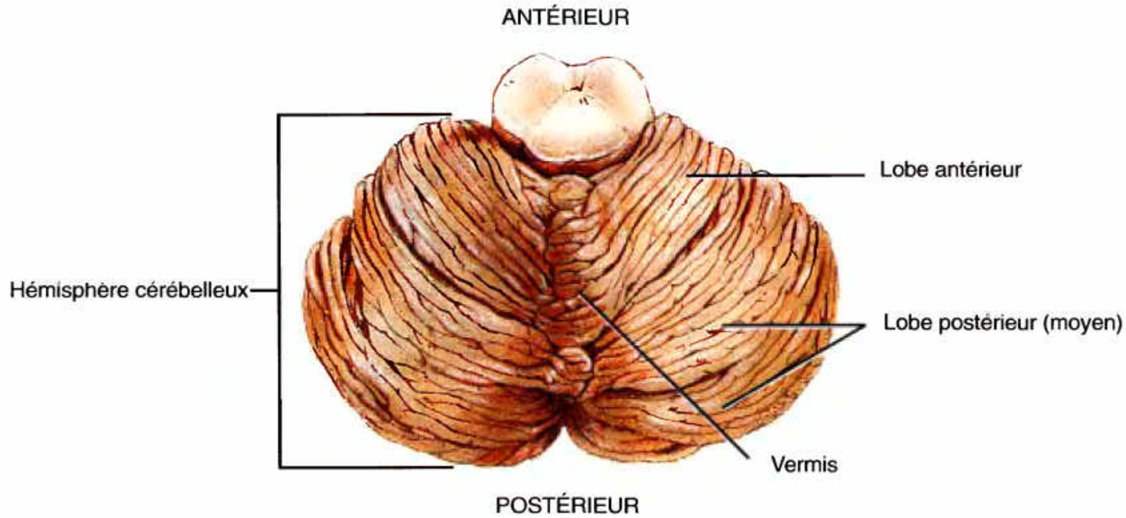
La forme du cervelet ressemble à celle d'un papillon. Il est formé de deux « ailes » ou lobes, appelés **hémisphères cérébelleux**, et d'une partie centrale vermiculaire appelée **vermis** (figure 14.17). Les hémisphères sont formés de lobes séparés par des fissures profondes et distinctes. Les **lobes antérieur** et **postérieur** (central) sont reliés au contrôle inconscient des muscles squelettiques. Le **lobe flocculo-nodulaire**, situé sur la surface inférieure, est relié au sens de l'équilibre (chapitre 16). On trouve, entre les hémisphères, un prolongement en forme de faucille de la dure-mère crânienne, la **faux du cervelet** (*faux*: faucille). La faux du cervelet, qui contient le sinus occipital (veine), ne franchit qu'une courte distance entre les hémisphères cérébelleux.

La surface du cervelet, appelé **cortex cérébelleux**, est formée d'une série de replis parallèles de substance grise appelés **lamelles**. Comparées aux circonvolutions du cortex cérébral, les lamelles sont de taille plus modeste. Sous la substance grise se trouvent des **faisceaux de substance blanche** (l'**arbre de vie**) dont la disposition fait penser à celle des branches d'un arbre. Enfin, profondément enfouies dans la substance blanche se trouvent des masses de substance grise, les **noyaux cérébelleux**. Les noyaux donnent naissance à des fibres nerveuses qui transmettent de l'information du cervelet aux autres parties du système nerveux (aux autres centres de l'encéphale et à la moelle épinière).

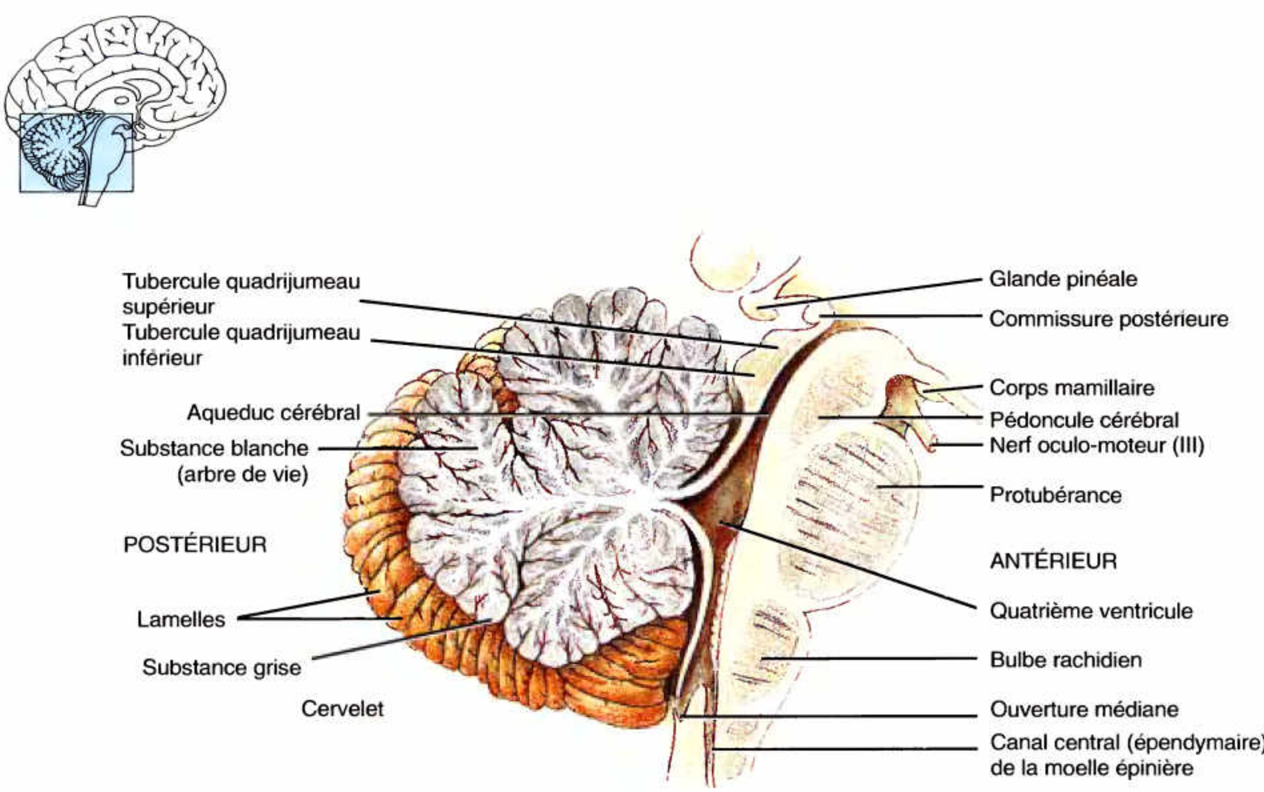
Le cervelet est rattaché au tronc cérébral par trois paires de faisceaux de fibres appelés **pédoncules cérébelleux** (figure 14.4). Les **pédoncules cérébelleux inférieurs** relient le cervelet au bulbe rachidien, à la base du tronc cérébral et à la moelle épinière. Ces pédoncules contiennent à la fois des fibres afférentes et efférentes, et transportent donc de l'information depuis et vers le cervelet. Les **pédoncules cérébelleux moyens** ne contiennent que des fibres afférentes qui conduisent au cervelet l'information en provenance de la protubérance. Les **pédoncules cérébelleux supérieurs** relient le cervelet au mésencéphale. Ces pédoncules contiennent surtout des fibres motrices qui transportent des informations en provenance du cervelet.

Le cervelet compare le mouvement désiré, tel que défini par les aires motrices de l'encéphale (le cerveau et les noyaux gris centraux) à ce qui se passe vraiment. Le cervelet est un centre moteur de l'encéphale qui reçoit constamment de l'information sensorielle en provenance des propriocepteurs des muscles, des tendons et des articulations, des récepteurs de l'équilibre et des récepteurs visuels des yeux. Si les muscles squelettiques ne répondent pas aux intentions des aires motrices, le cervelet détecte la fluctuation et renvoie des signaux à ces aires afin de stimuler ou d'inhiber

FIGURE 14.17 Cervelet.



a) Vue supérieure



b) Coupe sagittale du cervelet et du tronc cérébral

Question : **Comment appelle-t-on les faisceaux de fibres qui canalisent l'information vers le cervelet et hors de celui-ci ?**

l'activité des muscles squelettiques. Cette interaction aide à faciliter et à coordonner des séquences complexes de contractions des muscles squelettiques. Il est à noter que le cervelet n'envoie pas d'influx nerveux directement aux muscles squelettiques. En plus d'assurer la coordination des mouvements exigeant de l'habileté, le cervelet est la principale partie de l'encéphale qui contrôle la posture et l'équilibre. Ces facettes du fonctionnement cérébelleux rendent possibles toutes les activités motrices d'adresse, que ce soit pour attraper une balle ou pour danser.

Dans le document 14.2, nous présentons un résumé des fonctions des diverses parties de l'encéphale.

DOCUMENT 14.2

RÉSUMÉ DES FONCTIONS DES PRINCIPALES PARTIES DE L'ENCÉPHALE

Partie	Fonctions
TRONC CÉRÉBRAL	
Bulbe rachidien	Il relaie les influx nerveux moteurs et sensitifs entre les autres parties de l'encéphale et la moelle épinière. La formation réticulée (aussi présente dans la protubérance, le mésencéphale et le diencéphale) intervient dans le maintien de l'état de conscience et l'éveil. Les centres réflexes vitaux règlent les battements cardiaques, la respiration (de concert avec la protubérance), de même que le diamètre des vaisseaux sanguins. D'autres centres réflexes coordonnent la déglutition, le vomissement, la toux, l'éternuement et le hoquet. Il renferme les noyaux d'origine des nerfs crâniens VII, IX, X, XI et XII. Le complexe nucléaire vestibulaire aide au maintien de l'équilibre.
Protubérance	Elle relaie les influx nerveux à l'intérieur de l'encéphale, et entre les diverses parties de l'encéphale et de la moelle épinière. Elle renferme les noyaux d'origine des nerfs crâniens V, VI, VII et VIII. Les centres pneumotaxique et apneustique, de même que le bulbe rachidien, contribuent à la régulation de la respiration.
Mésencéphale	Il relaie les influx moteurs depuis le cortex cérébral jusqu'à la protubérance et à la moelle épinière, de même que les influx sensitifs depuis la moelle épinière jusqu'au thalamus. Les tubercules quadrijumeaux supérieurs coordonnent les mouvements des globes oculaires en réaction à des stimuli visuels et à d'autres stimuli. Les tubercules quadrijumeaux inférieurs coordonnent les mouvements de la tête et du tronc en réaction aux stimuli auditifs. Il renferme les noyaux d'origine des nerfs crâniens III et IV.
DIENCÉPHALE	
Thalamus	Plusieurs noyaux servent de stations de relais pour tous les influx sensitifs dirigés vers le cortex cérébral. Il relaie les influx moteurs depuis le cortex cérébral jusqu'à la moelle épinière. Il interprète grossièrement la douleur, la température, le toucher et la pression. Le noyau antérieur est relié aux émotions et à la mémoire.
Hypothalamus	Il reçoit des signaux hormonaux et des influx sensitifs en provenance des viscères. Il contrôle et intègre les activités du système nerveux autonome. Il est le principal lien entre les systèmes endocrinien et nerveux, et contrôle l'hypophyse. Il sécrète les hormones régulatrices hypothalamiques. Il est relié aux sensations de rage et d'agressivité. Il règle la température du corps, l'alimentation et la soif. Il contribue au maintien de l'état de veille et au sommeil.
CERVEAU	Les aires sensitives interprètent les influx sensitifs, les aires motrices règlent l'activité musculaire, et les aires d'association sont reliées aux processus émotionnels et intellectuels. Les noyaux gris centraux règlent les mouvements automatiques généraux et le tonus musculaire. Le système limbique est relié aux aspects émotionnels du comportement associé à la survie.
CERVELET	Il contrôle les contractions des muscles squelettiques nécessaires à la coordination, au maintien de la posture et à l'équilibre.

LES NEUROTRANSMETTEURS DE L'ENCÉPHALE

L'encéphale contient environ 50 substances qui sont reconnues comme neurotransmetteurs ou qui pourraient l'être. Cette liste s'allonge chaque année, alors que de nouvelles techniques cytologiques confirment la présence d'une gamme importante de neurotransmetteurs probables. Connaître le rôle de chacun n'est pas chose facile. Les dendrites, les corps cellulaires et les axones sont entassés et entremêlés dans le tissu nerveux et la quantité de neurotransmetteur libéré à une seule synapse est minime. Quelques neurotransmetteurs se fixent à leurs récepteurs et ouvrent ou ferment rapidement les canaux ioniques situés dans la membrane. D'autres interviennent plus lentement par l'intermédiaire de systèmes de second messager afin d'influencer les réactions enzymatiques intracellulaires. Le résultat de l'un ou de l'autre processus peut être l'excitation ou l'inhibition des neurones postsynaptiques.

Un certain nombre de neurotransmetteurs sont également connus comme des hormones libérées dans le sang par des cellules endocrines réparties dans l'organisme. Certains neurones de l'encéphale, appelés **cellules neuroendocrines**, sécrètent également des hormones. D'autres neurones libèrent des substances appelées **neuromodulateurs** dans le liquide interstitiel ou céphalo-rachidien. Les neuromodulateurs influent sur les signaux de neurones proches ou éloignés, amplifiant ou restreignant leur action à d'autres neurotransmetteurs.

Le document 14.3 présente certains neurotransmetteurs connus ou probables et certains neuromodulateurs. Du point de vue chimique, la plupart des neurotransmetteurs sont de petites molécules hydrosolubles. Outre l'acétylcholine, qui constitue elle-même une catégorie chimique, les autres neurotransmetteurs appartiennent à l'une des trois familles chimiques suivantes : les acides aminés, les amines biogènes ou les neuropeptides.

1. **L'acétylcholine (ACh).** Selon la nature des récepteurs postsynaptiques, l'ACh peut avoir un effet excitateur ou inhibiteur dans l'encéphale. Au chapitre 10, nous avons vu que l'acétylcholine (ACh) est un neurotransmetteur libéré aux jonctions neuromusculaires des muscles squelettiques. L'acétylcholinestérase (AChE) dégrade l'ACh en acétate et en choline. Dans l'encéphale, un centre nerveux important, le noyau basal (nucleus basalis), situé sous le globus pallidus, libère de l'ACh. Les axones des neurones de ce noyau se projettent dans tout le cortex et le système limbique. La destruction de ces neurones est caractéristique de la maladie d'Alzheimer (page 455). Les neurones de l'aire motrice primaire du gyrus précentral, qui forment les pyramides du bulbe rachidien et qui descendent dans la moelle épinière en formant le faisceau cortico-spinal, utilisent également de l'ACh.

DOCUMENT 14.3

NEUROTRANSMETTEURS ET NEUROMODULATEURS CONNUS ET PROBABLES

ACÉTYLCHOLINE (ACh)

ACIDES AMINÉS
Aspartate
Acide gamma aminobutyrique (GABA)
Glutamate
Glycine

AMINES BIOGÈNES
Dopamine (DA)
Adrénaline
Histamine
Noradrénaline (NE)
Sérotonine

NEUROPEPTIDES[a]
Angiotensine II
Hormone antidiurétique (vasopressine)
Facteur natriurétique auriculaire (FNA)
Bombésine
Cholécystokinine
Corticostimuline
Dynorphines
Endorphines
Enképhalines
Gastrine
Glucagon
Hormones régulatrices de l'hypothalamus
Inhibine
Mélatonine
Motiline
Neuropeptide Y
Neurotensine
Ocytocine
Sécrétine
Substance P
Polypeptide intestinal vasoactif (VIP)

(a) Plusieurs d'entre eux sont aussi des hormones libérées par des tissus situés à l'extérieur du cerveau.

2. **Les acides aminés.** Les acides aminés **glutamate** et **aspartate** sont des neurotransmetteurs excitateurs de l'encéphale. L'**acide gamma-aminobutyrique (GABA)** est le neurotransmetteur inhibiteur le plus répandu de l'encéphale. Il est principalement concentré dans les tubercules quadrijumeaux (collicule) supérieur et inférieur, dans le thalamus, l'hypothalamus et les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux. Certains médicaments, tel le diazépam (Valium), amplifient l'activité de l'acide

gamma-aminobutyrique pour soulager l'anxiété. La **glycine** est un neurotransmetteur qui produit un effet inhibiteur dans la moelle épinière.

3. **Les amines biogènes.** Certains acides aminés sont modifiés et décarboxylés (élimination du groupement carboxyle) afin de produire des amines biogènes. Parmi ceux-ci, dans l'encéphale, on trouve la noradrénaline, l'adrénaline, la dopamine, la sérotonine, et l'histamine. Selon le type de récepteur (il en existe trois différents types ou plus pour chaque amine), ils peuvent provoquer un effet excitateur ou inhibiteur.

 La **noradrénaline (NA)** est concentrée dans un groupe de neurones situé dans le tronc cérébral qui projettent leurs axones dans l'hypothalamus, le cervelet, le cortex cérébral et la moelle épinière. Dans ces parties de l'encéphale, la noradrénaline intervient dans l'éveil, le rêve et la régulation de l'humeur.

 Les neurones qui renferment la **dopamine (DA)** sont regroupés dans la substance noire du mésencéphale (figure 14.17). Plusieurs axones issus de la substance noire se terminent dans le cortex cérébral où l'on estime que la dopamine intervient dans les réactions émotives. Certains axones se dirigent aussi vers le corps strié des noyaux gris centraux, où la dopamine joue un rôle dans les mouvements généraux automatiques des muscles squelettiques. La dégénérescence des axones de la substance noire qui se projettent dans les corps striés entraîne la maladie de Parkinson, que nous étudierons à la fin du présent chapitre (page 456).

 La noradrénaline, la dopamine et l'adrénaline (à la fois une hormone et un neurotransmetteur) sont des catécholamines. Elles renferment toutes un anneau catéchol (***six carbones et deux groupements hydroxyles adjacents***). L'inactivation des catécholamines diffère de celle de l'ACh. En effet, aussitôt après avoir été libérées des vésicules synaptiques, elles retournent rapidement dans les terminaisons synaptiques. Ce processus est appelé recaptage. Elles sont ensuite détruites par les enzymes, la **catéchol-O-méthyltransférase (COMT)** et la **monoamine-oxydase (MAO),** ou recyclées à l'intérieur des vésicules synaptiques.

 La **sérotonine**, ou **5-hydroxytryptophane (5-HT)**, est concentrée dans la partie du tronc cérébral appelée **noyau du raphé**. Les axones qui proviennent de ce noyau se terminent dans l'hypothalamus, le thalamus et diverses autres parties de l'encéphale et de la moelle épinière. On estime que la sérotonine intervient dans l'endormissement, la perception sensorielle, la régulation de la température et la maîtrise de l'humeur.

4. **Les neuropeptides.** Le groupe le plus important de neurotransmetteurs et de neuromodulateurs sont les **neuropeptides**. Ces derniers sont formés d'une chaîne de 2 à 40 acides aminés et ont des effets inhibiteurs et excitateurs. Les neuropeptides sont formés dans les corps cellulaires, emballés dans des vésicules et transportés vers les terminaisons axonales.

 En 1974, des scientifiques découvrirent que certains neurones de l'encéphale possédaient des récepteurs de membrane pour les drogues opiacées telles que la morphine et l'héroïne. La recherche de substances naturelles qui utilisent de tels récepteurs a mené à la découverte des premiers neuropeptides, dont deux molécules, chacune composée d'une chaîne de 5 acides aminés, appelées **enképhalines** (*enkephalos* : cerveau). Ces peptides exercent des effets analgésiques (soulagement de la douleur) 200 fois plus forts que la morphine. Les **endorphines** et les **dynorphines** sont d'autres peptides opiacés.

 Les enképhalines sont concentrées dans le thalamus, l'hypothalamus et diverses parties du système limbique (figure 14.13), de même que dans les voies de transmission de la moelle épinière chargées de relayer les influx de la douleur. On a émis l'hypothèse que les peptides opiacés sont les analgésiques naturels de l'organisme. Ils sont aussi reliés à la mémoire et à l'apprentissage, aux sensations de plaisir ou d'euphorie, à la régulation de la température corporelle, à la régulation des hormones qui influencent le début de la puberté, le désir sexuel et la reproduction, de même qu'aux maladies mentales comme la dépression et la schizophrénie. L'effet analgésique de l'acupuncture peut être dû à une augmentation de la libération des enképhalines ou des endorphines.

 Un autre neuropeptide, la **substance P**, se trouve dans les nerfs afférents, les voies médullaires et diverses parties de l'encéphale reliées à la transmission de la douleur. Dès que la substance P est libérée par les neurones, elle transmet de l'information relative à la douleur depuis les récepteurs périphériques de la douleur jusqu'au système nerveux central. Agissant par inhibition présynaptique (chapitre 12), l'enképhaline exerce ses effets analgésiques en supprimant la libération de la substance P et, par conséquent, en diminuant l'information relative à la douleur vers le SNC. On a pu démontrer que la substance P peut s'opposer aux effets de certaines substances chimiques capables de léser les nerfs et qu'elle pourrait être utile dans le traitement de la dégénérescence des nerfs.

 Plusieurs neuropeptides sont également situés dans d'autres parties de l'organisme, surtout dans le système digestif, où ils jouent le rôle d'hormones ou de facteurs régulateurs de réactions physiologiques. Nous présentons ici la description de quelques neuropeptides seulement (document 14.4), car nous les étudierons plus en détail dans les chapitres subséquents.

LES NERFS CRÂNIENS

Les **nerfs crâniens**, comme les nerfs rachidiens, font partie du système nerveux périphérique. Dix des douze paires de **nerfs crâniens** prennent naissance dans le tronc cérébral

DOCUMENT 14.4

SOMMAIRE DES NEUROPEPTIDES REPRÉSENTATIFS

Substance	Description
Enképhalines	Concentrées dans le thalamus et l'hypothalamus, dans des parties du système limbique et dans des voies médullaires qui relaient les influx de la douleur ; inhibent ces mêmes influx en supprimant la libération de la substance P.
Endorphines	Concentrées dans l'hypophyse ; servent à inhiber la douleur en bloquant la libération de la substance P ; peuvent jouer un rôle dans la mémoire et l'apprentissage, l'activité sexuelle, la régulation de la température corporelle ; ont été liées à la dépression et à la schizophrénie.
Substance P	Située dans les nerfs sensitifs, dans les voies médullaires et dans des parties de l'encéphale associées à la douleur ; stimule la perception de la douleur.
Dynorphine	Trouvée dans la neurohypophyse, l'hypothalamus et le petit intestin ; peut jouer un rôle dans le contrôle de la douleur et l'enregistrement des émotions.
Hormones régulatrices de l'hypothalamus	Produites par l'hypothalamus ; règlent la libération des hormones par l'hypophyse.
Angiotensine II	Stimule la soif ; améliore la mémoire, peut contrôler la pression sanguine dans l'encéphale ; en tant qu'hormone, elle favorise la libération de l'aldostérone qui augmente le taux de réabsorption de sels et d'eau par les reins.
Cholécystokinine (CKK)	Trouvée dans le cortex cérébral et le petit intestin ; peut être associée à la régulation de l'alimentation (comme signal de satiété) ; en tant qu'hormone, règle la sécrétion des enzymes pancréatiques pendant la digestion et la contraction des muscles lisses des voies gastro-intestinales.
Ocytocine (OT)	Présente dans les neurones qui se projettent vers le tronc cérébral et la moelle épinière ; améliore la mémoire ; en tant qu'hormone, stimule les contractions utérines à l'accouchement, de même que la libération de lait des glandes mammaires.
Hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine	Présente dans les neurones qui se projettent vers le tronc cérébral et la moelle épinière ; améliore la mémoire ; en tant qu'hormone, règle le taux de réabsorption de l'eau par le rein et provoque la contraction des vaisseaux sanguins.

(figure 14.18), mais tous quittent le crâne par des ouvertures qui s'y trouvent. Tous les nerfs crâniens sont désignés par un chiffre romain et par un nom (figure 14.5). Les chiffres romains indiquent l'ordre, d'avant en arrière, dans lequel les nerfs sortent de l'encéphale ; les noms indiquent leur distribution ou leur fonction.

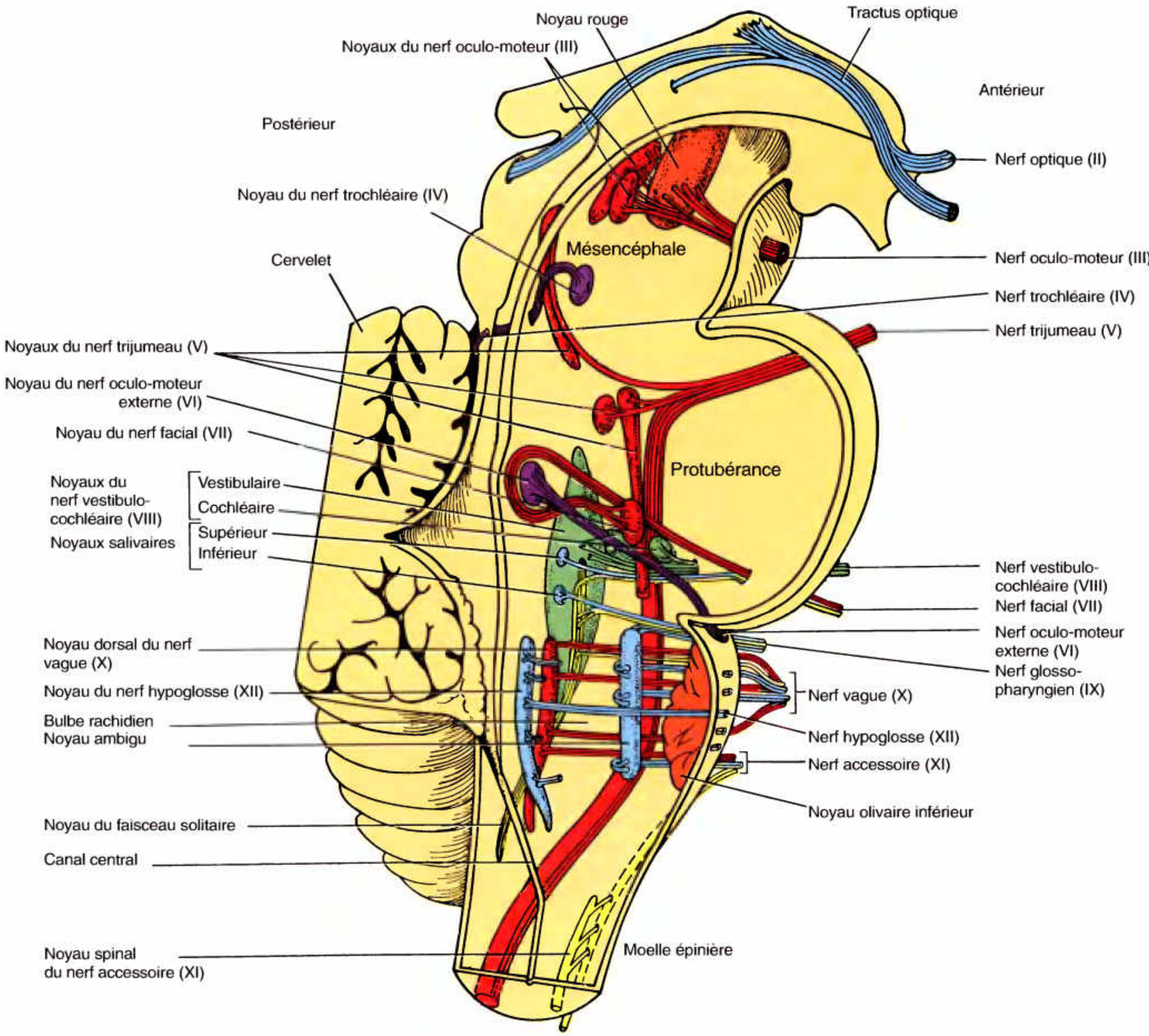
Certains nerfs ne renferment que des fibres sensitives ; ce sont des **nerfs sensitifs**. Les autres sont formés à la fois de fibres motrices et de fibres sensitives et sont appelés **nerfs mixtes,** quoique certains aient surtout une fonction motrice. Les corps cellulaires des fibres sensitives sont situés à l'extérieur de l'encéphale, tandis que ceux des fibres motrices se trouvent dans des noyaux logés dans l'encéphale (figure 14.17). Les fibres motrices comprennent à la fois des fibres efférentes somatiques et autonomes.

Le document 14.5 donne une brève description des nerfs crâniens et des applications cliniques reliées à leur dysfonctionnement.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME NERVEUX

L'un des effets du vieillissement est la perte de neurones. Cela est dû principalement au processus du vieillissement plutôt qu'à un état de maladie. La diminution du nombre de cellules nerveuses se traduit par une baisse de la capacité d'envoyer des influx nerveux vers l'encéphale ou en provenance de celui-ci. Par conséquent, le traitement de

FIGURE 14.18 Noyaux des nerfs crâniens II à XII.



Question : **Quels nerfs crâniens prennent naissance dans le mésencéphale ?**

l'information diminue. La vitesse de conduction est réduite, les mouvements volontaires se font moins rapides, tandis que le temps de réaction des muscles squelettiques augmente. La maladie de Parkinson est le plus connu des troubles du mouvement qui affectent le système nerveux central. La dégénérescence des cellules et la maladie qui touche les organes des sens peuvent perturber la vue, l'ouïe, le goût, l'odorat et le toucher. La presbyacousie, perte de l'ouïe causée par le vieillissement, est due à d'importantes modifications des structures de l'oreille interne.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME NERVEUX

Le développement du système nerveux s'amorce au début de la troisième semaine de la vie embryonnaire par un épaississement de l'**ectoderme**, appelé **plaque neurale** (figure 14.14a et b). La plaque s'invagine pour former un

DOCUMENTS 14.5

RÉSUMÉ DES NERFS CRÂNIENS

Nerf (type)	Emplacement	Fonction et application clinique
Olfactif (I) (sensitif)	Provient de la muqueuse olfactive, traverse les trous de la lame criblée de l'os ethmoïde et se termine dans le bulbe olfactif. Faisant suite au bulbe, le tractus olfactif suit deux voies séparées pour gagner les aires olfactives primaires du cortex cérébral.	*Fonction* : Olfaction. *Application clinique* : L'*anosmie*, perte de l'odorat, peut provenir d'une fracture de la lame criblée de l'os ethmoïde ou d'une lésion le long de la voie olfactive.
Optique (II) (sensitif)	Prend naissance dans la rétine de l'œil, traverse le canal optique, forme le chiasma optique, passe par le tractus optique et se termine dans le noyau géniculé latéral du thalamus. Les projections s'étendent depuis le thalamus jusqu'à l'aire visuelle du cortex cérébral.	*Fonction* : Vision. *Application clinique* : Les fractures de l'orbite, les lésions le long de la voie visuelle et les maladies du système nerveux peuvent entraîner des défauts du champ visuel et une perte d'acuité visuelle. Une vision déficiente est appelée *anopsie*.
Oculo-moteur commun (III) (mixte, principalement moteur)	*Partie motrice* : Prend origine dans le mésencéphale, traverse la fissure orbitaire supérieure et innerve le muscle releveur de la paupière supérieure et quatre muscles extrinsèques du globe oculaire (muscle droit supérieur, droit médial, droit inférieur, et muscle oblique inférieur) ; les fibres parasympathiques innervent le muscle ciliaire du globe oculaire et le muscle sphincter de l'iris. *Partie sensitive* : Est formée de fibres afférentes des propriocepteurs des muscles du globe oculaire ; elles traversent la fissure orbitaire supérieure et se terminent dans le mésencéphale.	*Fonction motrice* : Mouvements de la paupière et du globe oculaire, accommodation du cristallin pour la vision rapprochée et constriction de la pupille. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : La lésion du nerf cause le *strabisme* (loucherie), la *ptose* (abaissement anormal de la paupière supérieure), la dilatation de la pupille, le déplacement vers le bas et vers l'extérieur du globe oculaire du côté endommagé, une perte de l'accommodation pour la vision rapprochée et la *diplopie* (vision double).
Trochléaire (IV) (mixte, principalement moteur)	*Partie motrice* : Provient du mésencéphale, traverse la fissure orbitaire supérieure et innerve le muscle oblique supérieur, un muscle extrinsèque du globe oculaire. *Partie sensitive* : Est formée de fibres afférentes issues des propriocepteurs du muscle oblique supérieur ; elles traversent la fissure orbitaire supérieure et se terminent dans le mésencéphale.	*Fonction motrice* : Mouvements du globe oculaire. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : La paralysie du nerf trochléaire entraîne la diplopie et le strabisme.
Trijumeau (V) (mixte)	*Partie motrice* : Partie de la branche mandibulaire qui provient de la protubérance, traverse le trou ovale et se termine dans les muscles de la mastication (ventre antérieur des muscles digastrique et mylohyoïdien). *Partie sensitive* : Comprend trois branches — la *branche ophtalmique* qui contient les fibres sensitives en provenance de la peau au-dessus de la paupière supérieure, du globe oculaire, des glandes lacrymales, de la cavité nasale, du côté nez, du front et de la moitié antérieure du cuir chevelu, et qui traverse la fissure orbitaire supérieure ; la *branche maxillaire* qui contient les fibres sensitives en provenance de la muqueuse nasale, du palais, d'une partie du pharynx, des dents et de la lèvre supérieure, et de la paupière inférieure, et qui traverse le trou rond ; la *branche mandibulaire* qui contient les fibres sensitives somatiques(sans le sens gustatif) en provenance des deux tiers antérieurs de la langue, des dents inférieures, de la peau qui couvre la mandibule de la joue et de sa muqueuse interne, et du côté de la tête devant l'oreille, et qui traverse le trou ovale. Les trois branches se terminent dans la protubérance. La partie sensitive comprend aussi les fibres sensitives en provenance des propriocepteurs des muscles de la mastication.	*Fonction motrice* : Mastication. *Fonction sensitive* : Conduit les sensations tactiles, douloureuses et thermiques en provenance des structures innervées ; sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : La lésion du nerf entraîne la paralysie des muscles de la mastication et la perte des sensations tactiles et thermiques. La *névralgie* (ou douleur) d'une ou de plusieurs branches du nerf est appelée *névralgie essentielle du trijumeau* (tic douloureux de la face).

Oculo-moteur externe (VI) (mixte, principalement moteur)	*Partie motrice* : Provient de la protubérance, traverse la fissure orbitaire supérieure et innerve le muscle droit latéral, un muscle extrinsèque du globe oculaire. *Partie sensitive* : Est formée de fibres sensitives en provenance des propriocepteurs du muscle droit latéral ; elles traversent la fissure orbitaire supérieure et se terminent dans la protubérance.	*Fonction motrice* : Mouvement du globe oculaire. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : Une lésion empêche le globe oculaire atteint de se déplacer vers l'extérieur au-delà du point central ; l'œil est habituellement dirigé vers l'intérieur.
Facial (VII) (mixte)	*Partie motrice* : Prend origine dans la protubérance, traverse le trou stylo-mastoïdien et innerve les muscles de la face, du cuir chevelu et du cou ; les fibres parasympathiques innervent les glandes lacrymales, sublinguales, submandibulaires, nasales et palatines. *Partie* sensitive : Prend origine dans les bourgeons gustatifs des deux tiers antérieurs de la langue, traverse le trou stylo-mastoïdien et se termine dans le ganglion géniculé, un noyau de la protubérance qui envoie les fibres au thalamus qui les relie ensuite aux aires gustatives primaires du cortex cérébral. Elle comprend aussi les fibres afférentes des propriocepteurs des muscles de la face et du cuir chevelu.	*Fonction motrice* : Sécrétions lacrymale et salivaire, et expression faciale. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire, goût. *Application clinique* : Une lésion entraîne la paralysie des muscles de la face, appelée *paralysie de Bell*, et la perte du goût ; les yeux demeurent constamment ouverts, même durant le sommeil.
Vestibulo-cochléaire (VIII) (sensitif)	*Branche cochléaire* : Provient de l'organe de Corti, forme le ganglion spiral, passe par des noyaux du bulbe rachidien et se termine dans le thalamus. Les fibres font synapse avec les neurones chargés de relayer les influx nerveux aux aires auditives du cortex cérébral. *Branche vestibulaire* : Provient des canaux semi-circulaires, du saccule et de l'utricule, puis forme le ganglion vestibulaire ; les fibres se terminent dans la protubérance et le cervelet.	*Fonction de la branche cochléaire* : Conduit les influx nerveux reliés à l'audition. *Fonction de la branche vestibulaire* : Conduit les influx nerveux reliés à l'équilibre. *Application clinique* : La lésion de la branche cochléaire entraîne des *acouphènes* (bourdonnements, tintements d'oreille) ou la surdité. La lésion de la branche vestibulaire peut provoquer le *vertige*, l'*ataxie* et le *nystagmus* (mouvement rapide et involontaire du globe oculaire).
Glosso-pharyngien (IX) (mixte)	*Partie motrice* : Provient du bulbe rachidien, traverse le trou jugulaire et innerve le muscle stylo-pharyngien ; les fibres parasympathiques innervent la glande parotide. *Partie sensitive* : Provient des bourgeons gustatifs du tiers postérieur de la langue et du sinus carotidien, traverse le trou jugulaire, puis se termine dans le bulbe rachidien. Elle comprend aussi les fibres afférentes en provenance des récepteurs sensoriels somatiques du tiers postérieur de la langue et des propriocepteurs du muscle de la déglutition innervé.	*Fonction motrice* : Sécrétion de salive. *Fonction sensitive* : Goût et régulation de la pression sanguine ; sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : Des lésions provoquent des difficultés de déglutition, la diminution de la sécrétion de salive, la perte de sensibilité de la gorge et la perte du goût.
Vague (X) (mixte)	*Partie motrice* : Provient du bulbe rachidien, traverse le trou jugulaire et se termine dans les muscles des voies respiratoires, les poumons, l'œsophage, le coeur, l'estomac, l'intestin grêle, la majeure partie du côlon et la vésicule biliaire ; les fibres parasympathiques innervent les muscles involontaires et les glandes du tube digestif. *Partie sensitive* : Prend origine dans les mêmes organes innervés par les fibres motrices, traverse le trou jugulaire, et se termine dans le bulbe rachidien et la protubérance. Elle comprend aussi les fibres afférentes en provenance des propriocepteurs situés dans les muscles innervés.	*Fonction motrice* : Contraction et relaxation des muscles lisses ; sécrétion des substances digestives. *Fonction* sensitive : Sensations en provenance des organes innervés et sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : Une lésion des deux nerfs dans la partie supérieure du corps perturbe la déglutition, paralyse les cordes vocales et rend insensibles plusieurs organes.

Suite du document

DOCUMENTS 14.5

RÉSUMÉ DES NERFS CRÂNIENS

Nerf (type)	Emplacement	Fonction et application clinique
Accessoire (XI) (mixte, principalement moteur)	*Partie motrice* : Formée d'une partie crânienne et d'une partie rachidienne (spinale). La *partie* crânienne prend naissance dans le bulbe rachidien, traverse le trou jugulaire, et innerve les muscles volontaires du pharynx, du larynx et du palais mou. La partie rachidienne provient de la corne antérieure des cinq premiers segments cervicaux de la moelle épinière, traverse le trou jugulaire, et innerve les muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze. *Partie sensitive* : Formée de fibres afférentes en provenance des propriocepteurs situés dans les muscles innervés ; elles passent par le trou jugulaire.	*Fonction motrice* : La partie crânienne règle les mouvements de déglutition ; la partie rachidienne, les mouvements de la tête. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : Une lésion provoque la paralysie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, qui empêche la rotation de la tête et le haussement des épaules.
Hypoglosse (XII) (mixte, principalement moteur)	*Partie motrice* : Provient du bulbe rachidien, traverse le canal de l'hypoglosse et innerve les muscles de la langue. *Partie sensitive* : Formée de fibres afférentes en provenance des propriocepteurs des muscles de la langue ; elles passent par le canal de l'hypoglosse et se terminent dans le bulbe rachidien.	*Fonction motrice* : Mouvements de la langue durant la déglutition et l'élocution. *Fonction sensitive* : Sensibilité musculaire (proprioception). *Application clinique* : Une lésion entraîne des troubles de mastication, d'élocution et de déglutition. Lorsque la langue est tirée, elle s'enroule vers le côté affecté qui s'atrophie, rétrécit et se creuse de profonds sillons.

sillon longitudinal appelé **gouttière neurale**. Les bords relevés de la plaque neurale sont appelés **replis neuraux**. Durant le développement, les replis neuraux se rapprochent, puis se joignent pour former le **tube neural**.

Les cellules de la paroi délimitant le tube neural se différencient en trois types pour former trois couches. La couche externe, ou **couche marginale**, donnera la *substance blanche* du système nerveux ; la couche moyenne, ou **couche intermédiaire**, donnera la *substance grise* ; et la couche interne, ou **couche épendymaire**, formera le *revêtement intérieur des ventricules* du système nerveux central.

La **crête neurale** est une masse de tissu entre le tube neural et l'ectoderme (figure 14.19b). Elle se différencie et forme par la suite les *ganglions de la racine postérieure des nerfs rachidiens, les nerfs rachidiens, les ganglions des nerfs crâniens, les nerfs crâniens, les ganglions du système nerveux autonome* et la *médullosurrénale*.

Lorsque le tube neural se forme à partir de la plaque neurale, sa partie antérieure se transforme en trois vésicules primaires : *a*) la **vésicule cérébrale antérieure**, ou **prosencéphale**, *b*) la **vésicule cérébrale moyenne**, ou **mésencéphale**, et *c*) la **vésicule cérébrale postérieure**, ou **rhombencéphale** (figure 14.20). Ce sont des vésicules remplies de liquide qui apparaissent vers la quatrième semaine de la grossesse. Au cours du développement, la région vésiculaire subit plusieurs flexions (plis), qui entraînent une subdivision des trois vésicules primaires. Donc, vers la cinquième semaine de la vie embryonnaire, l'encéphale est formé de cinq **vésicules secondaires**. Le prosencéphale se divise en **télencéphale**, partie antérieure, et en **diencéphale**, partie postérieure ; le mésencéphale ne se transforme pas ; le rhombencéphale se divise en **métencéphale**, partie antérieure, et en **myélencéphale**, partie postérieure.

Enfin, le télencéphale donne naissance aux *hémisphères cérébraux* et aux *noyaux gris centraux* ; le diencéphale est à l'origine du *thalamus*, de l'*hypothalamus* et de la *glande pinéale* ; le mésencéphale embryonnaire formera la *partie moyenne de l'encéphale* ; le métencéphale donne naissance à la *protubérance* et au *cervelet*, et le myélencéphale fomera le *bulbe rachidien*. Les cavités internes des vésicules deviendront les *ventricules cérébraux*. La partie du tube neural située derrière le myélencéphale donnera naissance à la *moelle épinière*.

FIGURE 14.19 Origine du système nerveux. a) Embryon montrant la fusion des replis neuraux, entre les sept paires de somites, pour former le tube neural. b) Coupes transversales de l'embryon montrant la formation du tube neural.

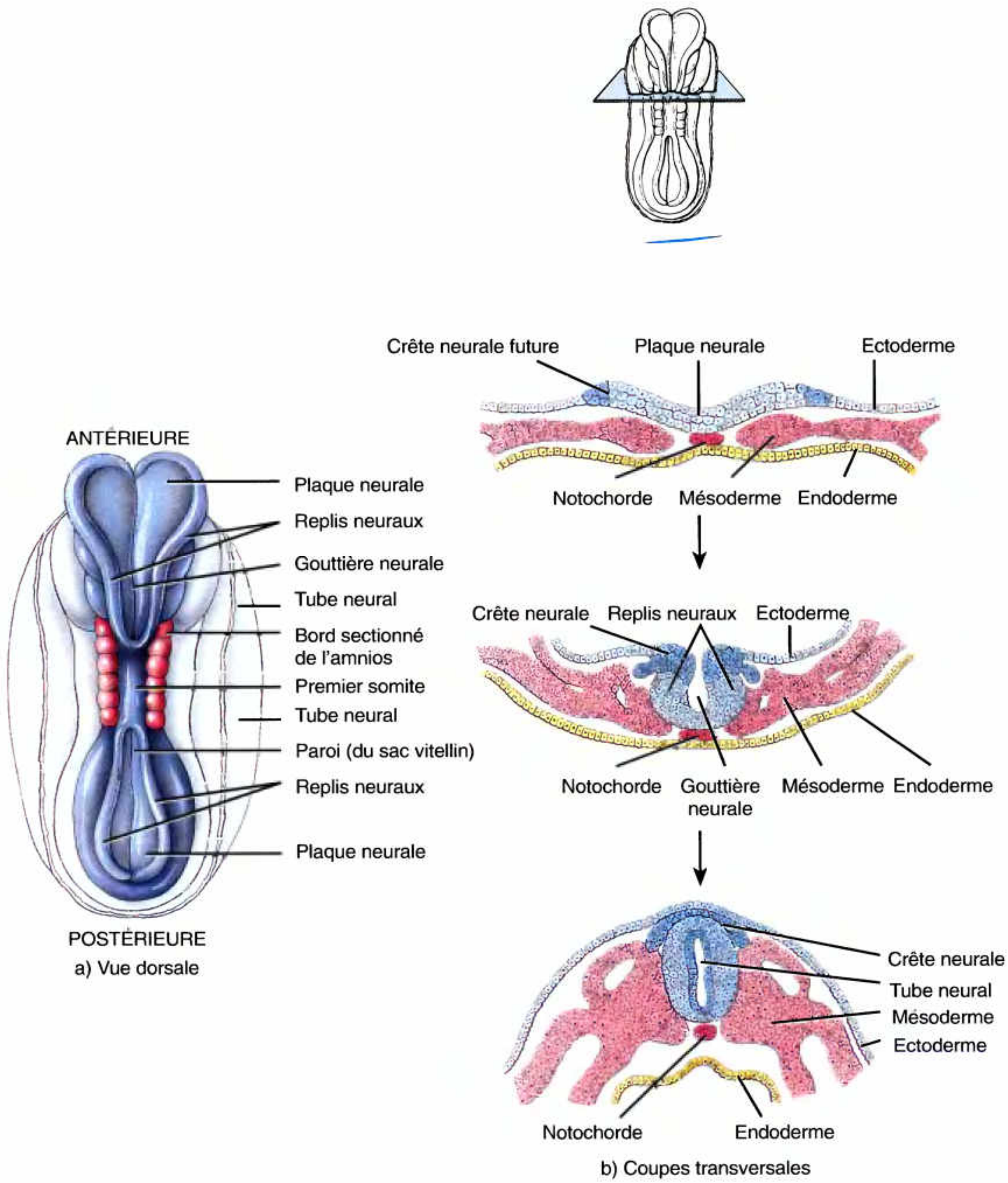
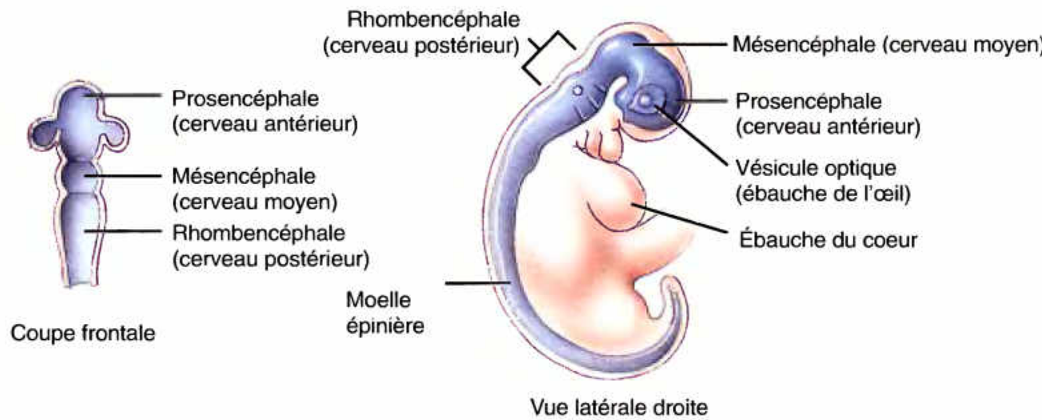
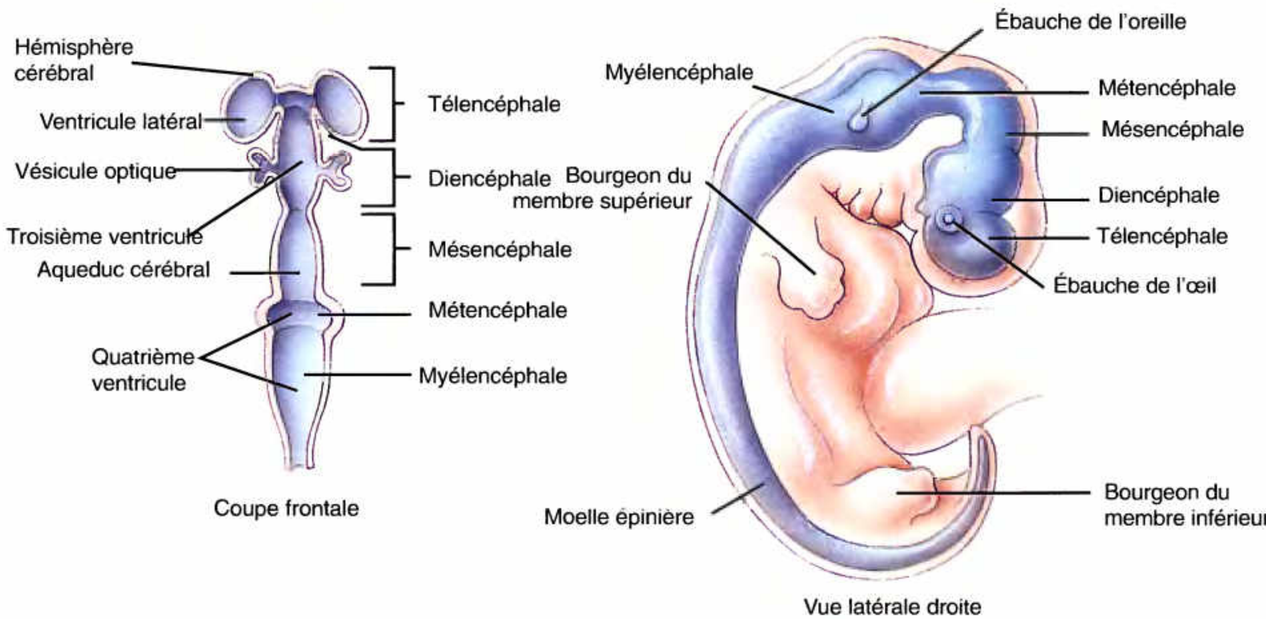


FIGURE 14.20 Développement de l'encéphale et de la moelle épinière.



a) Embryon de trois à quatre semaines



b) Embryon de cinq semaines

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

L'ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

L'**accident vasculaire cérébral**, ou **accident cérébro-vasculaire (ACV)**, est le trouble cérébral le plus courant. Il est également appelé **ictus**. Les ACV sont classés selon deux types principaux : *a*) *ischémique*, le type le plus courant, causé par une diminution de l'apport sanguin, et *b*) *hémorragique*, provoqué par la rupture de vaisseaux sanguins dans l'encéphale. Les causes communes des accidents cérébro-vasculaires sont l'hémorragie intracérébrale (qui provient d'un vaisseau sanguin de la pie-mère ou de l'encéphale), les embolies (l'obturation d'une artère), et l'athérosclérose (la formation de plaques qui a pour effet de bloquer la circulation sanguine) des artères cérébrales. L'ACV est caractérisé par l'apparition subite de symptômes neurologiques persistants causés par la destruction de tissu cérébral.

L'ATTAQUE ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

L'**attaque ischémique transitoire** est un épisode de dysfonctionnement cérébral temporaire causé par un apport sanguin insuffisant à l'encéphale. Les symptômes comprennent l'étourdissement, la faiblesse, l'engourdissement ou la paralysie d'un membre ou de la moitié du corps, l'affaissement d'un côté de la face, les céphalées, une élocution difficile ou de la difficulté à comprendre le langage verbal, une perte de vision partielle ou une vision double. Les nausées et les vomissements peuvent survenir à l'occasion. Les symptômes apparaissent soudainement et atteignent leur maximum presqu'immédiatement. L'ischémie transitoire persiste habituellement quelques minutes, sans rarement se prolonger au-delà de 24 heures. Elle ne laisse aucune déficience neurologique. Les causes de l'insuffisance de l'apport sanguin qui mènent à cette ischémie sont les caillots sanguins, l'athérosclérose et certaines anomalies sanguines.

On croit qu'environ le tiers des patients atteints d'ischémie transitoire souffriront d'un accident cérébro-vasculaire en deçà de cinq ans. Le traitement de l'ischémie transitoire comprend des agents tels l'aspirine qui bloquent l'agrégation des cellules sanguines en jeu dans la coagulation (plaquettes), les anticoagulants, le pontage de l'artère cérébrale et l'endartériectomie de la carotide (l'ablation des plaques de cholestérol et du revêtement interne de l'artère).

LA MALADIE D'ALZHEIMER

La **maladie d'Alzheimer** est un trouble neurologique invalidant qui atteint approximativement 11 % de la population âgée de plus de 65 ans. Les causes sont obscures, les effets permanents et dévastateurs, et le remède inconnu. Chaque année, aux États-Unis, la maladie d'Alzheimer afflige plus de 4 millions de personnes et prend environ 100 000 vies. La maladie est la quatrième cause de décès chez les gens âgés, après les maladies cardiaques, le cancer et l'accident cérébro-vasculaire.

Les victimes de la maladie d'Alzheimer ont de la difficulté à se rappeler les événements récents. Par la suite, la confusion s'accentue, les oublis s'accumulent. Les victimes répètent les questions ou se perdent dans les endroits familiers. Elles deviennent de plus en plus désorientées et les souvenirs s'effacent. Des périodes de paranoïa, d'hallucinations ou de soudains changements d'humeur peuvent également survenir. Les victimes perdent ensuite la capacité de lire, d'écrire, de parler, de manger et de marcher. Enfin, elles perdent la raison et sombrent dans la démence et l'incapacité de suffire à soi-même. Généralement, elles meurent des suites d'une maladie telle que la pneumonie, qui affecte les victimes alitées.

Le diagnostic de la maladie d'Alzheimer est difficile à rendre, car aucun test ne permet d'évaluer la maladie, et les déficiences mentales sont minimes dans les stades préliminaires. On ne peut diagnostiquer la maladie que dans un stade avancé, lorsque d'autres causes de démence ont été éliminées. Toutefois, une autopsie de l'encéphale permet de confirmer le diagnostic. L'encéphale des victimes démontre trois altérations structurales distinctes : *a*) une perte importante de neurones dans certaines régions, *b*) des dépôts anormaux de protéines à l'extérieur des neurones, et *c*) des enchevêtrements de neurofibrilles dans les neurones. L'encéphale de victimes de la maladie ont également un taux élevé d'aluminium, élément qui n'a aucune fonction connue dans l'organisme.

La perte de neurones est massive dans les régions de l'encéphale reliées à la mémoire et à l'intelligence, telles que le cortex cérébral et l'hippocampe. Plusieurs neurones détruits semblaient utiliser l'acétylcholine comme neurotransmetteur, car le niveau d'une enzyme nécessaire à la synthèse de l'ACh (choline acétyltransférase) peut être grandement réduit dans les régions lésées. Cette découverte a poussé la recherche vers un traitement des patients de la maladie d'Alzheimer au moyen de précurseurs d'ACh, lesquels ne furent pas efficaces. De bons résultats ont été obtenus dans l'utilisation d'une drogue qui inhibe l'acétylcholinestérase (AChE), l'enzyme qui inactive l'ACh. Des drogues inhibitrices d'AChE telles la tacrine (Cognex) et la physostigmine à libération lente (Synapton) sont à l'essai.

Outre la destruction de neurones, il y a accumulation de **plaques amyloïdes**, accumulations pathologiques d'axones et de fibres dégénérées faites d'une protéine anormale appelée **bêta amyloïde**. Ce fragment de 40 à 42 acides aminés est une partie d'une glycoprotéine membranaire appelée protéine amyloïde précurseur (PPA) qui est codée par un gène du chromosome 21. Les personnes atteinte du syndrome de Down, causé par la présence d'un chromosome additionnel (chapitre 29), souffrent d'aliénation mentale, et leur encéphale révèle la présence de plaques contenant l'amyloïde bêta, une protéine que l'on trouve rarement chez les personnes âgées qui jouissent de toutes leurs facultés mentales. Plusieurs preuves existent à l'effet que l'amyloïde bêta est neurotoxique. Elle cause la dégénérescence des neurones, surtout ceux responsables de l'apprentissage et de la mémoire. On a aussi découvert que la substance P peut ralentir, voire prévenir la destruction des neurones induite par l'amyloïde bêta. Cette découverte donne l'espoir d'arrêter la progression de l'Alzheimer.

La troisième caractéristique de l'Alzheimer est la présence d'**enchevêtrements neurofibrillaires** qui sont, au fait, des faisceaux anormaux de filaments protéiques situés dans les neurones des régions cérébrales affectées. Ces enchevêtrements

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

sont constitués d'une protéine appelée A68, aussi présente dans le cerveau de personnes plus âgées souffrant du syndrome de Down. La protéine A68 semble être une version modifiée d'une protéine appelée tau, habituellement associée aux microtubules du cytosquelette. Elle peut également intervenir dans la mort neuronale.

Les causes de la maladie d'Alzheimer demeurent inconnues. Dans certains cas, il y a une mutation du gène qui code pour la protéine amyloïde précurseur. Chez les jumeaux identiques, toutefois, l'un peut être atteint d'Alzheimer, alors que l'autre ne l'est pas. D'autres causes possibles de la maladie seraient un virus à action lente, des toxines environnementales telles l'aluminium, une tare génétique dans les mitochondries et une circulation sanguine cérébrale déficiente qui entraîne un apport insuffisant en oxygène et en glucose.

LES TUMEURS CÉRÉBRALES

On appelle **tumeur cérébrale** toute croissance pathologique bénigne ou maligne à l'intérieur de la cavité crânienne. Les tumeurs se développent à partir des cellules gliales du cerveau, du tronc cérébral et du cervelet, ou de structures de soutien ou de structures avoisinantes telles que l'enveloppe des nerfs crâniens, les méninges et l'hypophyse. Les signes et les symptômes caractéristiques de la tumeur sont produits par la pression intracrânienne qui accompagne la tumeur ou l'oedème relié à la tumeur. Parmi ces signes et ces symptômes, on trouve la céphalée, la perturbation de la conscience, les vomissements, les crises d'épilepsie, les troubles visuels, les anomalies des nerfs crâniens, des syndromes hormonaux, des changements de personnalité, la démence et des troubles sensitifs ou moteurs. Les tumeurs cérébrales se traitent par des interventions chirurgicales, la radiothérapie et la chimiothérapie.

LA PARALYSIE CÉRÉBRALE

On appelle **paralysie cérébrale** l'ensemble des troubles moteurs qui se traduisent par une incoordination et une perte de contrôle musculaire. Elle est causée par des lésions aux centres moteurs de l'encéphale survenant durant la vie intra-utérine, à la naissance ou pendant l'enfance. Elle atteint environ 2 enfants sur 1 000. Le nouveau-né souffrira de paralysie cérébrale si la mère a contracté la rubéole durant les trois premiers mois de la grossesse. Les cellules cérébrales peuvent aussi être lésées par des radiations durant la vie intra-utérine, l'arrêt temporaire de l'apport en oxygène à la naissance et l'hydrocéphalie pendant l'enfance. Une intervention chirurgicale appelée **rhizotomie (radicotomie) postérieure sélective** peut réduire la spasticité musculaire. Au cours de l'intervention, les fibres nerveuses des racines postérieures des nerfs rachidiens qui déclenchent des réflexes anormaux sont sectionnées, ce qui permet aux autres fibres nerveuses d'assurer un meilleur tonus musculaire.

Environ 70 % des victimes de paralysie cérébrale sont atteintes d'arriération mentale. Cependant, les difficultés d'apprentissage qu'elles éprouvent sont souvent causées par l'incapacité de parler ou d'entendre correctement. Habituellement, ces personnes peuvent être plus éveillées mentalement qu'elles ne le laissent paraître. La paralysie cérébrale n'est pas progressive ; la maladie ne s'aggrave pas avec le temps, mais elle est irréversible.

LA MALADIE DE PARKINSON

La **maladie de Parkinson** est une maladie progressive du système nerveux central fréquente chez les sexagénaires. La cause de la maladie est inconnue mais on suspecte des facteurs environnementaux toxiques. Seulement 5 % des patients atteints de Parkinson ont des antécédents familiaux. La maladie de Parkinson est reliée à des modifications pathologiques des noyaux gris centraux et de la substance noire. Cette substance noire renferme des corps cellulaires de neurones qui s'étendent jusqu'aux noyaux gris centraux du cerveau, où ils libèrent la dopamine, un neurotransmetteur. Aussi, dans les noyaux gris centraux, dans le noyau caudé, se trouvent des neurones qui libèrent l'acétylcholine (ACh). Dans la maladie de Parkinson, il se produit une dégénérescence des neurones de la substance noire qui élaborent la dopamine. Le déséquilibre de l'activité neurotransmettrice qui s'ensuit — des quantités insuffisantes de dopamine et excessives d'ACh — serait à l'origine de la plupart des symptômes qui caractérisent cette maladie.

Chez les patients atteints de Parkinson, des contractions involontaires des muscles squelettiques gênent souvent les mouvements volontaires. Par exemple, les muscles des membres supérieurs, en se contractant et en se relâchant sans arrêt, causent des tremblements de la main. Le **tremblement** est le plus courant des symptômes de la maladie de Parkinson. Le tremblement peut s'étendre jusqu'au membre inférieur ipsilatéral, puis aux membres controlatéraux. Certains muscles peuvent également rester contractés en permanence, ce qui entraîne la **rigidité** de la partie atteinte. La rigidité des muscles faciaux donne au visage l'apparence d'un masque : les yeux restent grands ouverts, ne clignent pas, et de la salive coule de la bouche entrouverte.

La **bradykinésie** (*brady* : lent ; *kinesis* : mouvement) perturbe également les activités motrices ; ainsi, il faut plus de temps et d'efforts qu'à l'ordinaire pour se raser, couper ses aliments ou boutonner sa chemise. Non seulement les mouvements musculaires deviennent plus lents, mais leur ampleur diminue (**hypokinésie**). L'écriture d'une personne atteinte de cette maladie se détériore ; les lettres rapetissent, sont mal formées et, finalement, l'écriture devient illisible. La déplétion de dopamine se répercute sur la démarche ; la longueur des pas raccourcit, les pieds traînent et le balancement des bras diminue. L'élocution peut aussi être affectée. Une phrase peut s'amorcer de façon intelligible, mais devenir progressivement atténuée et rapide.

Le traitement de la maladie de Parkinson consiste à augmenter le taux de dopamine et à diminuer celui de l'ACh. Cependant, bien que la production de dopamine soit insuffisante chez les personnes atteintes de cette maladie, l'injection de cette substance est inutile ; la dopamine est arrêtée par la barrière hémato-encéphalique. Un nouveau médicament, mis au point dans les années 1960, la lévodopa (L-dopa, précurseur de la dopamine), est utilisé pour soulager les symptômes de la

maladie. La lévopoda, administrée à l'état pur, peut élever le taux de dopamine dans l'encéphale, mais elle provoque aussi des effets secondaires dans les tissus périphériques tels que le dysfonctionnement du foie et du cœur. On a combiné la lévodopa à la carbidopa, qui empêche la formation de dopamine à l'extérieur de l'encéphale. Combinés, ces médicaments diminuent les effets secondaires indésirables. La lévodopa ne ralentit cependant pas la progression de la maladie, et comme de plus en plus de neurones meurent, le médicament devient inutile. Récemment, certains patients atteints de Parkinson ont reçu un médicament appelé déprenyl, qui inhibe la monoamine oxydase. Des résultats préliminaires indiquent que le médicament peut prévenir les symptômes pendant presqu'un an chez un patient dont la maladie a été nouvellement diagnostiquée. Les médicaments qui réduisent les taux d'ACh (anticholinergiques) peuvent également soulager le patient, surtout dans les cas de tremblement et de rigidité.

Depuis 1988, des médecins de la Suède, du Mexique, de l'Angleterre, de Cuba, de la Chine et des États-Unis ont essayé de renverser les effets de la maladie par la transplantation de tissu nerveux fœtal (tissu mésencéphalique riche en dopamine) dans les noyaux gris centraux (habituellement le putamen) de patients au stade avancé. Plusieurs d'entre eux ont démontré une certaine amélioration par suite de l'intervention, telle qu'une diminution de la rigidité et une augmentation de la rapidité du mouvement. Les résultats sont toujours à l'étude.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La **sclérose en plaques (SEP)** ou sclérose multiple est la destruction progressive de la gaine de myéline des neurones du système nerveux central. Les gaines de myéline se détériorent et forment des **plaques de sclérose**, ou indurations, à plusieurs endroits. La destruction de ces gaines ralentit et court-circuite la conduction saltatoire des influx nerveux entre neurones. Les premiers symptômes apparaissent habituellement tôt dans la vie adulte ; l'âge moyen est établi à environ 33 ans. Les crises sont les plus fréquentes durant les trois ou quatre premières années de la maladie. Toutefois, la première crise peut être si faible qu'elle peut échapper à l'examen médical ; elle pourrait être suivie d'une autre crise 10 à 20 ans plus tard. La cause de la sclérose en plaques est inconnue, et l'on n'a pas trouvé de traitement satisfaisant.

Parmi les premiers symptômes figurent la faiblesse musculaire d'une ou de plusieurs extrémités, des sensations anormales telles qu'une brûlure ou des picotements, un handicap visuel qui comprend une vision brouillée et des problèmes de perception de la couleur et de la lumière, de l'incoordination, des vertiges et des problèmes de sphincter qui se traduisent par des troubles urinaires, tels qu'une miction impérieuse. Après une période de rémission, durant laquelle les symptômes disparaissent, suit une seconde crise, caractérisée par la formation d'une nouvelle série de plaques. Les attaques se produisent habituellement tous les ans ou tous les deux ans. Chaque fois que se forme une nouvelle série de plaques, certains neurones sont lésés par le durcissement de leur gaine, tandis que d'autres restent intacts. La sclérose en plaques est donc la perte progressive des fonctions, entrecoupée de périodes de rémission durant lesquelles la conductibilité des neurones intacts est restaurée.

Bien que les causes de la sclérose en plaques soient inconnues, il est très probable qu'elle provienne d'une infection virale qui précipite une réaction auto-immune conduisant à la destruction des oligodendrocytes producteurs de nyéline par les lymphocytes T cytotoxiques (cellules tueuses) du système immunitaire. Puisque la sclérose en plaques pourrait être une maladie auto-immune, des médicaments immunodépresseurs sont souvent utilisés.

LA DYSLEXIE

La **dyslexie** (*dys* : difficulté ; *lexie* : mots) n'affecte pas les capacités intellectuelles de base ; elle correspond à une difficulté pour le cerveau à reconnaître et à comprendre les mots et les symboles. Le dyslexique est incapable de lire, d'écrire ou de compter correctement, probablement à cause d'une anomalie dans l'organisation cérébrale. Il transpose les lettres et lit les mots en sens contraire ou à l'envers. Ainsi, le dyslexique lit *port* au lieu de *trop* ; *310* au lieu de *OIE* et confond le *b* et le *d*. Souvent, les dyslexiques relisent des portions de chapitres, sautent des mots et changent l'ordre des letttres dans un mot. Plusieurs d'entre eux sont incapables de s'orienter dans l'espace tridimensionnel, et leurs mouvements sont maladroits.

Les causes exactes de la dyslexie sont inconnues, car la maladie n'est pas caractérisée par des lésions neurologiques visibles, et les symptômes varient d'une personne à une autre. La dyslexie est trois fois plus fréquente chez les garçons que chez les filles. On a longtemps attribué cette maladie à un défaut de la vue, à des lésions cérébrales, à un développement cérébral anormal, à la présence de plomb dans l'atmosphère, à un traumatisme ou à l'interruption de l'apport d'oxygène à la naissance.

La **tomographie par émission de positrons (TEP)** donne de l'information sur la dyslexie (document 1.4). Par exemple, cette technique démontre que, chez les personnes atteintes de dyslexie, le côté gauche de l'encéphale est plus actif que le droit, que la région du langage est moins active que la normale et que la région responsable de la discrimination visuelle est plus active.

LE MAL DE TÊTE

Le **mal de tête** (*céphale* : tête ; *algie* : douleur), ou **céphalée** est l'une des affections humaines les plus fréquentes. Les maux de tête peuvent être causés par des tumeurs cérébrales, des anomalies des vaisseaux sanguins, l'inflammation de l'encéphale ou des méninges, la diminution de l'apport d'oxygène à l'encéphale, des lésions aux neurones et des infections des yeux, des oreilles, du nez et des sinus.

La plupart des maux de tête ne requièrent aucun traitement. Les analgésiques et les tranquillisants ne sont utiles que pour les céphalées causées par la tension, non pour les migraines. Des médicaments vasoconstricteurs peuvent soulager la migraine. Les méthodes de rétroaction biologique et une modification du régime alimentaire procurent aussi un soulagement. Les maux de tête de tension sont associés au stress, à la fatigue et à l'anxiété. Typiquement, ils se produisent dans les muscles occipitaux et temporaux.

LE SYNDROME DE REYE

Le **syndrome de Reye**, défini pour la première fois en 1963 par le pathologiste R. Douglas Reye, semble débuter après une

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

infection virale, notamment la varicelle ou la grippe. On estime que la consommation de doses normales d'aspirine risque de donner naissance au syndrome de Reye. La majorité des victimes sont les enfants et les adolescents. Cette maladie est caractérisée par des vomissements et des troubles cérébraux (désorientation, léthargie et changement de la personnalité), et peut mener au coma. En outre, des gouttelettes lipidiques s'infiltrent dans le foie qui perd sa capacité de détoxiquer l'ammoniac.

Les troubles cérébraux et la mort sont habituellement causés par l'œdème des neurones de l'encéphale. La pression, en plus de détruire directement les cellules, entraîne l'hypoxie qui annihile indirectement les neurones. Le taux de destruction est d'environ 30 %. L'œdème peut amener des troubles irréversibles du cerveau, dont l'arriération mentale, chez les enfants qui survivent. C'est la raison pour laquelle les traitements ont pour but de contrôler l'oedème.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Agnosie (*a* : sans ; *gnosie* : connaissance) Incapacité de reconnaître la signification des stimuli sensoriels, auditifs, visuels, olfactifs, gustatifs et tactiles.

Apraxie (*praxie* : action) Incapacité d'effectuer des mouvements désirés en l'absence de paralysie.

Délire (*delilare* : sortir du sillon) Aussi appelé état confusionnel aigu. Un désordre transitoire de la cognition normale (perception, pensée et mémoire) et une attention désordonnée accompagnée de perturbations du cycle veille-sommeil et du comportement psychomoteur (hyperactivité ou hypoactivité des mouvements et de la parole).

Démence (*dementia* : dément) Un déséquilibre mental qui se traduit par une perte graduelle ou permanente des facultés intellectuelles telles que des troubles de mémoire, de jugement et des changements de personnalité. La cause la plus courante est la maladie d'Alzheimer. D'autres causes sont les affections cérébro-vasculaires, les infections du SNC, les tumeurs ou les traumatismes cérébraux, l'anémie pernicieuse, l'hydrocéphalie et les maladies neurologiques telles que la maladie de Parkinson, la chorée de Huntington et la sclérose en plaques.

Électrochocs Traitement consistant à provoquer des convulsions par le passage d'un courant électrique à travers l'encéphale. Avant le traitement, on anesthésie complètement le patient et on lui administre un relaxant musculaire afin de réduire au minimum les convulsions. Les électrochocs sont un procédé thérapeutique très important pour le traitement des dépressions graves et des manies aiguës. Leurs effets secondaires sont l'état confusionnel aigu et la perte de mémoire.

Encéphalite virale Inflammation aiguë de l'encéphale due à une invasion virale directe ou à une allergie à des virus qui sont habituellement inoffensifs pour le système nerveux central. Lorsque l'encéphale et la moelle épinière sont tous deux atteints, on lui donne le nom d'**encéphalomyélite**.

Léthargie État d'abattement et de torpeur.

Névralgie (*neur* : nerf) Douleur spontanée ressentie le long d'un nerf afférent périphérique.

Stupeur État d'inertie ou de léthargie duquel un patient peut être sorti brièvement au moyen d'une stimulation vigoureuse et répétée.

Sommaire de l'étude

L'ENCÉPHALE (p. 421)

Les principales parties (p. 421)

1. Les vésicules qui se forment durant le développement embryonnaire sont à l'origine des diverses parties de l'encéphale.
2. Le télencéphale forme le cerveau ; le diencéphale forme le thalamus et l'hypothalamus ; le mésencéphale est le cerveau moyen ; le métencéphale donne le cervelet et la protubérance ; et le myélencéphale forme le bulbe rachidien.
3. Le tronc cérébral, le diencéphale, le cerveau et le cervelet sont les principales parties de l'encéphale.

La protection et les enveloppes (p. 421)

1. L'encéphale est protégé par les os du crâne, les méninges et le liquide céphalo-rachidien.

2. Les méninges crâniennes, qui sont en continuité avec les méninges rachidiennes, sont la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Le liquide céphalo-rachidien (LCR) (p. 421)

1. Le liquide céphalo-rachidien est formé dans les plexus choroïdes ; il circule dans l'espace sous-arachnoïdien, les ventricules et le canal central (épendymaire). La plus grande partie du liquide est absorbée par les villosités arachnoïdiennes du sinus sagittal supérieur.
2. Le liquide céphalo-rachidien fournit une protection mécanique et une protection chimique.
3. On appelle hydrocéphalie l'accumulation de liquide céphalo-rachidien dans les ventricules ou l'espace sous-arachnoïdien.

L'irrigation sanguine (p. 427)

1. Le sang est amené à l'encéphale par le cercle artériel du cerveau (cercle de Willis).
2. L'interruption de l'apport d'oxygène vers l'encéphale peut entraîner un affaiblissement, des lésions permanentes ou la destruction de cellules nerveuses. Si, à la naissance, l'apport sanguin maternel était interrompu avant que l'enfant puisse respirer par lui-même, le nouveau-né pourrait être atteint de paralysie, de déficience mentale, d'épilepsie ou pourrait mourrir.
3. Une carence en glucose peut produire des étourdissements, des convulsions et l'inconscience.
4. La barrière hémato-encéphalique permet de contrôler les taux d'échange de certaines substances entre le sang et l'encéphale.

L'anatomie et la physiologie du tronc cérébral (p. 428)

1. Le bulbe rachidien est le prolongement de la partie supérieure de la moelle épinière et contient des portions de faisceaux moteurs et sensitifs. Il comprend les noyaux des centres réflexes chargés de régler les fréquences cardiaque et respiratoire, la vasoconstriction, la déglutition, la toux, le vomissement, l'éternuement et le hoquet. Il renferme également les noyaux d'origine des nerfs crâniens VIII à XII inclusivement.
2. La protubérance est située au-dessus du bulbe. Elle relie la moelle épinière à l'encéphale, de même que diverses parties de l'encéphale entre elles grâce à des faisceaux. Elle relaie, depuis le cortex cérébral jusqu'au cervelet, les influx nerveux destinés à assurer les mouvements volontaires. Elle renferme les noyaux des nerfs crâniens V à VII et la branche vestibulaire du nerf VIII. Sa formation réticulée contient les centres pneumotaxique et apneustique qui contribuent à contrôler la respiration.
3. Le mésencéphale est situé entre la protubérance et le diencéphale. Il conduit les influx nerveux moteurs depuis le cerveau jusqu'au cervelet et à la moelle épinière, envoie les influx sensitifs de la moelle épinière au thalamus et contrôle les réflexes auditifs et visuels. Il contient en outre les noyaux des nerfs crâniens III et IV.

Le diencéphale (p. 432)

1. Le diencéphale est principalement formé du thalamus et de l'hypothalamus.
2. Le thalamus, situé au-dessus du mésencéphale, renferme les noyaux chargés de relayer tous les influx sensitifs au cortex cérébral. Il intègre les sensations douloureuse et thermique, de même que celles du contact léger et de la pression.
3. L'hypothalamus se trouve sous le thalamus. Il contrôle et intègre les activités du système nerveux autonome, reçoit les influx nerveux sensitifs en provenance des viscères, sert d'intermédiaire entre les systèmes nerveux et endocrinien, sécrète une variété d'hormones régulatrices, est relié aux émotions de rage et de colère, contrôle la température du corps, règle l'ingestion des aliments et des liquides, et maintient l'état de veille et les différents aspects du sommeil.

Le cerveau (p. 434)

1. Le cerveau est la partie la plus volumineuse de l'encéphale. Son cortex présente des circonvolutions (gyri), des fissures et des sillons (sulci).
2. Il est formé des lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.
3. La substance blanche, située sous le cortex, se compose d'axones myélinisés qui se projettent dans trois principales directions.
4. Les noyaux gris centraux sont des masses de substance grise à l'intérieur de chaque hémisphère. Ils contribuent à la régulation des mouvements.
5. Le système limbique est situé dans les hémisphères cérébraux et le diencéphale. Il est relié au comportement émotif et à la mémoire.
6. Les aires sensitives du cortex cérébral interprètent les influx afférents. Les aires motrices dirigent l'activité musculaire. Les aires d'association sont reliées à des fonctions intégratives plus complexes.
7. L'électroencéphalogramme (EEG) est l'enregistrement des ondes émises par le cortex cérébral. Il est utilisé pour diagnostiquer l'épilepsie, les infections et les tumeurs.

La latéralisation cérébrale (p. 442)

1. Les deux hémisphères cérébraux ne sont pas symétriques, ni du point de vue anatomique, ni du point de vue fonctionnel.
2. L'hémisphère gauche est étroitement lié au contrôle de la main droite, au langage parlé et écrit, aux aptitudes mathématiques et scientifiques, et au raisonnement.
3. L'hémisphère droit est relié au contrôle de la main gauche, à l'appréciation musicale et artistique, à la perception de l'espace, à la perspicacité, à l'imagination et à la production d'images mentales visuelles, auditives, tactiles, gustatives et olfactives.

Le cervelet (p. 443)

1. Le cervelet occupe la région inférieure et postérieure de la cavité crânienne. Il est formé de deux hémisphères au centre desquels se trouve le vermis.
2. Il s'attache au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux.
3. Le cervelet assure la coordination des muscles squelettiques, règle le tonus musculaire et joue un rôle dans l'équilibre du corps.

LES NEUROTRANSMETTEURS DE L'ENCÉPHALE (p. 446)

1. L'encéphale contient de nombreuse substances qui sont des neurotransmetteurs connus ou probables ; ces substances peuvent assurer la facilitation, l'excitation ou l'inhibition des neurones postsynaptiques.

2. Parmi les neurotransmetteurs, mentionnons l'acétylcholine, les acides aminés, les amines biogènes et les neuropeptides.

LES NERFS CRÂNIENS (p. 447)

1. Douze paires de nerfs crâniens proviennent de l'encéphale.
2. Le nom des nerfs crâniens indique leur distribution, tandis que le chiffre indique l'ordre dans lequel les nerfs quittent l'encéphale. (Le document 14.3 présente un résumé des nerfs crâniens).

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME NERVEUX (p. 448)

1. La vieillesse entraîne la perte de neurones et une diminution de la capacité d'envoyer des influx nerveux.
2. Les changements dégénératifs touchent aussi les organes des sens.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME NERVEUX (p. 449)

1. Le développement du système nerveux s'amorce par un épaississement de l'ectoderme appelé plaque neurale.
2. Les diverses parties de l'encéphale dérivent des vésicules cérébrales primaires et secondaires.

Questions de révision

1. Nommez les quatre parties principales de l'encéphale, donnez leur origine et précisez, selon le cas, les éléments constitutifs de chacune. (p. 421)
2. Où les méninges crâniennes sont-elles situées ? (p. 421)
3. Expliquez le cycle de formation, de circulation et d'absorption du liquide céphalo-rachidien. Où ce liquide est-il formé ? (p. 421)
4. Qu'est-ce que l'hydrocéphalie ? (p. 427)
5. Expliquez l'importance de l'oxygène et du glucose pour les cellules nerveuses. (p. 427)
6. Donnez une définition de la barrière hémato-encéphalique. Décrivez la façon dont cette barrière règle le passage de diverses substances. (p. 427)
7. Donnez l'emplacement du bulbe rachidien et décrivez sa structure. Définissez la décussation des pyramides et précisez son importance. Énumérez les principales fonctions du bulbe rachidien. (p. 428)
8. Donnez l'emplacement de la protubérance, décrivez sa structure et énumérez ses fonctions. (p. 430)
9. Donnez l'emplacement du mésencéphale, décrivez sa structure et énumérez ses fonctions. (p. 431)
10. Donnez l'emplacement du thalamus, décrivez sa structure et énumérez ses fonctions. (p. 432)
11. Donnez l'emplacement de l'hypothalamus. Précisez quelques-unes de ses principales fonctions. (p. 432)
12. Donnez l'emplacement du cerveau. Décrivez le cortex, les circonvolutions, les fissures et les sillons. (p. 434)
13. Énumérez et donnez l'emplacement des lobes cérébraux. De quelle façon sont-ils séparés les uns des autres ? Qu'est-ce que l'insula ? (p. 436)
14. Décrivez l'organisation de la substance blanche du cerveau. Indiquez les fonctions de chaque groupe de fibres. (p. 436)
15. Qu'appelle-t-on noyaux gris centraux ? Nommez les principaux noyaux et précisez le rôle de chacun. Quels sont les effets d'une lésion des noyaux gris centraux ? (p. 436)
16. Définissez le système limbique et expliquez quelques-unes de ses fonctions. (p. 437)
17. Qu'est-ce qu'une aire corticale sensitive ? Donnez le nom, l'emplacement et la fonction de chaque aire sensitive. (p. 439)
18. Qu'est-ce qu'une aire corticale motrice ? Donnez le nom, l'emplacement et la fonction de chaque aire motrice. (p. 441)
19. Quels sont les effets pouvant résulter d'une lésion aux aires motrices ou sensitives du langage ? (p. 442)
20. Qu'est-ce qu'une aire corticale d'association ? Quelles sont ses fonctions ? (p. 441)
21. Définissez un électroencéphalogramme (EEG). Énumérez les principales ondes cérébrales qui y sont enregistrées et expliquez l'importance de chacune. Quelle est la valeur diagnostique de l'électroencéphalogramme ? (p. 442)
22. Décrivez la latéralisation du cerveau. (p. 442)
23. Donnez l'emplacement du cervelet et énumérez ses principales parties. (p. 443)
24. Qu'appelle-t-on pédoncules cérébelleux ? Énumérez les différents pédoncules et précisez leurs fonctions. (p. 443)
25. Quelles sont les fonctions du cervelet ? Quels sont les effets qu'entraîne une lésion du cervelet ? (p. 445)
26. Nommez quelques neurotransmetteurs et précisez leurs fonctions. (p. 446)
27. Définissez les nerfs crâniens. Sur quels facteurs se base-t-on pour nommer et numéroter les nerfs crâniens ? Établissez la distinction entre un nerf mixte et un nerf sensitif. (p. 447)
28. Dressez la liste des douze paires de nerfs crâniens en précisant *a*) le nom, le numéro, le type, *b*) l'emplacement, et *c*) la fonction de chacune. Décrivez, s'il y a lieu, les effets causés par des lésions. (p. 450)
29. Décrivez les effets du vieillissement sur le système nerveux. (p. 448)
30. Expliquez le développement embryonnaire du système nerveux. (p. 449)

Réponses à la question posée dans chaque figure

14.1 Le cerveau, le cervelet, le tronc cérébral et le diencéphale.

14.2 La dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

14.3 Le thalamus (voir la figure 14.7 pour une vue en coupe transversale).

14.4 Il est formé dans les plexus choroïdes des quatre ventricules et réabsorbé par les villosités arachnoïdiennes qui s'étendent jusque dans les sinus veineux de la dure-mère.

14.5 Bulbe rachidien ; mésencéphale ; protubérance ; thalamus.

14.6 Décussation signifie croisement vers le côté opposé. Les pyramides contiennent des faisceaux moteurs qui s'étendent du cortex à la moelle épinière. Comme ils transportent des influx nécessaires à la contraction des muscles squelettiques, la conséquence fonctionnelle de la décussation des pyramides est qu'un côté du cerveau contrôle les muscles du côté opposé du corps.

14.7 Ils constituent les connexions principales des parties supérieures et inférieures de l'encéphale, et de la moelle épinière.

14.8 De côté, au-dessus et sous le thalamus.

14.9 Les régions mamillaire, tubérale, supra-optique et pré-optique.

14.10 La substance grise s'accroît plus rapidement et produit les circonvolutions (gyri), les sillons (sulci) et les fissures (sillons profonds).

14.11 Les fibres d'association.

14.12 Les noyaux gris centraux = le corps strié (noyaux caudé et lenticulaire), le putamen et le globus pallidus. Le thalamus.

14.13 L'hippocampe.

14.14 L'aire gnosique, l'aire motrice du langage, l'aire prémotrice, les aires gustatives, les aires auditives, les aires visuelles, les aires oculo-motrices.

14.15 Les ondes thêta.

14.16 Pariétal et occipital.

14.17 Les pédoncules cérébelleux.

14.18 III et IV.

Chapitre 15

LES FONCTIONS SENSORIELLE, MOTRICE ET INTÉGRATRICE

Sommaire du chapitre

LA SENSATION
- Les niveaux de sensation
- La modalité
- Les composants de la sensation
- Les récepteurs sensoriels
 - *La sélectivité des récepteurs • La classification des récepteurs • Les potentiels générateur et récepteur • L'adaptation des récepteurs sensoriels*

LES SENS GÉNÉRAUX
- Les sensations cutanées
 - *Les sensations tactiles • Les sensations thermiques • Les sensations douloureuses*
- Les sensations proprioceptives
 - *Les fuseaux neuromusculaires • Les organes tendineux • Les récepteurs kinesthésiques des articulations*

LA PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES
- La voie du cordon postérieur-lemniscus médial
- Les voies antéro-latérales (spino-thalamiques)
 - *Les types de douleurs • Le soulagement de la douleur*
- Le cortex somesthésique
- Les faisceaux spino-cérébelleux

L'INTÉGRATION DE L'INFORMATION SENSORIELLE ET DE LA RÉPONSE MOTRICE

LA PHYSIOLOGIE DES VOIES MOTRICES
- Le cortex moteur
- Les voies directes (pyramidales)
- Les voies indirectes (extrapyramidales)
 - *Les noyaux gris centraux • Le cervelet • Les faisceaux descendants du tronc cérébral*

LES FONCTIONS INTÉGRATRICES
- La mémoire
- Les états de veille et le sommeil

APPLICATIONS CLINIQUES
- La douleur fantôme (algohallucinose) • L'anesthésie • La myélinisation et le développement • La paralysie • La lésion des noyaux gris centraux • La lésion du cervelet • L'état de conscience altérée • Les troubles du sommeil

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir une sensation et préciser les niveaux et les composants de la sensation.
2. Décrire la classification des récepteurs.
3. Énumérer l'emplacement et la fonction des récepteurs du tact (toucher, pression, vibration), des sensations thermiques (chaleur et froid) et de la douleur.
4. Connaître les différences entre les douleurs fantômes, somatique, viscérale et projetée.
5. Indiquer les récepteurs proprioceptifs et leurs fonctions.
6. Préciser les composants neuronaux et les fonctions du cordon postérieur-lemniscus médial ainsi que des voies antéro-latérales et cérébelleuses.
7. Décrire l'intégration de l'information sensorielle et de la réponse motrice.
8. Comparer l'emplacement et les fonctions des voies motrices directes et indirectes.
9. Expliquer comment les noyaux gris centraux et le cervelet sont reliés aux réactions motrices.
10. Comparer certaines fonctions intégratrices telles que la mémoire et les états de veille et de sommeil.

Les trois chapitres précédents portaient sur l'organisation du système nerveux. Nous allons étudier de quelle façon les différents composants de ce système collaborent afin d'accomplir certains aspects de ses trois fonctions essentielles : *a*) la réception de l'information sensorielle ; *b*) l'intégration, l'association et le stockage de l'information, et *c*) la transmission des influx moteurs qui produisent des mouvements ou des sécrétions.

Dans ce chapitre, nous étudierons les voies qui véhiculent l'information sensorielle somatique depuis le corps jusqu'à l'encéphale, les voies qui transportent les commandes motrices destinées au contrôle des mouvements depuis l'encéphale jusqu'au muscle squelettique, et les fonctions intégratrices de la mémoire et du sommeil. Le chapitre 16 traite de l'information reçue des sens spéciaux tels que la vision et l'ouïe. Le chapitre 17 porte sur les réponses acheminées au muscle lisse, au muscle cardiaque et aux glandes par l'intermédiaire du système nerveux autonome.

LA SENSATION

Que se passerait-il si nous ne pouvions souffrir, ni voir, ni entendre, ni sentir, ni goûter, ni garder notre équilibre ? Si nous ne pouvions souffrir, les brûlures seraient courantes et une inflammation de l'appendice pourrait évoluer sans signe avant-coureur. Une perte de la vision ou de l'audition augmenterait le risque d'être renversé par une voiture ou de rester endormi pendant qu'un avertisseur d'incendie donne l'alarme, et ainsi de suite. Il serait impossible de déclencher des réactions appropriées face à des changements intervenus dans les milieux interne et externe. L'atteinte de l'homéostasie nécessite un flux constant d'information sensorielle dans le SNC et, à tout moment, l'encéphale reçoit de nombreux aspects de cette information et réagit à celle-ci. Certaines informations sensorielles passent inaperçues, car elles n'atteignent jamais le thalamus et le cortex cérébral. Ainsi, l'on ne se rend généralement pas compte de la pression artérielle, alors qu'elle est constamment surveillée : l'information parvient au centre cardiovasculaire situé dans le bulbe rachidien. Même l'information sensorielle relayée au thalamus et au cortex cérébral n'est pas toujours remarquée. Il est évident que les gens souffriraient vite d'une « surcharge sensorielle » si leur conscient devait traiter immédiatement toute l'information reçue. Ce filtrage de l'information sensorielle assure que seule une petite partie est perçue consciemment à un moment donné.

Les niveaux de sensation

Dans son sens le plus large, une **sensation** désigne un état de conscience des stimuli externes ou internes. Si le stimulus est assez intense, un ou plusieurs influx apparaissent dans les fibres nerveuses sensitives. Après que ces derniers aient été conduits jusqu'à une région de la moelle épinière ou de l'encéphale, ils sont convertis en sensation. La nature de la sensation et le type de réaction généré varient selon le niveau du système nerveux central où naît la sensation.

Les fibres sensitives qui prennent fin dans la moelle épinière peuvent produire des réflexes spinaux sans action immédiate de l'encéphale. Les fibres sensitives qui prennent fin dans le tronc cérébral inférieur provoquent des réactions motrices beaucoup plus complexes. Lorsque les influx sensitifs atteignent le tronc cérébral inférieur, ils provoquent des réactions motrices inconscientes telles que des changements de fréquence cardiaque ou respiratoire. Les influx sensitifs qui atteignent le thalamus peuvent être vaguement localisés dans le corps. Au niveau du thalamus, il y a identification vague du type de sensation, c'est-à-dire en tant que sensation *spécifique* telle que le toucher, la pression, la douleur, la position, l'ouïe ou le goût. Lorsque l'information sensorielle atteint le cortex cérébral, la personne peut précisément identifier et localiser la sensation. C'est à ce niveau que les souvenirs de renseignements sensoriels antérieurs sont stockés et qu'il y a perception de la sensation d'après une expérience antérieure. La **perception** désigne la sensibilisation et l'interprétation conscientes des sensations.

APPLICATION CLINIQUE

DOULEUR FANTÔME (ALGOHALLUCINOSE)

La **douleur fantôme** ou **algohallucinose** est la douleur que ressentent fréquemment les personnes qui ont subi l'amputation d'un membre. Ces personnes continuent de ressentir des sensations telles que démangeaison, pression, picotement ou douleur dans le membre disparu, comme si ce dernier était encore présent. Ce phénomène est en partie dû au fait que des influx nerveux se forment dans les parties restantes situées en amont des nerfs sensitifs qui recevaient auparavant des influx en provenance du membre. L'encéphale interprète les influx en provenance de ces nerfs comme s'ils venaient du membre disparu (fantôme).

La modalité

Chaque type particulier de sensation est appelé une **modalité** sensorielle. La sensation peut porter sur le changement de température, la douleur, la pression, le toucher, la position du corps, l'équilibre, l'ouïe, la vision, l'odorat ou le goût. En d'autres termes, la modalité est la propriété qui rend différente une sensation parmi les autres sensations. En général, un neurone sensitif véhicule une seule modalité. Les neurones qui relaient l'information du toucher à l'aire somesthésique du cortex ne transmettent pas de signaux sur la température. De même, les influx nerveux en provenance de l'œil sont interprétés comme des signaux visuels par le lobe occipital, alors que les influx venus de l'oreille sont interprétés comme des signaux auditifs par les lobes temporaux.

Les composants de la sensation

Une sensation est ressentie à quatre conditions.

1. **La stimulation.** Un **stimulus**, ou un changement dans l'environnement, capable d'activer certains neurones sensitifs doit survenir.
2. **La transduction.** Un **récepteur sensoriel** ou **organe sensoriel** doit réagir au stimulus et le **transformer** (convertir) en potentiel générateur (décrit sous peu). Un récepteur ou organe sensoriel est une cellule spécialisée ou encore un type de neurone ou un groupe de neurones, extrêmement sensible à certains types de changements (stimuli) dans les conditions internes ou externes.
3. **La conduction.** Un potentiel générateur qui atteint le seuil d'excitation provoque la formation d'un ou de plusieurs influx nerveux qui doivent être conduits dans le SNC. Les neurones sensitifs qui véhiculent les influx dans le SNC sont appelés les **neurones de premier ordre**.
4. **La traduction.** Une région du SNC doit traduire les influx nerveux en sensation. La plupart des sensations ou perceptions conscientes se produisent dans le cortex cérébral. En d'autres mots, nous voyons, entendons et ressentons dans le cerveau. Nous avons l'impression de voir avec nos yeux, d'entendre avec nos oreilles et de ressentir la douleur dans une partie blessée de notre corps, car les influx nerveux en provenance de chaque partie du corps arrivent dans des régions précises du cortex, et ce dernier interprète la sensation comme venant des récepteurs sensoriels stimulés.

Les récepteurs sensoriels

Le processus de la sensation commence dans une grande diversité de types de récepteurs sensoriels. Chacun de ces derniers est sensible à des stimuli particuliers.

La sélectivité des récepteurs

Les récepteurs sensoriels réagissent vigoureusement à un type particulier de stimulus et faiblement ou aucunement aux autres stimuli. Cette caractéristique s'appelle la **sélectivité**. Le stimulus peut être de l'énergie électromagnétique telle que la lumière ou la chaleur, de l'énergie mécanique telle que le toucher ou un produit chimique tel que le gaz carbonique dans les liquides corporels. Ainsi, les récepteurs auditifs dans l'oreille réagissent aux ondes sonores et non à la lumière. La sélectivité des récepteurs est toutefois relative. En effet, un stimulus de grande intensité peut activer des récepteurs qui ne réagiraient pas d'habitude à une certaine forme d'énergie. Le frottement des yeux dans le noir peut faire voir des éclairs de lumière, car la pression mécanique excite certains photorécepteurs.

La classification des récepteurs

Les récepteurs sont diversement complexes. Les **récepteurs simples** sont liés aux **sens généraux**, qui comprennent le toucher, la pression, la vibration, la température, la douleur, et la proprioception (position et mouvement du corps). Les récepteurs les plus simples sont appelés **terminaisons nerveuses libres**, car elles sont dépourvues de spécialisations anatomiques apparentes. Les récepteurs de la douleur, de la température, du chatouillement et de la démangeaison en sont des exemples (figure 15.1). Les autres récepteurs en rapport avec les sensations générales telles que le toucher, la pression et la vibration possèdent des structures caractéristiques. Les **récepteurs complexes** sont associés aux **sens spéciaux**. Ils se trouvent dans les organes des sens complexes tels que l'œil et l'oreille. Les récepteurs de chaque sens spécial ne se trouvent que dans une région spécifique ou deux du corps. Les sens spéciaux comprennent l'odorat, le goût, la vue, l'équilibre et l'ouïe. Deux classifications courantes des récepteurs reposent sur l'emplacement de ces derniers et le type de stimulus décelé.

— **L'emplacement.** Une méthode pratique de classification des récepteurs repose sur leur emplacement. Les **extérocepteurs** sont situés au niveau ou près de la surface du corps et fournissent des renseignements sur le milieu externe. Ils sont sensibles aux stimuli venus de l'extérieur du corps et transmettent les informations sensorielles qui concernent l'ouïe, la vision, l'odorat, le goût, le toucher, la pression, la vibration, la température et la douleur.

Les **intérocepteurs**, ou **viscérocepteurs**, sont situés dans les vaisseaux sanguins et dans les viscères. Ils fournissent des renseignements sur le milieu interne. Les informations qu'ils fournissent proviennent de l'intérieur du corps et, souvent, ne sont pas consciemment perçues. Des sensations de douleur ou de pression peuvent être ressenties à l'occasion.

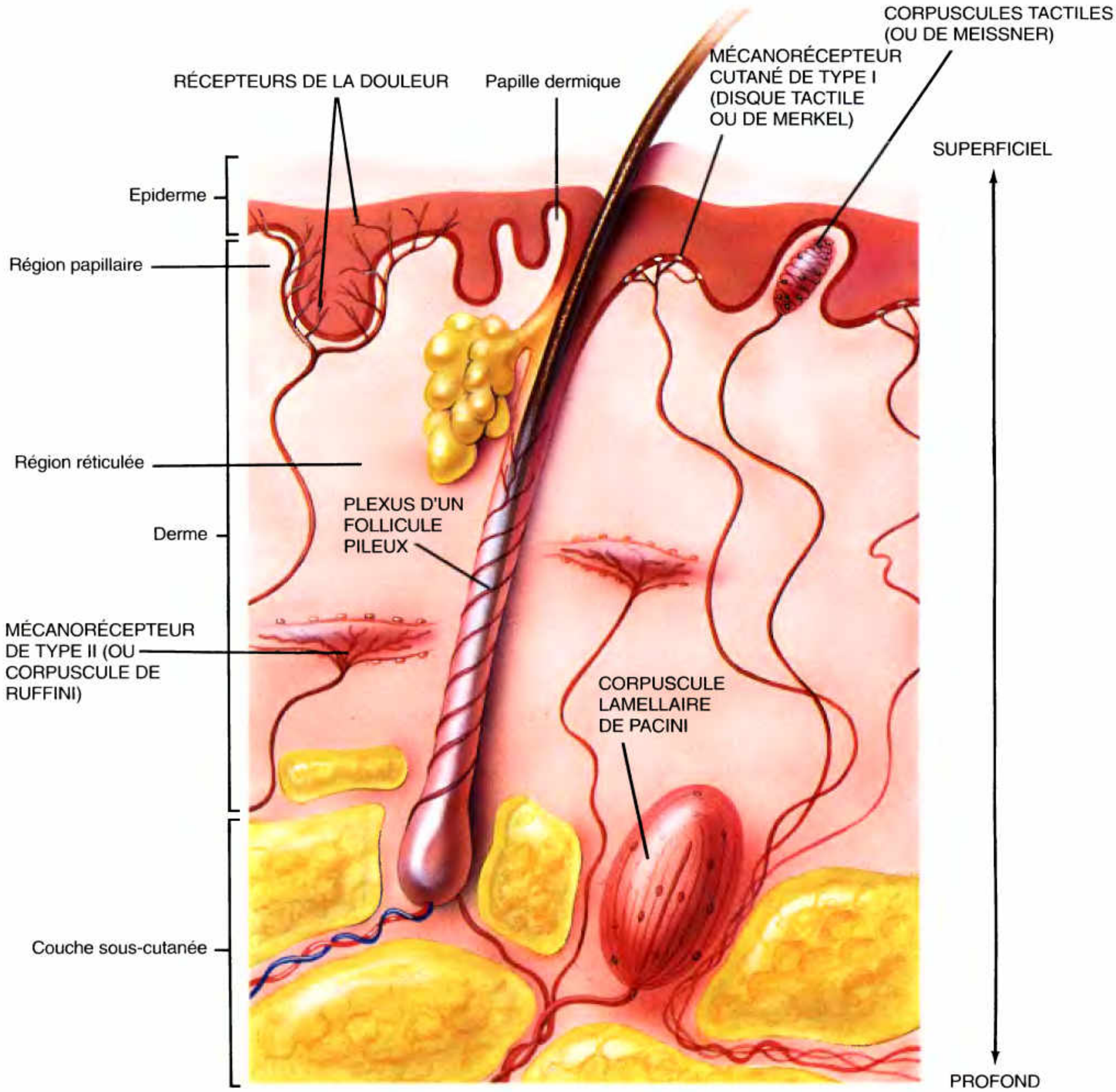
Les **propriocepteurs** sont situés dans les muscles, les tendons, les articulations et l'oreille interne. Ils fournissent des renseignements sur la position et les mouvements du corps. Les sensations correspondantes renseignent sur la tension musculaire, la position et l'activité des articulations, ainsi que sur l'équilibre.

— **Le type de stimulus.** On peut également classifier les récepteurs selon le type de stimulus qu'ils décèlent. Les **mécanorécepteurs** détectent la pression mécanique ou l'étirement. Les stimuli décelés sont notamment liés au toucher, à la pression, à la vibration, à la proprioception, à l'ouïe, à l'équilibre et à la pression artérielle. Les **thermorécepteurs** détectent les changements de température. Les **nocicepteurs** détectent les stimuli douloureux qui résulte habituellement d'une lésion tissulaire physique ou chimique. Les **photorécepteurs** décèlent la lumière qui atteint la rétine. Les **chimiorécepteurs** détectent les produits chimiques situés dans la bouche (le goût), le nez (l'odeur) et les liquides corporels.

Les potentiels générateur et récepteur

La réaction électrique d'un récepteur sensoriel à un stimulus est un **potentiel** soit **générateur** soit **récepteur**. Contrairement aux potentiels récepteurs, les potentiels générateurs déclenchent des potentiels d'action. À l'exception des récepteurs olfactifs (de l'odorat), les récepteurs liés aux sens

FIGURE 15.1 Structure et emplacement des récepteurs cutanés.



Section de la peau et de la couche sous-cutanée

Question : **Quels récepteurs liés au toucher s'adaptent rapidement ? Lentement ?**

spéciaux — la vision, l'ouïe, l'équilibre et le goût — produisent des potentiels récepteurs. La plupart des autres récepteurs sensoriels du corps, y compris les récepteurs olfactifs, produisent des potentiels générateurs. La taille des deux types de potentiels varie selon l'intensité du stimulus. Un stimulus intense produit un fort potentiel générateur ou récepteur, alors qu'un faible stimulus en provoque un de peu d'amplitude.

Deux différences importantes existent entre les potentiels générateur et récepteur. *a)* Un potentiel générateur est toujours une dépolarisation, alors qu'un potentiel récepteur peut être soit une dépolarisation (réaction excitatrice) ou une hyperpolarisation (réaction inhibitrice). *b)* Si un potentiel générateur est assez important pour atteindre le seuil d'excitation, il *génère* un influx nerveux dans le neurone sensitif

de premier ordre. Un stimulus est donc converti en potentiel générateur, puis en influx nerveux qui sont conduits dans le SNC. Les influx nerveux qui en résultent se déplacent le long de la fibre nerveuse de premier ordre et arrivent finalement aux terminaisons axonales où ils déclenchent l'exocytose des vésicules synaptiques qui contiennent le neurotransmetteur. Un potentiel récepteur, d'autre part, ne produit jamais d'influx nerveux. Il régularise directement, plutôt, l'exocytose des vésicules synaptiques qui contiennent le neurotransmetteur.

Les récepteurs sensoriels qui produisent les potentiels récepteurs sont courts et font habituellement synapse avec un neurone de premier ordre. Le potentiel récepteur s'étend à la région qui contient les vésicules synaptiques et augmente ou diminue directement l'exocytose de ces vésicules. Le neurotransmetteur libéré des vésicules peut ensuite soit stimuler, soit inhiber la production d'influx nerveux dans les neurones sensitifs de premier ordre.

L'adaptation des récepteurs sensoriels

L'**adaptation** est une caractéristique d'un grand nombre de sensations ; il s'agit d'un changement (d'une diminution, en général) de la sensibilité à un stimulus de longue durée. En fait, la perception d'une sensation peut disparaître, même lorsque le stimulus est encore appliqué. Ainsi, sous une douche chaude, l'eau peut sembler trop chaude, mais bientôt, la sensation diminue et se transforme en chaleur confortable, alors que le stimulus (l'eau chaude) n'a pas varié. Les récepteurs ne possèdent pas tous le même niveau d'adaptation. Les **récepteurs à adaptation rapide** (**phasiques**), comme ceux qui sont liés à la pression, au toucher et à l'odorat, s'adaptent très rapidement. Ces récepteurs jouent un rôle important dans la communication des changements associés à une sensation particulière. Les **récepteurs à adaptation lente** (**toniques**), comme ceux qui sont liés à la douleur, à la position corporelle et aux produits chimiques dans le sang, s'adaptent lentement. Ces récepteurs sont importants dans la communication des renseignements qui concernent les conditions stables du corps. Même si une grande partie de l'adaptation se produit dans les récepteurs sensoriels, une adaptation ultérieure peut avoir lieu à mesure que les signaux sensoriels sont traités dans le SNC.

LES SENS GÉNÉRAUX

Les sens généraux ou somatiques, naissent dans des récepteurs situés dans la peau (sensations cutanées) ou enchâssés dans les muscles, les tendons, les articulations et l'oreille interne (sensations proprioceptives).

Les sensations cutanées

Les **sensations cutanées** (*cuta* : peau) comprennent les sensations tactiles (toucher, pression, vibration), les sensations thermiques (froid et chaleur) et la douleur. Les récepteurs liés à ces sensations se trouvent dans la peau, dans le tissu conjonctif sous la peau, dans les muqueuses, la bouche et l'anus.

Les récepteurs cutanés sont distribués de façon inégale sur la surface du corps ; certaines parties du corps sont pourvues d'un grand nombre de récepteurs alors que d'autres parties n'en contiennent que quelques-uns. La sensibilité de chaque partie du corps est directement liée à la quantité de récepteurs cutanés présents. Dans l'ordre décroissant de sensibilité de ces récepteurs, citons le bout de la langue, les lèvres, le bout du doigt, l'aile du nez, le dos de la main et la nuque.

Les récepteurs cutanés sont constitués des dendrites de neurones sensitifs qui peuvent soit être inclus dans une capsule de tissu épithélial ou conjonctif, soit n'avoir aucune spécialisation structurale apparente. Les influx nerveux produits par les récepteurs cutanés passent le long des neurones somatiques afférents des nerfs rachidiens et crâniens, traversent le thalamus, et atteignent l'aire somesthésique du lobe pariétal du cortex (figure 15.6a).

Les sensations tactiles

Même si les **sensations tactiles** (*tact* : toucher) sont divisées en toucher, pression, vibration, démangeaison et chatouillement, elles résultent toutes de l'intervention de mécanorécepteurs.

— **Le toucher.** Les **sensations de toucher** résultent généralement d'une stimulation des récepteurs tactiles de la peau ou des tissus situés immédiatement sous la peau. Le **toucher grossier** désigne la capacité de percevoir que quelque chose a touché la peau, même si son emplacement précis, sa forme, son volume ou sa texture ne peuvent être déterminés. Le terme **toucher discriminatif** s'applique à la capacité de reconnaître exactement quel point du corps est touché. Les récepteurs tactiles comprennent les corpuscules tactiles, les plexus des follicules pileux et les mécanorécepteurs cutanés de types I et II (figure 15.1).

Les **corpuscules tactiles** ou **corpuscules de Meissner** sont des récepteurs ovales impliqués dans le toucher discriminatif. Ils sont composés d'une masse de dendrites entourée de tissu conjonctif et sont situés dans les papilles dermiques de la peau. Comme ils s'adaptent rapidement, ils transmettent très vite les influx au début du toucher. Ils sont très nombreux au bout des doigts, dans la paume des mains et dans la plante des pieds. Ils sont également abondants dans les paupières, le bout de la langue, les lèvres, le mamelon, le clitoris et le bout du pénis. Les **plexus des follicules pileux** constituent d'autres récepteurs à adaptation rapide. Ce sont des dendrites disposées en réseaux autour des follicules pileux. Le mouvement de la tige du poil stimule les dendrites. Les plexus des follicules pileux décèlent les mouvements surtout à la surface du corps si les poils sont déplacés.

Les récepteurs à adaptation lente liés au toucher sont de type I ou II. Les **mécanorécepteurs cutanés de type I**, appelés aussi **disques tactiles** ou **de Merkel**, sont les parties

aplaties de dendrites de neurones sensitifs qui entrent en contact avec les cellules épidermiques de la couche basale, appelées cellules de Merkel (figure 5.2). Ils sont distribués dans plusieurs des mêmes endroits que les corpuscules tactiles, et ils fonctionnent aussi dans le toucher discriminatif. Les **mécanorécepteurs cutanés de Type II**, ou **corpuscules de Ruffini**, sont enfouis profondément dans le derme et dans les tissus profonds du corps. Ils décèlent les stimuli tactiles intenses et constants.

— **La pression.** Les **sensations liées à la pression** résultent généralement de la stimulation des récepteurs tactiles situés dans les tissus profonds ; elles durent plus longtemps et varient moins en intensité que les sensations liées au toucher. La pression est une sensation prolongée ressentie sur une plus grande surface que le toucher.

Les récepteurs de la pression sont des mécanorécepteurs cutanés de type II et des corpuscules lamellaires. Les **corpuscules lamellaires**, ou **de Pacini** (figure 15.1) sont des structures ovales qui entourent une dendrite et sont composées d'une capsule de tissu conjonctif. Les couches de celle-ci rappellent celles d'un oignon. Comme les corpuscules tactiles, les corpuscules lamellaires s'adaptent rapidement. Ils sont situés dans les tissus sous-cutanés, dans les tissus sous-muqueux profonds qui se trouvent sous les muqueuses, dans les membranes séreuses, autour des articulations, des tendons et des muscles, ainsi que dans les glandes mammaires, les organes génitaux externes et certains viscères tels que le pancréas et la vessie.

— **La vibration.** Les **sensations liées à la vibration** sont produites par des signaux sensoriels rapides répétés en provenance des récepteurs tactiles. Les récepteurs sensoriels liés aux sensations de vibration sont les corpuscules tactiles et les corpuscules lamellaires. Les corpuscules tactiles décèlent les vibrations à basse fréquence, alors que les corpuscules lamellaires détectent les vibrations à haute fréquence.

— **La démangeaison et le chatouillement.** La sensation de **démangeaison** provient de la stimulation de terminaisons nerveuses libres par certains produits chimiques tels que la bradykinine, souvent en réaction à une inflammation locale. L'on pense que les terminaisons nerveuses libres transmettent les influx du **chatouillement**. Cette sensation inhabituelle est peut-être la seule que l'on ne peut provoquer soi-même. L'on ignore pourquoi cette sensation ne peut se produire que par l'action de quelqu'un d'autre.

Les sensations thermiques

Les **sensations thermiques** (*thermos* : chaud) sont le chaud et le froid. L'on a cru, pendant longtemps, que les récepteurs qui décelaient les sensations thermiques étaient les corpuscules de Ruffini et des structures encapsulées similaires appelées corpuscules de Krause. Toutefois, les expériences nous confirment maintenant que les **thermorécepteurs** sont des terminaisons nerveuses libres. Des thermorécepteurs distincts réagissent aux stimuli de chaleur et de froid.

Les sensations douloureuses

La douleur fait partie intégrante de notre vie. Elle nous renseigne sur les stimuli nocifs qui lèsent les tissus et, par conséquent, nous permet souvent de nous protéger d'atteintes encore plus graves. D'un point de vue médical, la description subjective de la douleur et l'indication de l'emplacement correspondant peuvent aider à découvrir la cause sous-jacente de la maladie.

Les récepteurs de la **douleur**, ou **nocicepteurs**, (*noci* : nuisible) sont des terminaisons nerveuses libres (figure 15.1). Les récepteurs de la douleur se trouvent dans presque tous les tissus du corps. Ils peuvent réagir à tous les types de stimuli si l'intensité de ces derniers parvient à causer des lésions tissulaires. Lorsque les stimuli liés à d'autres sensations telles que le toucher, la pression, la chaleur ou le froid, atteignent une certaine intensité, ils stimulent également la sensation de douleur. La stimulation excessive de la plupart des récepteurs sensoriels provoque de la douleur. D'autres stimuli qui affectent les récepteurs de la douleur sont la distension ou la dilatation excessive d'une structure, les contractions musculaires prolongées, les spasmes musculaires, l'irrigation sanguine inadéquate d'un organe ou la présence de certaines substances chimiques. L'irritation ou la lésion tissulaire libère des produits chimiques tels que les prostaglandines et les kinines, qui stimulent les nocicepteurs. La douleur persiste même après le traumatisme initial, car les substances subsistent et les nocicepteurs ne s'adaptent que légèrement ou pas du tout. Les récepteurs de la douleur, à cause de leur sensibilité à tous les stimuli, jouent un rôle de protection du fait qu'ils décèlent les changements qui peuvent mettre le corps en danger.

D'après l'emplacement des récepteurs stimulés, la douleur peut être somatique ou viscérale. La **douleur somatique** causée par la stimulation de récepteurs situés dans la peau est appelée **douleur somatique superficielle**, alors que la stimulation de récepteurs situés dans les muscles squelettiques, les articulations, les tendons ou les fascias provoque la **douleur somatique profonde**. La **douleur viscérale** est produite par la stimulation de récepteurs situés dans les viscères.

Malgré la similitude des récepteurs de la douleur somatique ou viscérale, la réaction de douleur dans les viscères diffère de celle qui se produit dans les tissus somatiques. Ainsi, une lésion très *localisée* dans un certain viscère, telle qu'une coupe en deux de l'intestin d'un patient éveillé ne provoque qu'une infime douleur, sinon aucune douleur. Mais si la stimulation est *diffuse* et s'étend largement, la douleur viscérale peut être intense. Cette stimulation peut résulter d'une distension, de spasmes ou d'une ischémie. Par exemple, un calcul rénal ou biliaire peut obstruer et distendre un uretère ou le canal biliaire et provoque une douleur intense.

Dans la plupart des cas de douleur somatique et dans certains cas de douleur viscérale, le cortex localise précisément la douleur à la région stimulée. Si l'on se brûle un doigt, l'on sent la douleur dans le doigt. Si l'enveloppe de la cavité

pleurale est enflammée, la douleur est ressentie dans la poitrine. Dans la plupart des cas de douleur viscérale, toutefois, la sensation est ressentie dans la peau ou sous la peau qui recouvre l'organe stimulé. La douleur peut également être ressentie dans une région éloignée de l'organe stimulé. C'est ce qu'on appelle une **douleur projetée**. En règle générale, la région vers laquelle la douleur est projetée et l'organe viscéral touché sont innervés par les fibres nerveuses (les dendrites) du même segment de la moelle épinière. Par exemple, les fibres afférentes du cœur et de la peau qui le recouvre, de même que celles qui se trouvent le long de la face médiale du membre supérieur gauche pénètrent dans les segments T1 à T4 de la moelle épinière. Par conséquent, la douleur occasionnée par une crise cardiaque est habituellement ressentie dans la peau qui recouvre le cœur et le long du bras gauche. La figure 15.2, illustre les régions cutanées vers lesquelles la douleur viscérale peut être projetée.

APPLICATION CLINIQUE

L'ANESTHÉSIE

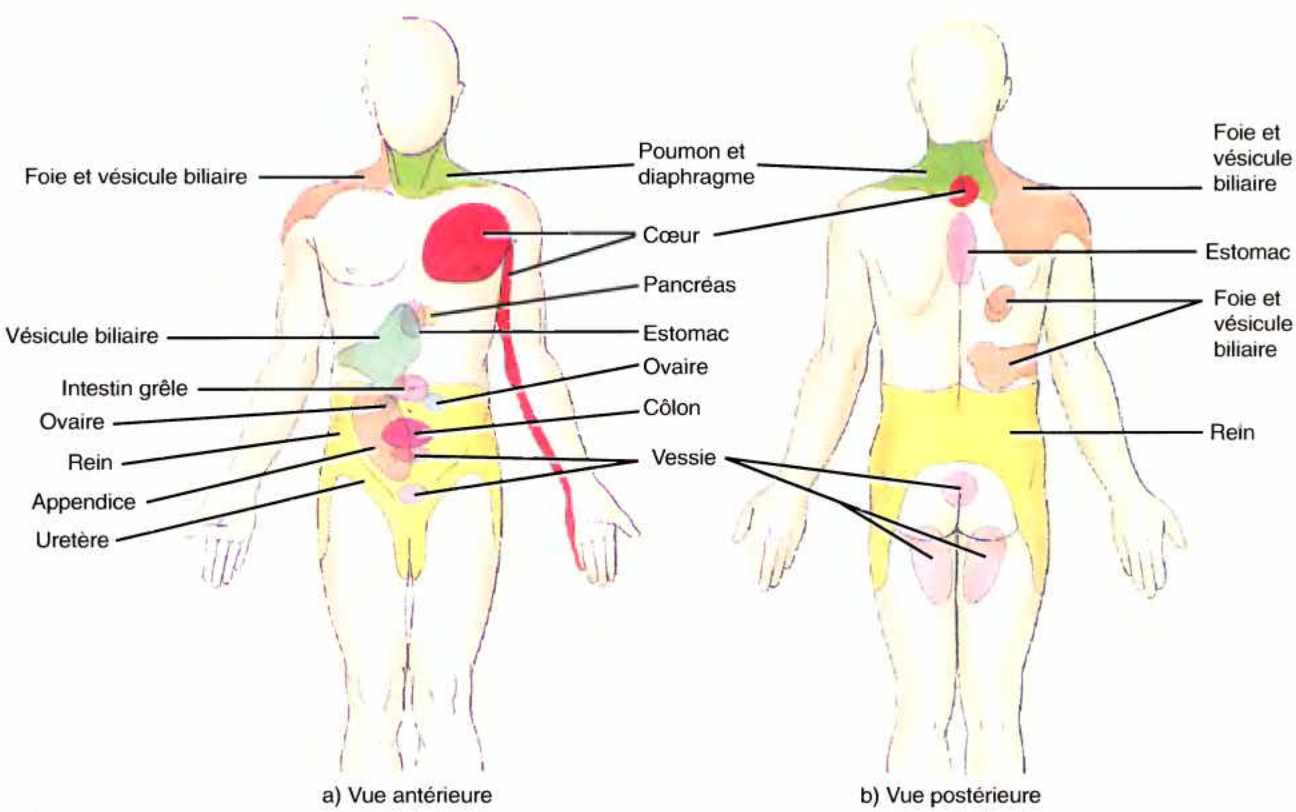
À l'occasion de chirurgies ou de diagnostics, l'**anesthésie** (*an*: sans; *aisthesis*: sensation) sert à bloquer les sensations tout en maintenant la stabilité des systèmes organiques de la personne. L'anesthésie revêt couramment deux formes; elle est générale ou rachidienne. L'**anesthésie générale** élimine les sensations, y compris la douleur. Elle rend inconscient et produit parfois le relâchement musculaire. Plusieurs heures avant une anesthésie générale, la personne doit cesser de manger à cause du danger de vomir et d'aspirer le contenu de l'estomac dans les voies respiratoires.

L'**anesthésie rachidienne**, une forme d'anesthésie locale, comporte l'injection d'un médicament par ponction lombaire dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle est couramment utilisée dans les chirurgies localisées au-dessous du diaphragme telles que des interventions aux hanches et aux membres inférieurs ou la réparation d'une hernie, des opérations au rectum, à la vessie, à la prostate et à d'autres structures pelviennes.

Les sensations proprioceptives

La **sensibilité proprioceptive** (*proprio*: propre), ou **kinesthésique** (*kinêsis*: mouvement), rend l'individu conscient des activités des muscles, des tendons, des articulations et de son équilibre. Elle renseigne sur le degré de contraction des muscles, l'intensité de la tension créée dans les tendons, les changements de position d'une articulation,

FIGURE 15.2 Douleur projetée. Les parties en couleurs indiquent les territoires cutanés vers lesquels la douleur viscérale est projetée.



Question : **Quels organes viscéraux possèdent le territoire le plus étendu de douleur projetée ?**

ainsi que l'orientation de la tête par rapport au sol et en réaction aux mouvements. La proprioception permet de reconnaître l'emplacement et la vitesse de mouvement d'une partie du corps par rapport aux autres parties. Elle permet également d'évaluer le poids des objets et de déterminer le travail musculaire nécessaire en vue d'effectuer une tâche donnée. Grâce à elle, il est possible de juger la position et les mouvements des membres, sans l'aide des yeux.

Les influx de la proprioception consciente passent par des faisceaux ascendants de la moelle épinière, traversent le thalamus, puis parviennent au cortex cérébral. La sensation est perçue dans l'aire somesthésique située dans le lobe pariétal du cortex cérébral, derrière la scissure centrale. En même temps, des influx proprioceptifs arrivent aussi au cervelet par des faisceaux spino-cérébelleux.

Les propriocepteurs, soit les récepteurs de la proprioception, ne s'adaptent que légèrement, ce qui permet à l'encéphale d'être constamment informé de l'état des différentes parties du corps, de façon à ce que les ajustements soient faits en vue d'assurer la coordination. Les propriocepteurs comprennent les fuseaux neuromusculaires, les organes tendineux de Golgi et les récepteurs kinesthésiques des articulations. Ils sont situés respectivement dans les muscles squelettiques, dans les tendons et dans les capsules articulaires. Les propriocepteurs comprennent aussi les cellules ciliées de l'oreille interne (chapitre 16).

Les fuseaux neuromusculaires

Les **fuseaux neuromusculaires** sont des groupements spécialisés de fibres musculaires dispersés parmi les fibres musculaires squelettiques ordinaires et disposés parallèlement à ces dernières (figure 15.3a). Les extrémités des fuseaux sont ancrées à l'endomysium et au périmysium. Un fuseau neuromusculaire est composé de 3 à 10 fibres musculaires spécialisées appelées **fibres musculaires intrafusales**, qui sont partiellement entourées d'une capsule fuselée de tissu conjonctif. La région centrale de chaque fibre intrafusale contient de nombreux noyaux, mais les filaments d'actine et de myosine y sont rares ou inexistants. Les fuseaux sont entourés de fibres musculaires squelettiques ordinaires appelées **fibres musculaires extrafusales**.

Même si la région centrale d'une fibre intrafusale ne peut se contracter par manque de filaments d'actine et de myosine, elle contient tout de même deux types de fibres afférentes (sensitives). Les premières, les **fibres de type Ia**, sont des fibres sensitives à large diamètre et à conduction rapide. Les dendrites (extrémités distales) de la fibre Ia s'enroulent en spirale autour de la région centrale de chaque fibre intrafusale. Lorsque la partie centrale du fuseau est étirée, les dendrites sont stimulées et des influx nerveux sont envoyés à la moelle épinière. La région réceptrice centrale de certains fuseaux neuromusculaires est également innervée par des fibres sensitives de plus petit diamètre appelées **fibres de type II**. Leurs dendrites sont situées de chaque côté des dendrites de type Ia. Les dendrites de type II sont également stimulées lorsque la partie centrale du fuseau est étirée, et elles envoient également des influx à la moelle épinière.

Les extrémités des fibres musculaires intrafusales contiennent des filaments d'actine et de myosine. Elles se contractent lorsqu'elles sont stimulées par des neurones moteurs de la corne antérieure de la moelle épinière. Ces neurones sont les **neurones moteurs (efférents) gamma**. Les fibres musculaires extrafusales sont innervées par les **neurones moteurs (efférents) alpha**. Ces neurones viennent également de la corne antérieure de la moelle épinière, près des neurones moteurs gamma.

L'étirement soudain et prolongé des régions centrales des fibres musculaires intrafusales stimule les dendrites de types Ia et II. Les fuseaux neuromusculaires surveillent le changement de longueur d'un muscle squelettique, en réagissant à la vitesse et à l'intensité du changement. Ces renseignements sont transmis au cerveau, ce qui permet d'être conscient du degré d'étirement du muscle (figure 15.4). Ils passent aussi au cervelet afin d'aider à la coordination et à l'efficacité de la contraction musculaire (figure 15.10).

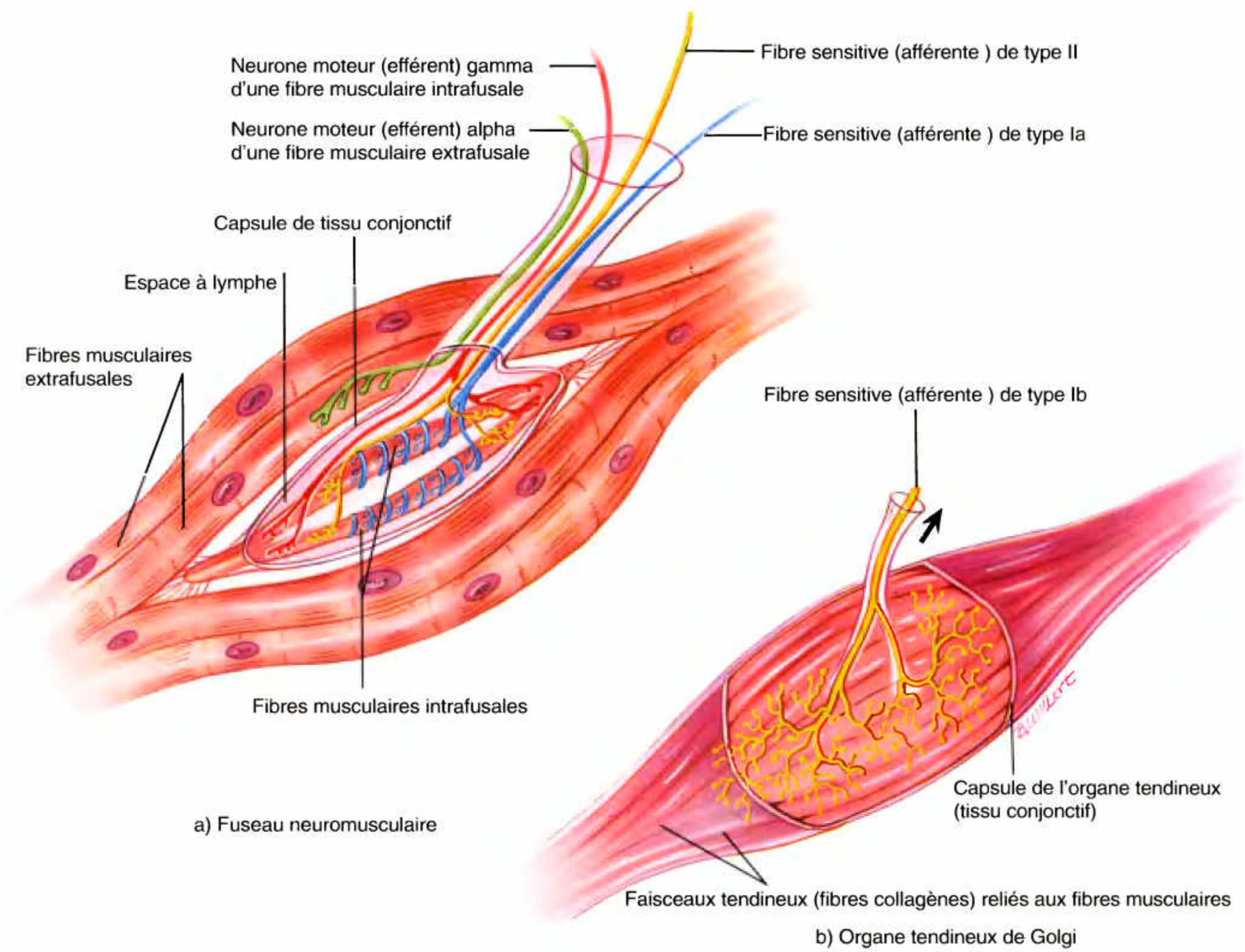
Les organes tendineux

Les **organes tendineux** (de Golgi) sont des propriocepteurs situés à la jonction d'un tendon et d'un muscle. Ils aident à protéger les tendons et les muscles associés contre des lésions causées par une tension excessive. Ils fonctionnent aussi comme récepteurs de contraction, c'est-à-dire qu'ils surveillent la force de contraction de chaque muscle. Chaque organe tendineux est composé d'une mince capsule de tissu conjonctif qui entoure quelques fibres collagènes (figure 15.3b). Une ou plusieurs **fibres de type Ib** sensitives (afférentes), dont les dendrites s'entrelacent parmi les fibres collagènes et autour de celles-ci, pénètrent dans la capsule. Quand une tension est appliquée sur un tendon, les organes tendineux sont stimulés, et les influx nerveux sont conduits dans le SNC.

Les récepteurs kinesthésiques des articulations

Il existe plusieurs types de **récepteurs kinesthésiques** à l'intérieur et autour des capsules articulaires des diarthroses. Des récepteurs encapsulés, semblables aux mécanorécepteurs cutanés de type II (corpuscules de Ruffini), sont présents dans les capsules des articulations et réagissent à la pression. De petits corpuscules lamellaires (de Pacini) situés dans le tissu conjonctif hors des capsules articulaires sont des récepteurs qui réagissent à l'accélération et à la décélération d'un mouvement articulaire. Des ligaments articulaires contiennent des récepteurs semblables aux organes tendineux qui rajustent l'inhibition réflexe des muscles adjacents, lorsque l'articulation subit une tension excessive.

FIGURE 15.3 Récepteurs proprioceptifs.



Question : **Quelles parties d'un fuseau neuromusculaire sont associées aux neurones afférents et efférents ?**

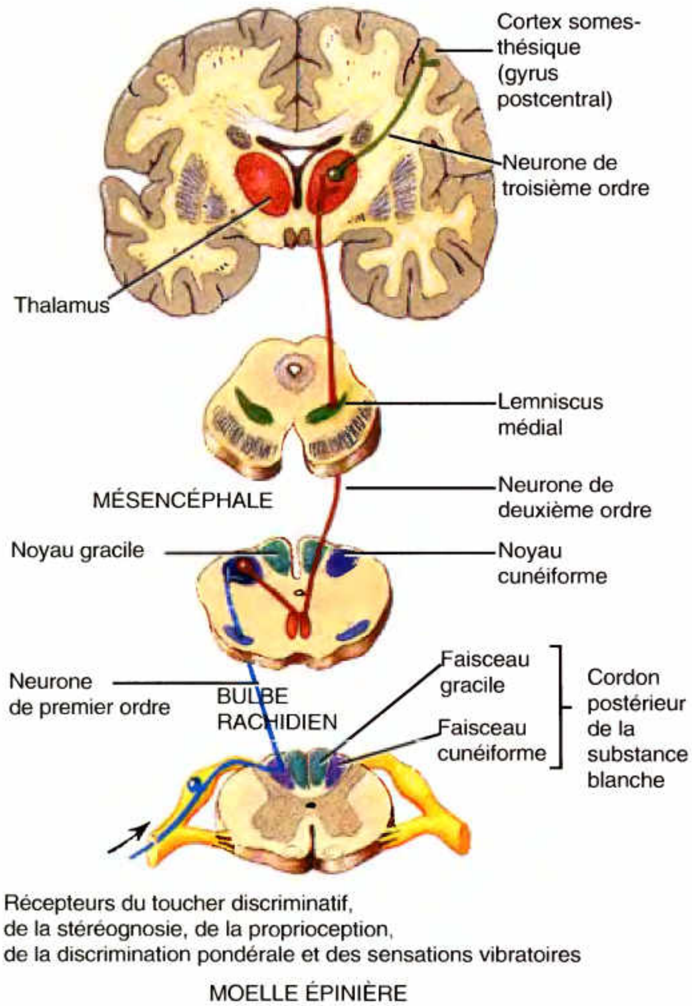
LA PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES

La plupart des informations en provenance de récepteurs somatiques d'un côté du corps traversent du côté opposé de la moelle épinière ou du tronc cérébral et se rendent au thalamus. Elles atteignent ensuite le cortex somesthésique (l'aire somesthésique primaire ou aire sensitive générale), où les sensations conscientes sont produites (figure 14.14). Des collatérales (ramifications) d'axone de neurones sensitifs somatiques transmettent aussi des signaux au cervelet et à la formation réticulée du tronc cérébral. Deux voies générales conduisent des récepteurs sensoriels au cortex : la voie du cordon postérieur-lemniscus médial et les voies antérolatérales (spino-thalamiques).

La voie du cordon postérieur-lemniscus médial

Les influx nerveux destinés à la proprioception consciente et à la plupart des sensations tactiles remontent au cortex le long d'une voie commune formée par des ensembles de trois neurones (figure 15.4). Les **neurones de premier ordre** s'étendent des récepteurs sensoriels à la moelle épinière, puis au bulbe rachidien du même côté du corps. Le corps cellulaire d'un neurone de premier ordre est situé dans le ganglion de la racine dorsale d'un nerf rachidien. Son axone fait partie du **cordon postérieur (faisceau gracile** et **faisceau cunéiforme)** de la moelle épinière. Les terminaisons axonales font synapse avec des **neurones de deuxième ordre**, dans le bulbe. Le corps cellulaire d'un neurone de deuxième ordre est situé dans le noyau cunéiforme (qui reçoit,

FIGURE 15.4 La voie du cordon postérieur-lemniscus médial. Les influx nerveux destinés à la proprioception consciente et à la plupart des sensations tactiles sont conduits le long d'ensembles de neurones de premier, de deuxième et de troisième ordre jusqu'à l'aire somesthésique du cortex cérébral.



Question : **Quel terme désigne la capacité de reconnaître, au moyen du toucher, le volume, la forme et la texture d'un objet ?**

par des axones du faisceau cunéiforme, les informations sensorielles en provenance du cou, du bras et de la partie supérieure de la cage thoracique) ou dans le noyau gracile (qui reçoit, par des axones du faisceau gracile, les informations sensorielles en provenance du tronc et des jambes). Avant de passer dans le thalamus, l'axone du neurone de deuxième ordre traverse du côté opposé du bulbe rachidien et pénètre dans le **lemniscus médial**, un faisceau de projection qui s'étend depuis le bulbe rachidien jusqu'au thalamus. Dans ce dernier, les terminaisons axonales des neurones de deuxième ordre font synapse avec des **neurones de troisième ordre**, qui projettent leurs axones jusqu'à l'aire somesthésique du cortex cérébral.

Les influx conduits le long de la voie du cordon postérieur-lemniscus médial produisent de nombreuses sensations hautement développées et raffinées.

1. **Le toucher discriminatif.** La capacité de reconnaître l'emplacement exact de touchers légers et de percevoir deux sensations tactiles simultanées entre deux points rapprochés de la peau.
2. **La stéréognosie.** La capacité de reconnaître, au moyen du toucher, le volume, la forme et la texture d'un objet. Exemples : reconnaître (les yeux fermés) un trombone placé dans une main ou lire le braille.
3. **La proprioception.** La conscience de la position exacte des parties du corps et la **kinesthésie**, la conscience de la direction des mouvements.
4. **La discrimination pondérale.** La capacité d'évaluer le poids d'un objet.
5. **Les sensations vibratoires.** La capacité de ressentir un toucher qui change rapidement.

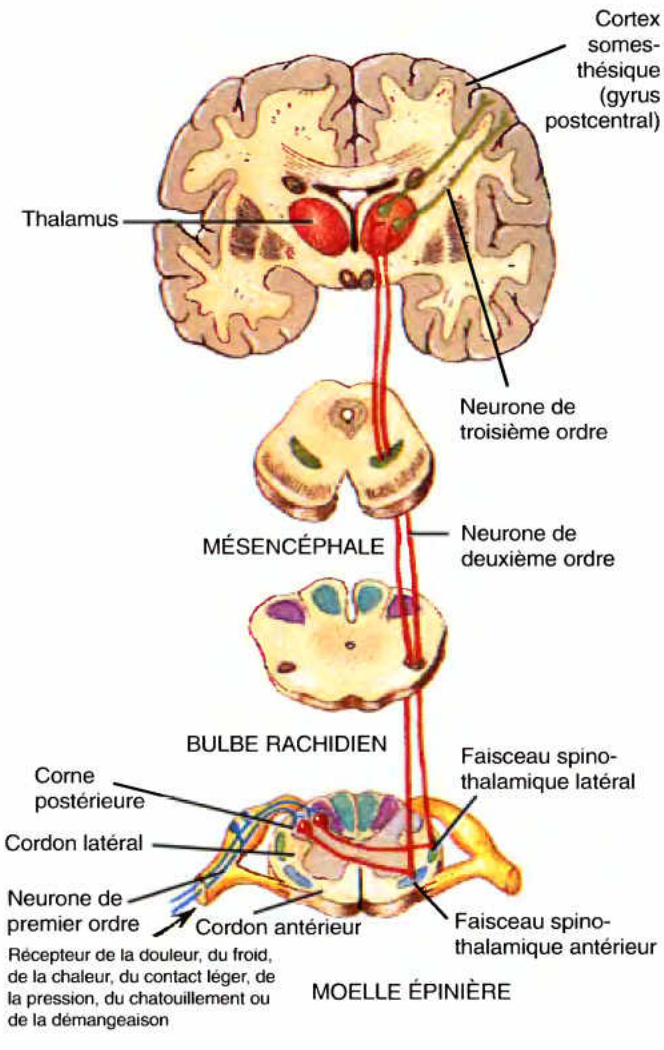
Les voies antéro-latérales (spino-thalamiques)

Les **voies antéro-latérales (spino-thalamiques)** transmettent surtout les influx liés à la douleur et à la température. Ils relaient aussi les stimuli de chatouillement et de démangeaison, de même que certains influx tactiles, qui produisent une sensation de pression ou de toucher très vague et mal localisée. À l'instar de la voie du cordon postérieur-lemniscus médial, les voies antéro-latérales sont composées de trois ensembles de neurones (figure 15.5). Le neurone de premier ordre relie un récepteur du cou, du tronc et des membres à la moelle épinière. Le corps cellulaire du neurone de premier ordre est situé dans le ganglion de la racine dorsale. L'axone du neurone de premier ordre fait synapse avec le neurone de deuxième ordre, situé dans la corne postérieure de la moelle épinière. L'axone du neurone de deuxième ordre traverse du côté opposé de la moelle épinière et remonte vers le tronc cérébral dans le **faisceau spino-thalamique latéral** ou **faisceau spino-thalamique antérieur**. L'axone du neurone de deuxième ordre aboutit dans le thalamus. Là, il fait synapse avec le neurone de troisième ordre. L'axone de ce dernier neurone se projette jusqu'à l'aire somesthésique du cortex cérébral. Le faisceau spino-thalamique latéral véhicule des influx sensitifs liés à la douleur et à la température, alors que le faisceau spino-thalamique antérieur véhicule des influx liés au chatouillement, à la démangeaison, de même que ceux liés au toucher et à la pression vagues.

Les types de douleur

Selon la vitesse de départ, la qualité de la sensation et la durée, la douleur peut être aiguë (rapide) ou chronique (lente). La **douleur aiguë** se produit très rapidement, en général dans le dixième de seconde qui suit l'application du stimulus. Elle n'est pas ressentie dans les tissus profonds du

FIGURE 15.5 Les voies antéro-latérales (spino-thalamiques) Les influx nerveux de la douleur, de la température, du toucher grossier (vague), de la pression, du chatouillement et de la démangeaison sont conduits le long d'ensembles de neurones de premier, de deuxième et de troisième ordre jusqu'à l'aire somesthésique du cortex cérébral.



Question : **Quelles sortes de pertes de sensations résulteraient d'une lésion du faisceau spino-thalamique latéral droit ?**

corps. Ce type de douleur est aussi reconnu comme une douleur vive, rapide et aiguë. La douleur que l'on ressent après s'être piqué avec une aiguille ou s'être coupé avec un couteau sont des exemples de douleur aiguë. Les influx liés à celle-ci sont conduits le long de fibres nerveuses A myélinisées. La **douleur chronique**, en revanche, commence après une seconde ou plus, puis augmente graduellement d'intensité pendant quelques secondes ou minutes. Elle peut être atroce. Ce type de douleur est aussi désigné comme une douleur cuisante, lancinante, sourde et lente. La douleur chronique peut se produire dans la peau, les tissus plus profonds ou les organes internes. La douleur associée à un mal de dent est un exemple de douleur chronique. Les influx liés à la douleur chronique sont conduits le long des fibres C non myélinisées de plus petit diamètre.

Le soulagement de la douleur

Certaines sensations de douleur sont inappropriées ; elles ne préviennent pas d'un danger effectif ou imminent, mais sont plutôt disproportionnées par rapport à une lésion mineure ou surviennent de façon chronique sans raison. Dans ces cas, une **analgésie** (*a* : sans ; *algesia* : sensation de douleur) ou un soulagement de la douleur est nécessaire. La plupart des sensations de douleur réagissent aux calmants. Les médicaments tels que l'aspirine, l'acétaminophène (Tylenol), et l'ibuprofène (Motrin) bloquent la formation de prostaglandines qui stimulent les nocicepteurs. Les anesthésiques locaux tels que Novocaine soulagent la douleur à court terme en bloquant la conduction des influx nerveux dans les axones des neurones de premier ordre. La morphine et d'autres médicaments opiacés modifient la qualité de la perception de la douleur ; la douleur est toujours ressentie, mais n'est pas perçue comme étant si nocive.

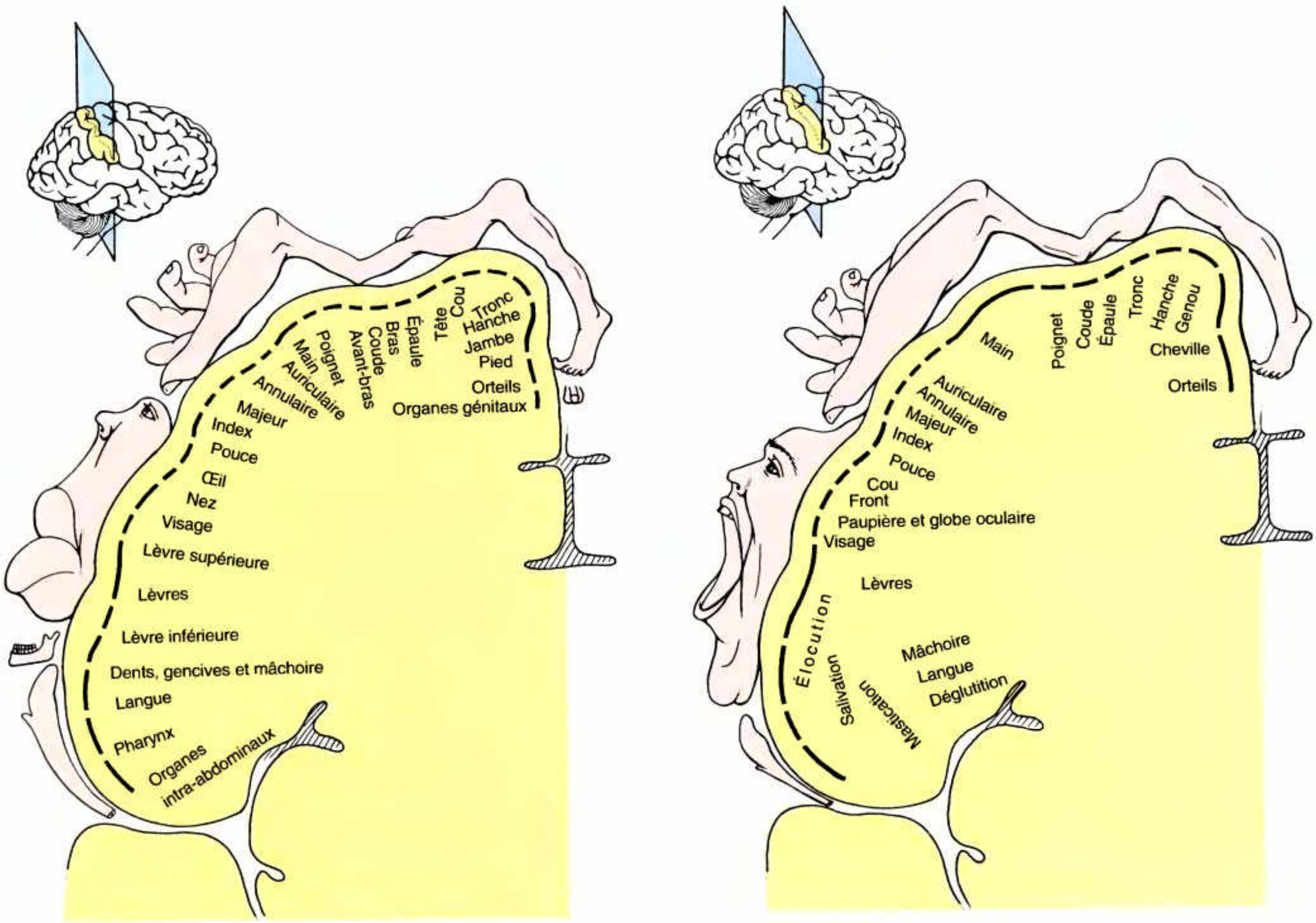
Une intervention chirurgicale est parfois le seul moyen de soulager la douleur. L'objectif du traitement chirurgical est d'interrompre la voie de la douleur quelque part entre les récepteurs et les centres d'interprétation de l'encéphale. Le nerf sensitif, sa racine sensitive ou certains faisceaux de la moelle épinière ou de l'encéphale sont alors sectionnés. Une **cordotomie** consiste à sectionner un faisceau de la moelle épinière, habituellement le faisceau spino-thalamique latéral ; une **rhizotomie** consiste à sectionner les racines sensitives postérieures (sensitives) des nerfs. Dans chacun de ces cas, un chaînon dans la voie de conduction de la douleur est sectionné afin d'empêcher les influx douloureux d'atteindre le cortex.

Le cortex somesthésique

Le plan des aires du cortex somesthésique (du gyrus postcentral) qui reçoivent l'information sensorielle en provenance de diverses parties du corps a été dressé. La figure 15.6a montre l'emplacement et les aires représentatives du cortex somesthésique de l'hémisphère cérébral droit. L'hémisphère cérébral gauche possède un cortex somesthésique similaire.

Il est à noter que certaines parties du corps sont représentées par de larges étendues dans le cortex somesthésique. Il s'agit notamment de la langue, des lèvres, du visage et du pouce. D'autres parties du corps telles que le tronc et les membres inférieurs occupent des aires beaucoup plus restreintes. La taille relative de ces surfaces dans le cortex somesthésique est directement proportionnelle au nombre de récepteurs sensitifs spécialisés de chaque partie correspondante du corps. Le nombre de récepteurs cutanés est donc élevé dans les lèvres, mais faible dans le tronc. La taille de l'aire corticale qui correspond à une partie particulière du

FIGURE 15.6 Les cortex somesthésique (gyrus postcentral) et moteur (gyrus précentral). D'après Penfield et Rasmussen.



a) Cortex somesthésique de l'hémisphère cérébral droit

b) Cortex moteur de l'hémisphère cérébral droit

Question : **En ce qui concerne la main, quelle différence existe-t-il dans les représentations somesthésique et motrice ? et que conclure de cette différence ?**

corps est directement liée à l'importance fonctionnelle de la grande sensibilité de cette partie du corps.

Les faisceaux spino-cérébelleux

Le **faisceau spino-cérébelleux postérieur** (figure 13.4) est un faisceau non croisé (direct) qui véhicule jusqu'au cervelet les influx nerveux liés à la sensibilité inconsciente des muscles et des articulations. Cette information permet au cervelet d'ajuster l'équilibre, la posture et la coordination des muscles. Les influx prennent naissance dans des neurones qui s'étendent depuis les propriocepteurs des muscles, des tendons et des articulations jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière. Là, les terminaisons axonales font synapse avec des neurones de deuxième ordre. Les axones de ces derniers atteignent le cordon latéral du même côté de la moelle épinière et rejoignent le faisceau cérébelleux postérieur. Ce dernier pénètre dans les pédoncules cérébelleux inférieurs du bulbe rachidien et aboutit au cortex cérébelleux.

Le **faisceau spino-cérébelleux antérieur** (figure 13.4) véhicule aussi des influx liés à la sensibilité inconsciente des muscles. Toutefois, il est composé de fibres nerveuses croisées et non croisées. Les neurones sensitifs envoient des influx depuis les propriocepteurs jusqu'à la corne postérieure de la moelle épinière. Là, il y a synapse avec les neurones qui composent les faisceaux spino-cérébelleux antérieurs. Certains axones traversent du côté opposé de la moelle épinière en passant par la commissure blanche antérieure. D'autres passent latéralement vers le faisceau spino-cérébelleux antérieur et montent, à travers le tronc cérébral, jusqu'à la protubérance afin de pénétrer dans le cervelet par les pédoncules

cérébelleux supérieurs. Les informations sensorielles véhiculées jusqu'au cervelet le long de ces deux voies sont essentielles à la régulation cérébelleuse de la posture, de l'équilibre et de la coordination des mouvements qui demandent de l'adresse.

L'INTÉGRATION DE L'INFORMATION SENSORIELLE ET DE LA RÉPONSE MOTRICE

Les systèmes sensoriels ont pour tâche de renseigner le système nerveux central sur les changements des milieux externe et interne (figure 15.7). La réponse du SNC est ensuite véhiculée aux systèmes moteurs qui nous permettent de nous déplacer, de modifier les sécrétions glandulaires et de changer nos relations avec le monde autour de nous. À mesure que les renseignements sensoriels atteignent le SNC, ils rejoignent un vaste réservoir d'informations sensorielles. Les bribes d'information que le SNC reçoit ne provoquent pas toujours des réactions. Les renseignements qui arrivent sont plutôt intégrés à d'autres en provenance de tous les autres récepteurs sensoriels en fonction. Le processus d'intégration ne s'effectue pas une seule fois, mais dans plusieurs centres le long des voies du SNC et aux niveaux aussi bien conscient qu'inconscient. Il s'effectue à l'intérieur de la moelle épinière, du tronc cérébral, du cervelet, des noyaux gris centraux et du cortex cérébral. Par conséquent, une réaction motrice destinée à contracter un muscle ou produire une sécrétion peut être modifiée à n'importe lequel de ces niveaux. Les aires motrices du cortex cérébral effectuent la tâche importante de déclencher et de régler les mouvements musculaires précis. Les noyaux gris centraux intègrent largement les mouvements automatiques (semi-volontaires) tels que la marche, la nage et le rire. Le cervelet aide le cortex moteur et les noyaux gris centraux en assurant la souplesse et la coordination des mouvements corporels, tout en contribuant de façon importante au maintien d'une posture normale et à l'équilibre.

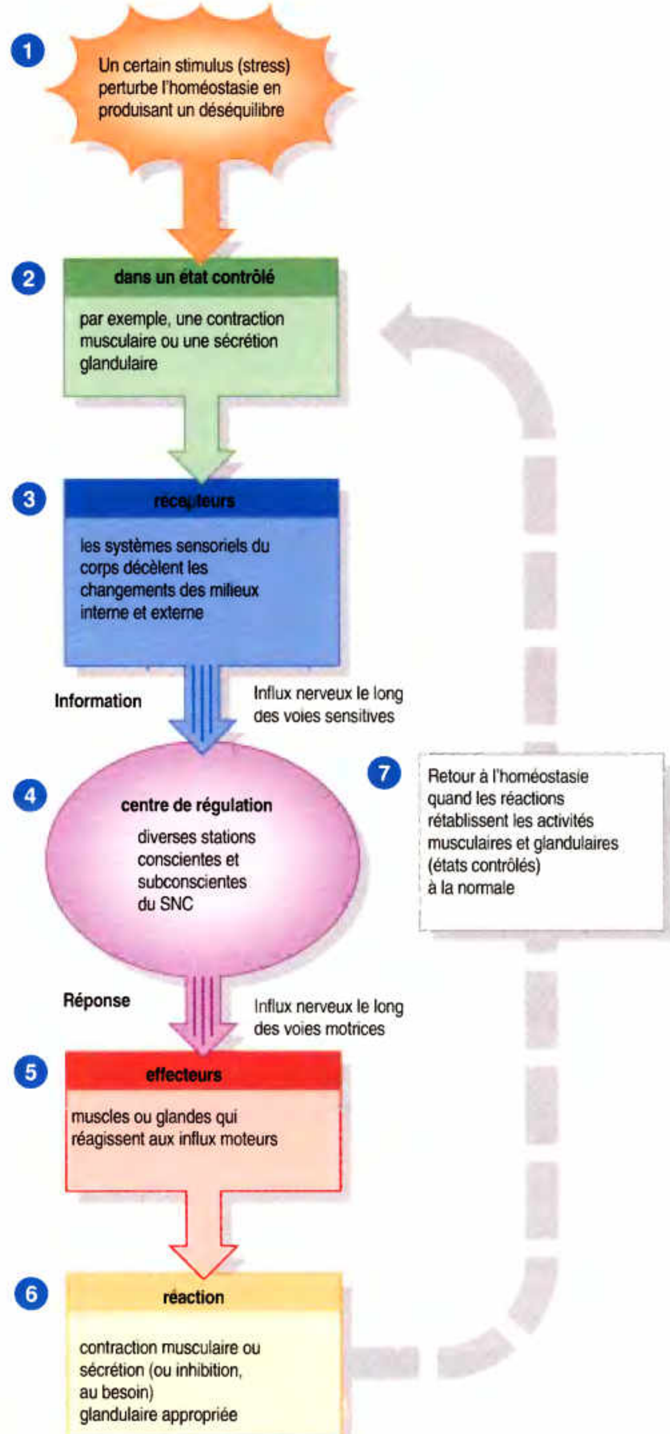
LA PHYSIOLOGIE DES VOIES MOTRICES

Les voies motrices les plus directes s'étendent depuis le cortex cérébral jusqu'aux muscles squelettiques. Les autres voies motrices sont moins directes et comprennent des synapses dans les noyaux gris centraux, le thalamus et le cervelet.

Le cortex moteur

Le **cortex moteur** (**aire motrice primaire** ou **gyrus précentral**) est la principale région régulatrice assurant le déclenchement des mouvements volontaires. L'**aire prémotrice** adjacente et même le **cortex somesthésique** (figure 14.14) fournissent également des fibres aux voies motrices descendantes. À l'instar de la représentation sensorielle somatique dans le cortex somesthésique, les différents muscles ne sont pas représentés de façon égale dans le cortex moteur (figure 15.6b). La représentation est proportionnelle au

FIGURE 15.7 Intégration de l'information sensorielle et de la réponse motrice, en tant que composantes d'un cycle de rétroaction négative



Question : Où s'effectue l'intégration dans le SNC ?

nombre d'unités motrices contenues dans un muscle donné. Par exemple, le pouce, les doigts, les lèvres, la langue et les cordes vocales sont largement représentés, alors que le tronc est bien moins représenté. Si l'on compare les figures 15.6a et 15.6b, l'on voit que les représentations somesthésiques et motrices sont semblables mais non identiques, en ce qui concerne les mêmes parties du corps.

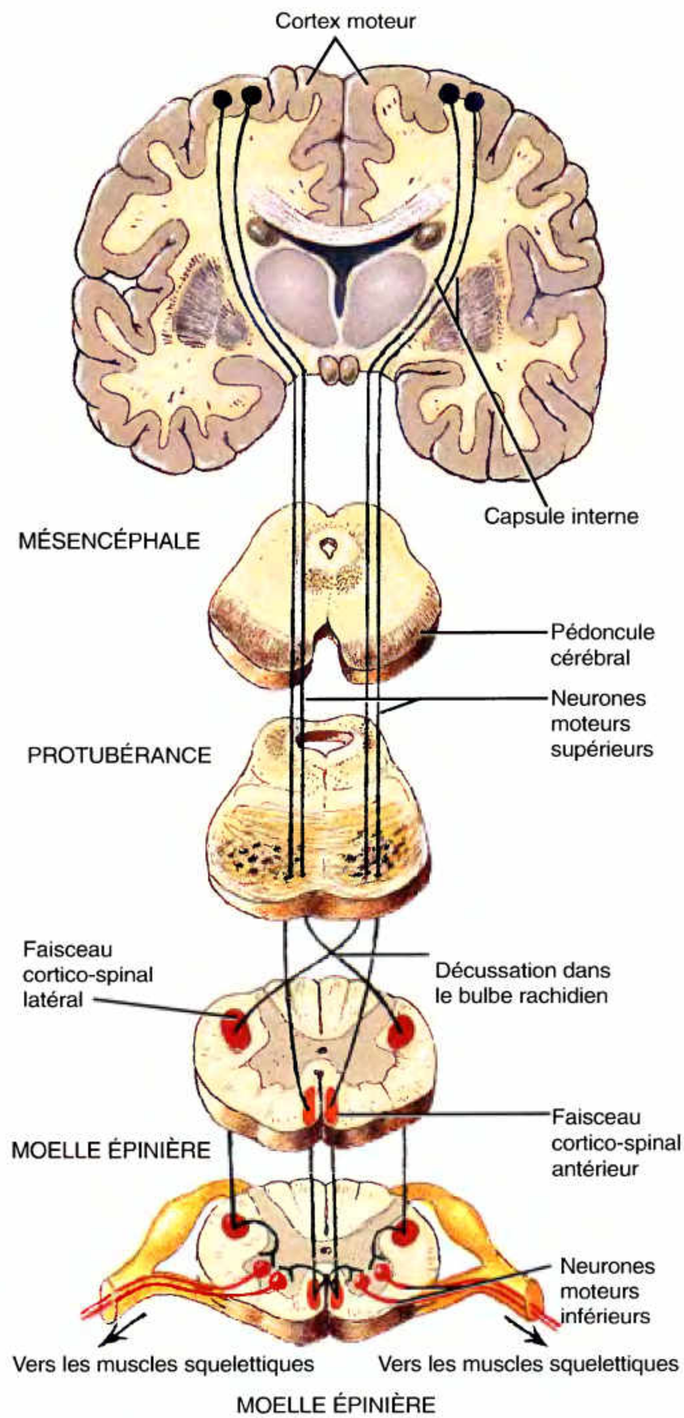
Les voies directes (pyramidales)

Les influx moteurs volontaires se propagent depuis le cortex moteur jusqu'aux neurones somatiques efférents (neurones moteurs volontaires) qui innervent les muscles squelettiques par l'intermédiaire des **voies directes** ou **pyramidales**. La plus simple de ces voies est composée d'ensembles de deux neurones, les neurones moteurs supérieurs et inférieurs. Près d'un million de corps cellulaires de **neurones moteurs supérieurs** de la voie directe se trouvent dans le cortex. Leurs axones descendent par la capsule interne des hémisphères cérébraux. Dans le bulbe rachidien, les faisceaux d'axones forment les renflements antérieurs appelés les pyramides, d'où le nom de voie pyramidale. La plupart de ces axones traversent aussi du côté opposé du bulbe rachidien. Ils aboutissent dans les noyaux des nerfs crâniens ou dans la corne antérieure de la moelle épinière. Les **neurones moteurs inférieurs** s'étendent depuis les noyaux moteurs du nerf crânien ou de la corne antérieure de la moelle épinière jusqu'aux fibres musculaires squelettiques. Tout près de leur point de terminaison, la plupart des neurones moteurs supérieurs font synapse avec un neurone d'association qui, à son tour, fait synapse avec un neurone moteur inférieur. Quelques neurones moteurs supérieurs font directement synapse avec des neurones moteurs inférieurs.

Les voies directes véhiculent des influx en provenance du cortex pour la production de mouvements précis et volontaires. Elles dirigent les influx nerveux vers trois groupes de faisceaux.

1. **Les faisceaux cortico-spinaux latéraux** (les faisceaux pyramidaux mêmes). Ces faisceaux prennent naissance dans le cortex moteur droit ou gauche, puis descendent par la **capsule interne** du cerveau, traversent le pédoncule cérébral du mésencéphale et la protubérance, du même côté (figure 15.8). Près de 85 à 90 % des axones des neurones moteurs supérieurs s'entrecroisent dans le bulbe rachidien. Les axones entrecroisés forment les faisceaux cortico-spinaux latéraux des cordons latéraux droit et gauche de la moelle épinière. Ainsi, le cortex moteur du côté droit de l'encéphale régit les muscles du côté gauche du corps, et vice versa. Les neurones moteurs inférieurs reçoivent alors l'information en provenance des neurones moteurs supérieurs et des neurones d'association. Les axones des neurones moteurs inférieurs (neurones moteurs somatiques) quittent la moelle épinière à tous les niveaux par les racines antérieures des nerfs rachidiens et aboutissent aux muscles squelettiques. Ces neurones moteurs règlent la contraction précise des muscles des membres inférieurs.

FIGURE 15.8 Faisceaux cortico-spinaux latéraux et antérieurs.



Question : Quel autre faisceau (non illustré) véhicule les influx qui produisent les mouvements précis et volontaires ?

2. **Les faisceaux cortico-spinaux antérieurs.** Près de 10 à 15 % des axones des neurones moteurs supérieurs ne s'entrecroisent pas dans le bulbe rachidien. Ils passent dans ce dernier, descendent du même côté et forment les

faisceaux cortico-spinaux antérieurs des cordons antérieurs droit et gauche (figure 15.8). Certains des axones de ces neurones moteurs supérieurs s'entrecroisent à quelques niveaux de la moelle épinière. Après être passés du côté opposé, ils font synapse avec des neurones d'association ou des neurones moteurs inférieurs de la corne antérieure de la moelle épinière. Les axones de ces neurones moteurs inférieurs quittent les segments cervicaux et thoraciques supérieurs de la moelle par l'intermédiaire des racines antérieures des nerfs rachidiens. Ils aboutissent aux muscles squelettiques qui régissent les muscles du cou et d'une partie du tronc, coordonnant les mouvements du squelette axial.

APPLICATION CLINIQUE

LA MYÉLINISATION ET LE DÉVELOPPEMENT

Les axones des divers faisceaux du SNC produisent des gaines de myéline à différents moments. Ainsi, les axones afférents et efférents des nerfs rachidiens produisent de la myéline après le cinquième mois du développement fœtal. Par ailleurs, les axones des faisceaux cortico-spinaux ne sont pas entièrement myélinisés avant l'âge de deux ans. Cela explique en partie pourquoi les très jeunes enfants et les enfants plus vieux ont un patron défini d'activités de développement et pourquoi un nouveau-né ne peut marcher.

3. **Les faisceaux cortico-bulbaires.** Les axones de ces faisceaux accompagnent les faisceaux cortico-spinaux depuis le cortex moteur, puis la capsule interne jusqu'au tronc cérébral. Là, ils s'entrecroisent et aboutissent dans les noyaux de neuf paires de nerfs crâniens situés dans la protubérance et le bulbe rachidien. Ce sont les nerfs oculomoteurs (III), trochléaires (IV), trijumeaux (V), oculomoteurs externes (VI), faciaux (VII), glosso-pharyngiens (IX), vagues (X), accessoires (XI) et hypoglosses (XII). Les faisceaux cortico-bulbaires véhiculent les influx qui régissent les mouvements volontaires de la tête et du cou.

APPLICATION CLINIQUE

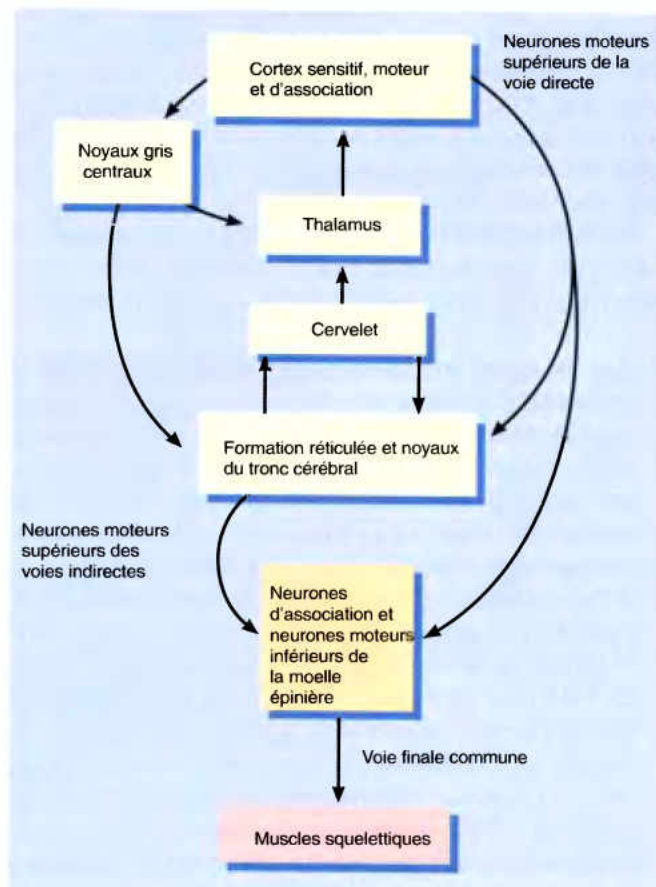
LA PARALYSIE

Au cours d'un examen neurologique, l'évaluation du tonus musculaire, des réflexes et de la capacité d'effectuer des mouvements volontaires aide à déceler certains types de dérèglements du système moteur. Une lésion ou une maladie des neurones moteurs inférieurs, que ce soit de leurs corps cellulaires dans la corne antérieure ou de leurs axones dans la racine antérieure ou dans le nerf rachidien, produit un état appelé **paralysie flasque**. Il ne se produit aucune action volontaire ni réflexe des fibres musculaires innervées, et le muscle reste mou ou flasque (diminution ou perte de tonus musculaire). Une blessure ou une maladie des neurones moteurs supérieurs cause une **paralysie spastique**. Cet état est caractérisé par divers degrés de spasticité (accroissement du tonus musculaire), ainsi que par des réflexes exagérés et des réflexes pathologiques tels que le réflexe de Babinski (chapitre 13).

Les voies indirectes (extrapyramidales)

Les **voies indirectes (extrapyramidales)** comprennent tous les faisceaux descendants (moteurs) autres que les faisceaux cortico-spinaux et cortico-bulbaires. Les influx nerveux conduits le long des voies indirectes suivent des circuits polysynaptiques complexes qui font intervenir le cortex moteur, les noyaux gris centraux, le thalamus, le cervelet, la formation réticulée et les noyaux du tronc cérébral (figure 15.9). Les neurones moteurs supérieurs des voies indirectes prennent tous naissance dans divers noyaux du tronc cérébral. Leurs axones se prolongent dans la moelle épinière le long de quelques faisceaux (décrits plus loin) et font finalement synapse avec des neurones d'association ou des neurones moteurs inférieurs. Comme ces derniers sont ceux que les

FIGURE 15.9 Voies indirectes destinées à la coordination et à la régulation des mouvements. À titre de comparaison, la voie directe est également indiquée à droite.



Question : **En commençant par les signaux en provenance du cortex, décrivez deux boucles circulaires de rétroaction à travers le thalamus ?**

voies directes activent, on les appelle également la **voie finale commune**.

Les noyaux gris centraux

Les noyaux gris centraux ont de nombreux liens avec les autres parties de l'encéphale. Grâce à ces liens, ils aident à programmer les séquences de mouvements habituels ou automatiques tels que la marche ou le rire en réaction à une plaisanterie, et à régler de façon appropriée le tonus musculaire. Les noyaux gris centraux semblent aussi inhiber sélectivement d'autres circuits de neurones moteurs qui sont intrinsèquement actifs ou excitateurs. Cet effet est évalué dans certains types de lésions des noyaux gris centraux, souvent caractérisées par des mouvements anormaux ou des tremblements causés par la perte de signaux inhibiteurs en provenance des noyaux gris centraux.

Le noyau caudé et le putamen reçoivent de l'information en provenance des aires sensitives, motrices et associatives du cortex, du thalamus et de la substance noire. Les réponses des noyaux gris centraux proviennent surtout du globus pallidus. Il envoie des signaux de rétroaction sous forme d'influx nerveux au cortex moteur par l'intermédiaire du thalamus. Ce circuit — du cortex aux noyaux gris centraux, puis au thalamus et enfin au cortex — semble avoir pour fonction d'assurer la planification et la programmation des mouvements.

Le globus pallidus envoie aussi des influx dans la formation réticulée du tronc cérébral qui semblent réduire le tonus musculaire. Une lésion ou la destruction de certaines connexions des noyaux gris centraux cause un accroissement généralisé du tonus musculaire, ce qui conduit à une rigidité musculaire anormale.

APPLICATION CLINIQUE

LA LÉSION DES NOYAUX GRIS CENTRAUX

La majeure partie des connaissances sur la fonction des noyaux gris centraux provient de l'étude de personnes atteintes d'une lésion ou d'une maladie de ces régions de l'encéphale. Une lésion des noyaux gris centraux provoque des mouvements corporels anormaux et incontrôlables, accompagnés souvent d'une rigidité musculaire et de tremblements chez la personne au repos.

La **maladie de Parkinson** (chapitre 14) entraîne une augmentation généralisée du tonus musculaire et une rigidité du visage, des bras et des jambes. Elle est associée à une détérioration des connexions nerveuses entre la substance noire et les noyaux gris centraux qui utilisent la dopamine, un neurotransmetteur.

La **chorée** (*Khoreia*: danse) est caractérisée par des contractions saccadées continuelles des membres et des tics involontaires du visage. La chorée de Huntington est une affection héréditaire qui demeure sans symptômes jusqu'à ce que la personne atteigne 30 ou 40 ans. Cette dernière peut, entre-temps, avoir transmis cette tare génétique à ses enfants. Une analyse de sang permet maintenant de savoir si une personne possède ce gène défectueux. L'on pense que la chorée résulte de changements dégénératifs du noyau caudé et du putamen associés à une perte de neurones inhibiteurs qui produisent le GABA, un neurotransmetteur.

Le cervelet

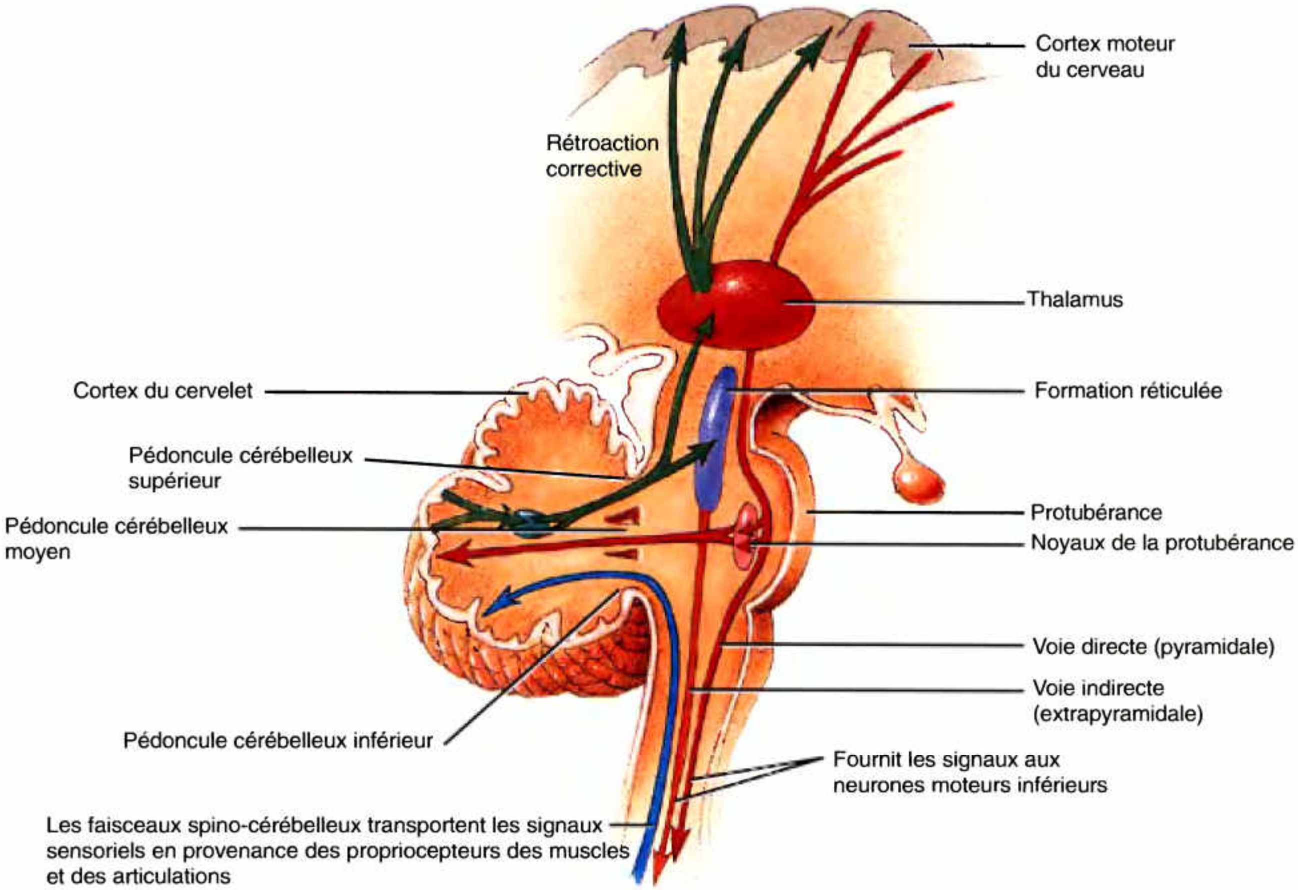
Le cervelet intervient dans l'apprentissage et dans l'exécution de mouvements rapides, coordonnés et habiles tels que ceux de la course, de l'élocution et de la nage. Il sert également à maintenir une posture adéquate et à assurer l'équilibre. La fonction cérébelleuse comporte un quadruple volet.

1. **Les intentions.** Le cervelet reçoit de l'information en provenance du cortex moteur et des noyaux gris centraux, par l'intermédiaire des noyaux de la protubérance, quant aux mouvements qui sont planifiés.
2. **Le mouvement effectif.** Le cervelet reçoit de l'information en provenance des propriocepteurs situés dans les articulations et dans les muscles, au sujet de ce qui se passe effectivement. Ces influx nerveux circulent dans les faisceaux spino-cérébelleux antérieurs et postérieurs. Le faisceau vestibulo-cérébelleux transmet des influx originant de l'appareil vestibulaire (structure sensorielle de l'équilibre) situé dans l'oreille jusqu'au cervelet. Des influx nerveux en provenance de l'œil et de l'oreille pénètrent aussi dans le cervelet.
3. **La comparaison.** Le cervelet compare les signaux de commande (intentions de mouvement) avec l'information sensorielle (exécution effective du mouvement).
4. **La rétroaction corrective.** Le cervelet envoie des signaux correctifs, à la fois aux noyaux du tronc cérébral et au cortex moteur par l'intermédiaire du thalamus.

En résumé, le cervelet reçoit de l'information en provenance aussi bien des centres nerveux supérieurs de l'encéphale sur ce que les muscles devraient faire que du système nerveux périphérique sur ce que les muscles font. En cas de discordance entre les deux, des signaux de rétroaction correctifs sont envoyés au cerveau par le cervelet par l'intermédiaire du thalamus ; de nouvelles commandes sont initiées par le cortex moteur afin de réduire la discordance et d'adoucir le mouvement (figure 15.10).

Des activités exigeant de l'habileté comme le tennis ou le volley-ball sont de bons exemples de la contribution du cervelet au mouvement. En vue de bien arrêter une « volée » ou de bloquer un « smash », il faut avancer sa raquette ou ses bras, juste assez loin afin d'obtenir un contact solide. Comment s'arrêter exactement au bon endroit ? C'est là qu'intervient le cervelet. Il reçoit de l'information sur l'état du corps et sur la position de la balle qui arrive vers le joueur. Avant même que le joueur ne frappe la balle, le cervelet a envoyé des renseignements au cortex cérébral et aux noyaux gris centraux, les informant que le mouvement doit s'arrêter à un point précis. En réaction aux influx venus du cervelet, le cortex et les noyaux gris centraux transmettent des influx moteurs aux muscles antagonistes afin d'arrêter le mouvement.

FIGURE 15.10 Information envoyée au cervelet et réponse de celui-ci.



Question : **Quels faisceaux transmettent au cervelet de l'information sur l'action effective des muscles ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA LÉSION DU CERVELET

La lésion du cervelet est caractérisée par certains symptômes qui impliquent des muscles squelettiques du même côté du corps où elle se trouve. Le signe d'un traumatisme ou d'une maladie du cervelet est l'**ataxie** (*a*: sans; *taxis*: ordre), soit des mouvements saccadés et non coordonnés. Les yeux bandés, les personnes atteintes d'ataxie ne peuvent toucher le bout de leur nez avec un doigt, car elles ne peuvent coordonner ce mouvement avec leur sens proprioceptif (qui permet de déterminer l'emplacement des différentes parties du corps). L'ataxie ne permet pas non plus d'arrêter en douceur un mouvement, au point désiré. Ainsi, une personne pourrait renverser un verre d'eau, alors qu'elle essaie de s'en saisir. Un autre signe d'ataxie se reconnaît à un changement dans la façon de parler, à cause d'un manque de coordination des muscles de la phonation. Un lésion du cervelet produit aussi un **tremblement intentionnel**, soit une agitation pendant un mouvement volontaire délibéré, causée par l'incapacité de relâcher comme il convient les groupes de muscles antagonistes.

Les faisceaux descendants du tronc cérébral

La réponse motrice indirecte (extrapyramidale) en provenance de l'encéphale circule le long de cinq principaux faisceaux spinaux, qui naissent tous dans les noyaux du tronc cérébral (figure 13.4).

1. **Le faisceau rubro-spinal.** Ce faisceau prend naissance dans le noyau rouge du mésencéphale, qui reçoit les influx en provenance du cortex et du cervelet. À l'instar du faisceau cortico-spinal latéral adjacent, le faisceau rubro-spinal transmet les influx nerveux au côté opposé du corps, et régit les mouvements précis et délicats des extrémités des membres supérieurs. Un exemple serait les contractions des muscles du doigt liées à la manipulation de ciseaux pendant la coupe de papier.
2. **Le faisceau tecto-spinal.** Ce faisceau prend naissance dans le tubercule quadrijumeau antérieur du mésencéphale,

qui reçoit l'information visuelle et régit les mouvements réflexes de la tête et de l'œil. Les fibres tecto-spinales transmettent les influx au côté opposé du corps jusqu'aux muscles du cou qui régissent les mouvements de la tête en réaction aux stimuli visuels.

3. **Le faisceau vestibulo-spinal.** Ce faisceau prend naissance dans le noyau vestibulaire du bulbe rachidien, qui reçoit des renseignements en provenance des récepteurs de l'équilibre situés dans l'oreille (appareil vestibulaire). Il véhicule du même côté du corps les influx qui régularisent le tonus musculaire en réaction aux mouvements de la tête. Il joue donc un rôle important dans l'équilibre.
4. **Le faisceau réticulo-spinal latéral.** Ce faisceau prend naissance dans la formation réticulée du bulbe rachidien. Sa fonction consiste à faciliter les réflexes de flexion, à empêcher les réflexes d'extension et à réduire le tonus musculaire dans les muscles du squelette axial et des membres supérieurs.
5. **Le faisceau réticulo-spinal antérieur (ventral) ou médial.** Ce faisceau prend naissance dans la protubérance. Sa fonction consiste à faciliter les réflexes d'extension, à empêcher les réflexes de flexion et à accroître le tonus musculaire dans les muscles du squelette axial et des membres supérieurs.

Les neurones moteurs inférieurs reçoivent de l'information à la fois excitatrice et inhibitrice, en provenance de nombreux neurones présynaptiques des voies directes et indirectes, ce qui constitue un exemple de convergence. La somme totale des signaux détermine la réaction finale du neurone moteur inférieur. Il s'agit donc plus que d'un simple envoi d'influx par l'encéphale et d'une contraction musculaire automatique. Les neurones d'association jouent un rôle considérable dans les voies motrices. La plupart des influx en provenance de l'encéphale sont véhiculés vers les neurones d'association avant d'être reçus par les neurones moteurs inférieurs. Ces neurones d'association intègrent le modèle de contraction musculaire.

Le document 15.1 contient une récapitulation des principales voies et faisceaux sensitifs et moteurs de la moelle épinière.

LES FONCTIONS INTÉGRATRICES

Nous allons maintenant aborder une fonction fascinante mais mal connue des hémisphères cérébraux : l'intégration. Les **fonctions intégratrices** comprennent aussi bien des activités cérébrales telles que la mémoire, l'état de veille et le sommeil que des réactions affectives. Le rôle du système limbique dans le comportement affectif a été discuté au chapitre 14.

La mémoire

Sans mémoire, nous répéterions nos erreurs et nous serions incapables d'apprendre. De même, nous ne serions pas en mesure de renouveler nos réussites ou nos réalisations, sauf par hasard. Bien que les scientifiques aient étudié la mémoire et l'apprentissage pendant de nombreuses années, l'on ne peut pas encore expliquer de manière satisfaisante la façon dont la mémoire fonctionne. Toutefois, l'on a appris certains choses sur la façon dont l'information est acquise et stockée.

L'**apprentissage** est la capacité d'acquérir des connaissances ou des habiletés par l'enseignement ou l'expérience. Il est étroitement lié aux récompenses et aux punitions. La **mémoire** est la capacité de se souvenir. Une expérience peut devenir partie intégrante de la mémoire. Elle doit alors provoquer dans l'encéphale un changement qui représente l'expérience. Cette trace mnésique est appelée **engramme**. Les parties de l'encéphale que l'on croit associées à la mémoire comprennent le cortex d'association des lobes frontaux, pariétaux, occipitaux et temporaux, ainsi que certaines parties du système limbique, notamment l'hippocampe et le corps amygdaloïde, de même que le diencéphale.

L'on peut généralement classer la mémoire en deux types selon sa durée : la mémoire à court terme et la mémoire à long terme. La **mémoire à court terme** est la capacité de retenir des bribes d'information. Elle ne dure que quelques secondes ou quelques heures. Le fait de chercher dans l'annuaire un numéro de téléphone que l'on ne connaît pas et de le composer constitue un exemple de mémoire à court terme. Si le numéro n'est pas particulièrement important, il est généralement oublié après quelques secondes. En revanche, la **mémoire à long terme** dure de quelques jours à plusieurs années. Par exemple, un numéro de téléphone utilisé fréquemment peut devenir partie intégrante de la mémoire à long terme. Lorsque l'information se trouve dans ce second type de mémoire, on peut la retrouver au besoin pendant longtemps. Le renforcement lié à l'usage fréquent d'une information est appelé **consolidation de la mémoire**.

Même si l'encéphale reçoit de nombreux stimuli, peu d'entre eux parviennent à notre conscience. De toute l'information qui atteint notre conscience, l'on estime que seulement près de 1 % va dans la mémoire à long terme, et qu'une grande partie y est tôt ou tard oubliée. Cela vaut peut-être mieux, car autrement, l'encéphale déborderait de renseignements.

Le fait de pouvoir se remémorer une liste courte plus facilement qu'une longue liste constitue une caractéristique de la mémoire. Évidemment, la mémoire humaine n'enregistre pas tout comme un ruban magnétique sans fin. Elle ne peut mémoriser de longues listes de détails. Une autre caractéristique de la mémoire est que même lorsque les détails sont oubliés, la notion ou l'idée principale subsiste. Nous pouvons alors souvent, ce qui est intéressant, expliquer l'idée ou la notion avec nos propres mots et à notre façon, contrairement à un ruban magnétique. Malgré des recherches qui durent depuis de nombreuses décennies, l'on ne peut pas encore expliquer les mécanismes de la mémoire. Cependant, en intégrant de nombreuses observations cliniques et expérimentales, les scientifiques ont avancé certaines théories qui peuvent aider à comprendre ces mécanismes.

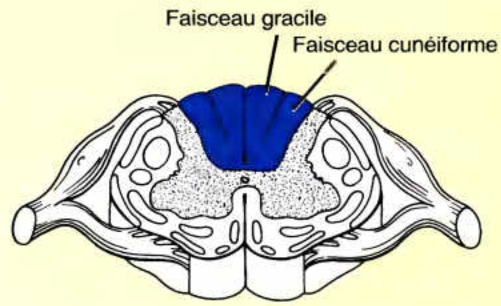
DOCUMENT 15.1

PRINCIPALES VOIES ET FAISCEAUX SENSITIFS ET MOTEURS

Voies, faisceaux et emplacements	Physiologie

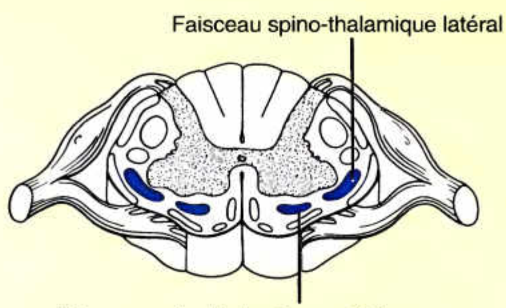
VOIES SENSITIVES (ASCENDANTES)

Voie du cordon postérieur-lemniscus médial



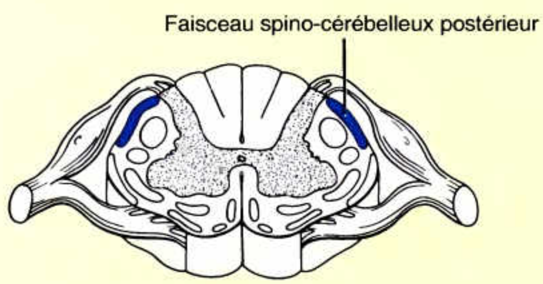
Véhicule vers l'hémisphère cérébral opposé les informations sensorielles du toucher discriminatif (l'aptitude à reconnaître l'emplacement exact des stimuli du toucher léger et de percevoir comme distincts deux stimuli tactiles appliqués à deux points très rapprochés de la peau) ; de la stéréognosie (la capacité de reconnaître un objet par le toucher) ; de la proprioception consciente (la conscience de la position des parties du corps) ; de la kinesthésie (la conscience de la direction des mouvements des parties du corps) ; de la discrimination pondérale (la capacité d'évaluer le poids d'un objet) et de la vibration.

Antéro-latéral (spino-thalamique)



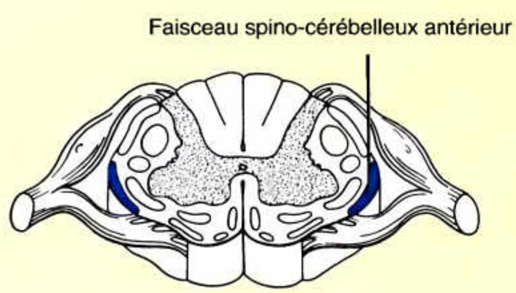
Faisceau spino-thalamique latéral : véhicule les sensations liées à la douleur et à la température, depuis un côté du corps jusqu'à l'hémisphère cérébral opposé.*Faisceau spino-thalamique antérieur* : véhicule les sensations liées au chatouillement, à la démangeaison, au contact léger et à la pression, depuis un côté du corps jusqu'à l'hémisphère cérébral opposé.

Spino-cérébelleux postérieur



Véhicule les influx nerveux liés à la proprioception subconsciente, depuis un côté du corps jusqu'au même côté du cervelet ; cette information sensorielle garde ce dernier informé des mouvements effectifs et permet à celui-ci de coordonner les mouvements adroits réguliers et raffinés.

Spino-cérébelleux antérieur



Véhicule les influx nerveux liés à la proprioception subconsciente, depuis un côté du corps jusqu'au même côté et au côté opposé du cervelet ; cette information sensorielle garde ce dernier informé des mouvements effectifs et lui permet de coordonner les mouvements adroits réguliers et raffinés.

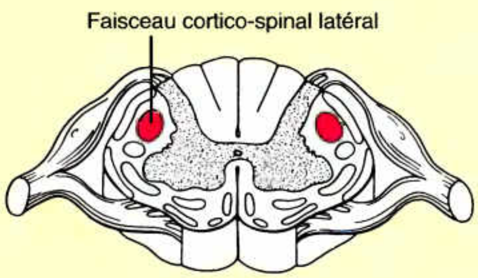
Voies, faisceaux et emplacements	Physiologie

VOIES MOTRICES (DESCENDANTES)

Faisceaux directs (pyramidaux)

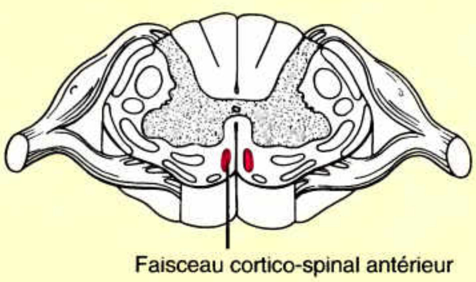
Cortico-spinal latéral

Véhicule les influx nerveux depuis un côté du cortex jusqu'aux muscles squelettiques du côté opposé du corps afin de coordonner les mouvements volontaires précis, délicats et surtout des extrémités des membres supérieurs.



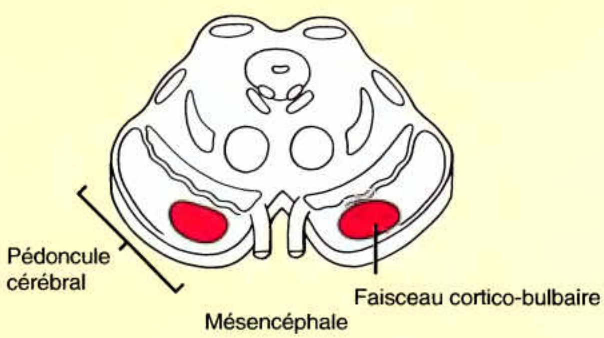
Cortico-spinal antérieur

Véhicule les influx moteurs depuis un côté du cortex jusqu'aux muscles squelettiques de l'autre côté du corps afin de coordonner les mouvements du squelette axial.



Cortico-bulbaire

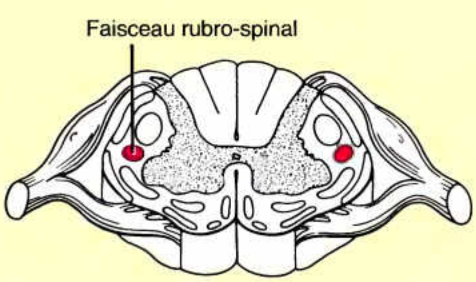
Véhicule les influx moteurs depuis un côté du cortex jusqu'aux muscles squelettiques de l'autre côté de la tête afin de coordonner les contractions volontaires précises, délicates des muscles de la tête et du cou.



Faisceaux indirects (extrapyramidaux)

Rubro-spinal

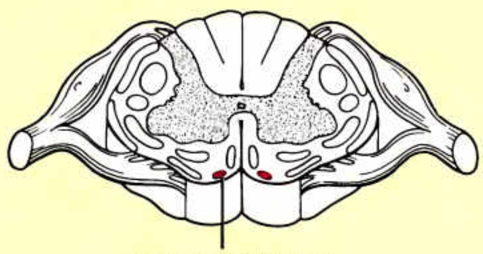
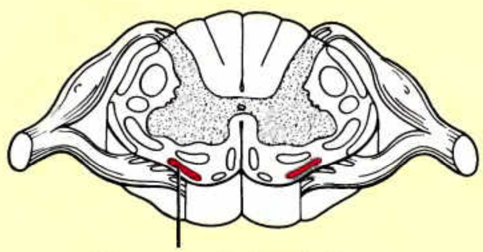
Véhicule les influx nerveux moteurs depuis un côté du mésencéphale, qui reçoit l'information en provenance du cortex et du cervelet, jusqu'aux muscles squelettiques du côté opposé du corps chargés des mouvements précis et délicats des extrémités des membres supérieurs.



Suite du document

DOCUMENT 15.1 (suite)

PRINCIPAUX FAISCEAUX ET VOIES SENSITIVES

Voies, faisceaux et emplacements	Physiologie
Tecto-spinal 	Véhicule les influx moteurs depuis un côté du mésencéphale jusqu'aux muscles squelettiques de l'autre côté du corps qui règlent les mouvements de la tête en réaction à des stimuli auditif, visuel et cutané.
Vestibulo-spinal 	Véhicule les influx moteurs depuis un côté du bulbe rachidien jusqu'aux muscles squelettiques du même côté du corps qui règlent le tonus musculaire en réaction aux mouvements de tête décelés par l'appareil vestibulaire (équilibre).

Selon une des théories liées à la mémoire à court terme, les souvenirs pourraient résulter de l'intervention de circuits neuronaux réverbérants : un influx nerveux qui arrive stimule le premier neurone, qui stimule le deuxième et ainsi de suite (figure 12.18c). Des ramifications en provenance des deuxième et troisième neurones font synapse avec le premier neurone, renvoyant constamment l'influx dans le circuit. Une fois envoyé, le signal de réponse peut durer de quelques secondes à de nombreuses heures, selon la disposition des neurones dans le circuit. Si l'on applique ce modèle à la mémoire à court terme, une pensée qui survient (le numéro de téléphone mentionné plus haut) reste dans l'encéphale, même après la disparition du stimulus initial. Il n'est donc possible de se rappeler cette pensée qu'aussi longtemps que la réverbération se poursuit.

Certaines preuves viennent soutenir la théorie selon laquelle la mémoire à court terme est reliée à des événements électriques et chimiques dans le cerveau plutôt qu'à des changements structuraux comme la formation de nouvelles synapses. De nombreux facteurs peuvent, par exemple, empêcher l'activité électrique du cerveau. Parmi eux figurent l'anesthésie, le coma, l'électrochoc et l'ischémie (la réduction de l'irrigation sanguine) du cerveau. Ces facteurs nuisent à la rétention de l'information récemment acquise ; toutefois, ils n'affectent habituellement pas la mémoire à long terme établie auparavant. Il arrive souvent que les personnes affligées d'une amnésie rétrograde (perte de souvenirs antérieurs) ne peuvent se rappeler les événements qui ont eu lieu pendant la demi-heure qui a précédé l'état d'amnésie. À mesure que ces personnes se rétablissent, les souvenirs les plus récents sont les derniers à revenir.

La plus grande partie des recherches effectuées sur la mémoire à long terme est centrée sur les changements anatomiques ou biochimiques qui pourraient favoriser la facilitation au niveau des synapses. Les changements anatomiques se produisent dans les neurones lorsque ces derniers sont stimulés ou rendus inactifs. Ainsi, des études effectuées au microscope électronique sur des neurones présynaptiques soumis à une activité intense et prolongée ont révélé de nombreux changements anatomiques. Parmi ces derniers figure une augmentation du nombre de terminaisons présynaptiques, un épaississement des boutons synaptiques et une augmentation des ramifications et de la conductance des dendrites. Le nombre de cellules gliales augmente aussi. De plus, avec l'âge, les neurones développent de nouveaux boutons synaptiques, probablement par suite d'un usage accru.

Ces changements, reliés à l'apprentissage plus rapide, suggèrent une augmentation de la facilitation au niveau des synapses. Ils ne se produisent pas lorsque les neurones sont inactifs. En fait, chez les animaux devenus aveugles, le cortex cérébral s'amincit dans l'aire visuelle.

L'on s'intéresse aussi à l'implication possible des acides nucléiques dans la mémoire à long terme. Les molécules d'ADN et d'ARN stockent l'information, et elles ont tendance, spécialement l'ADN, à durer toute la vie de la cellule. Des études ont démontré une augmentation du contenu en ARN dans les neurones activés. De plus, certaines preuves démontrent que la mémoire à long terme ne peut s'exercer de façon valable si la formation de l'ARN est inhibée. Puisque la synthèse d'ARN précède la synthèse protéique, ces études peuvent aussi indiquer une relation entre la synthèse de certaines protéines et la mémoire.

N'importe quel événement de la transmission synaptique pourrait être à l'origine d'un accroissement de la communication entre neurones. L'on a ainsi avancé qu'il pourrait se produire soit une augmentation du nombre des molécules réceptrices dans la membrane cellulaire postsynaptique soit une réduction de la vitesse d'élimination de la substance neurotransmettrice. L'acétylcholine (ACh) semble jouer un rôle important dans la mémoire. À propos de la maladie d'Alzheimer (chapitre 14), qui supprime la capacité de se souvenir, l'on a découvert notamment la disparition d'une enzyme essentielle à la synthèse de l'ACh dans certaines régions de l'encéphale.

Une récente hypothèse sur la mémoire fait intervenir des neurones qui transmettent l'information de deux façons. Ces neurones contiennent des récepteurs appelés **récepteurs du NMDA** d'après le produit chimique (le *N*-méthyle D-aspartate) qui sert à les déceler. Ces derniers ouvrent des canaux qui permettent l'entrée de calcium dans les neurones. De nombreux autres récepteurs qui interviennent dans la décharge de neurones ouvrent des canaux ioniques en réaction *soit* à des neurotransmetteurs (canaux chimiquement dépendants) soit à un changement de voltage (canaux voltage dépendants). Les récepteurs NMDA sont inusités, car ils doivent *d'abord* être stimulés par un changement de voltage, *puis* par un neurotransmetteur (glutamate). Il s'agit là d'un exemple de régulation par voltage d'un canal chimiquement dépendant. Ces neurones possèdent un mode spécial de transmission de signaux qui est uniquement activé si la cellule reçoit deux signaux d'affilée. Le premier signal sert à « armer » et le second, à « décharger » le signal. Ce type de transmission de signaux procure aux neurones un autre moyen de traiter l'information liée à la formation de la mémoire.

Les états de veille et le sommeil

L'être humain dort et reste éveillé pendant un cycle assez constant de 24 heures appelé **rythme circadien**. Quand le cerveau est éveillé, il est en état de réagir consciemment à divers stimuli. Comme la fatigue neuronale précède le sommeil et que les signes de celle-ci disparaissent après le sommeil, elle semble être l'une des causes du sommeil. De plus, les enregistrements électroencéphalographiques (EEG) montrent que, durant l'état de veille, le cortex cérébral est très actif et envoie constamment des influx à travers le corps. Au cours du sommeil, toutefois, le cortex cérébral envoie moins d'influx. L'activité du cortex cérébral est liée à celle de la formation réticulée.

La formation réticulée possède de nombreuses connexions ascendantes avec le cortex cérébral et des connexions descendantes avec la moelle épinière (figure 15.11). La stimulation de certaines parties de la formation réticulée provoque une augmentation de l'activité corticale. C'est pourquoi une partie de la formation réticulée est appelée le **système réticulé activateur (SRA)**. Lorsque cette région est stimulée, de nombreux influx montent dans le thalamus et se dispersent dans de vastes régions du cortex cérébral. Ce phénomène provoque une augmentation généralisée de l'activité corticale.

Le **réveil**, ou la sortie d'un sommeil profond, comporte aussi une augmentation de l'activité du SRA. Afin que le réveil se produise, des signaux doivent stimuler le SRA. À peu près toute information sensorielle peut activer le SRA : stimuli douloureux, signaux proprioceptifs, lumière vive ou sonnerie d'un réveil-matin. Une fois le SRA activé, le cortex cérébral est également activé et la personne se réveille. Les influx nerveux en provenance du cortex cérébral peuvent aussi stimuler le SRA. Ces influx peuvent prendre naissance dans les aires somesthésiques, le cortex moteur ou le système limbique. Lorsque les influx activent le SRA, ce dernier active à son tour le cortex cérébral, et le réveil se produit. Après celui-ci, le SRA et le cortex cérébral continuent à s'activer l'un l'autre par un système de rétroaction composé de nombreux circuits.

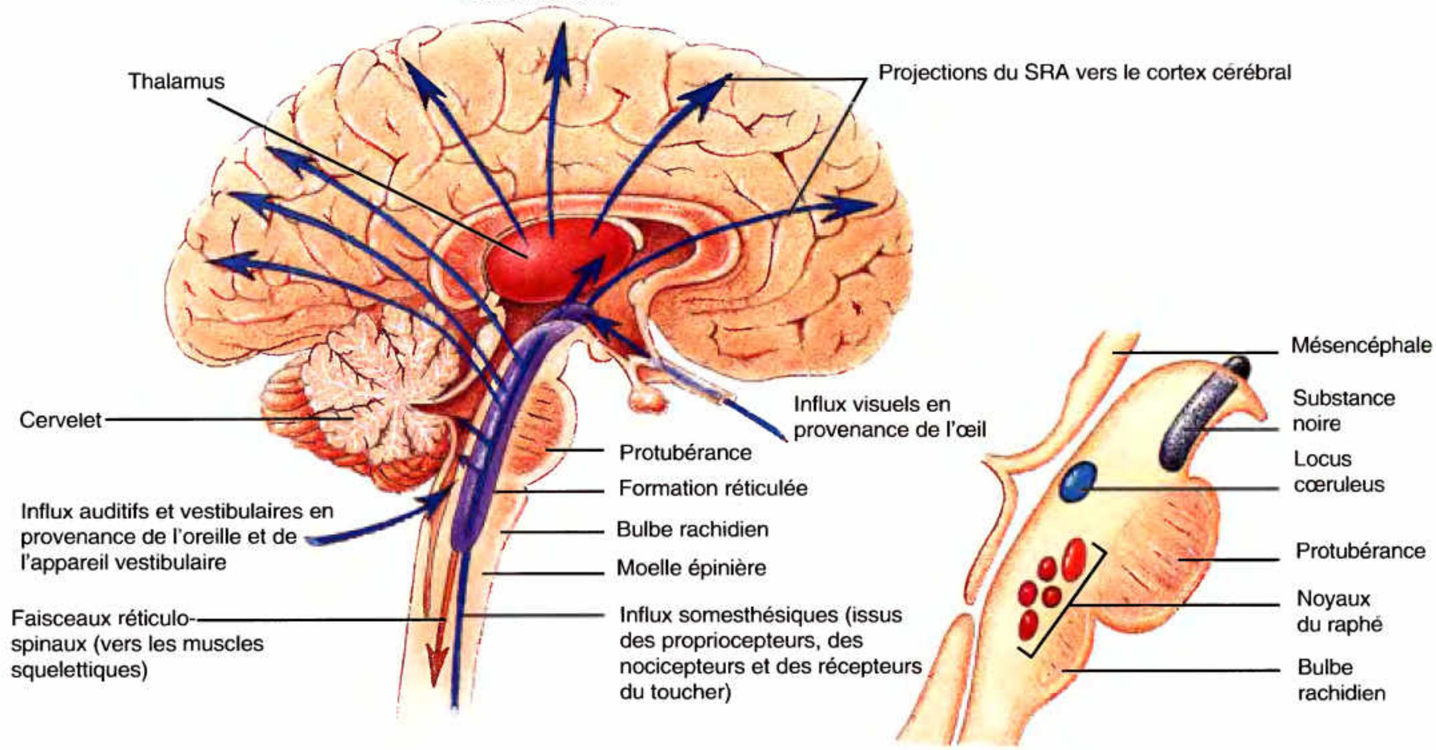
La formation réticulée partage également, avec la moelle épinière, un système de rétroaction composé de nombreux circuits. Les influx provenant de la formation réticulée descendent dans la moelle épinière, puis se rendent aux muscles squelettiques, en passant par les faisceaux réticulospinaux. La contraction des muscles amène les propriocepteurs à retourner des influx qui activent le SRA. Les deux systèmes de rétroaction (à partir du cortex et des muscles squelettiques) maintiennent l'activation du SRA qui, à son tour, maintient l'activation du cortex cérébral. Il en résulte un état de vigilance (d'attention) appelé **conscience**.

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉTAT DE CONSCIENCE ALTÉRÉE

Divers facteurs peuvent **affecter la conscience**. Les amphétamines activent probablement le SRA afin d'instaurer un état de vigilance et d'alerte. La méditation provoque un état conscient de détente et de concentration. Les anesthésiques entraînent un état de conscience altérée appelé anesthésie. Une lésion ou une maladie du système nerveux peuvent entraîner le coma. Certaines drogues telles que le LSD et l'alcool peuvent également affecter la conscience.

FIGURE 15.11 Formation réticulée et noyaux du tronc cérébral liés au sommeil (locus cœruleus et noyaux du raphé). Le système réticulé activateur (SRA) est composé de fibres qui se prolongent depuis la formation réticulée jusqu'au cortex par l'intermédiaire du thalamus.



Question : **Pourquoi tous les logements doivent-ils avoir un avertisseur de fumée ? (*Une suggestion* : imaginer le rôle de cet avertisseur pendant qu'une personne dort et anticiper les effets de l'information sensorielle dirigée vers le SRA.)**

Le **coma** est l'étape finale d'une défaillance cérébrale. Il est caractérisé par une absence totale de réaction à tous les stimuli externes. Une personne comateuse semble dormir les yeux fermés. Aux stades de coma les moins graves, les réflexes primaires du tronc cérébral et de la moelle épinière persistent, mais ils sont supprimés aux stades les plus graves. Ce sont les réflexes cornéen, pupillaire, tendineux et plantaire. Éventuellement, les contrôles respiratoire et cardio-vasculaire disparaissent, et la personne en meurt généralement. Le coma peut résulter de lésions dans diverses parties de l'encéphale, d'un empoisonnement, d'une hypoxie, d'une hypoglycémie, d'une ischémie, d'une infection, d'un traumatisme ainsi que de dérèglements de l'équilibre acide-basique et électrolytique.

Comment le sommeil peut-il survenir si les systèmes de rétroaction activateurs fonctionnent continuellement ? Une des explications est que le système de rétroaction est ralenti de façon considérable ou est inhibé. Pendant le **sommeil**, qui correspond à un état de conscience altérée ou d'inconscience partielle duquel une personne peut être tirée par divers stimuli, l'activité du SRA est très faible.

Il existe différents niveaux de conscience tout comme il y a différents niveaux de vigilance pendant l'état de veille. Il y a deux types de sommeil normal : le sommeil lent (SL) et le sommeil paradoxal (SP).

Le **sommeil lent**, ou **sommeil à ondes lentes**, comprend quatre stades, dont chacun chevauche progressivement le suivant. Tous les stades ont été identifiés à l'aide d'enregistrements d'EEG.

Le stade 1. Il s'agit d'un stade de transition entre l'état de veille et l'état de sommeil, qui dure habituellement entre une minute et sept minutes. Le sujet se détend, les yeux fermés. Durant cette période, la respiration et le pouls sont réguliers et les pensées sont floues. Il arrive souvent que le sujet affirme ne pas avoir dormi si on le réveille à ce moment-là. Sur l'EEG, les ondes alpha diminuent et les ondes thêta apparaissent.

Le stade 2. Il s'agit de la première étape du sommeil véritable, même si le sujet ne dort que légèrement. Il devient un peu plus difficile de réveiller le sujet. Celui-ci peut faire des rêves fragmentés, et les yeux peuvent rouler lentement d'un côté à l'autre. La lecture de l'EEG démontre des *fuseaux de sommeil*, bouffées d'ondes courtes

et soudaines qui surviennent à un rythme de 12 à 14 Hz (cycles par seconde).

Le stade 3. Il s'agit d'une période de sommeil relativement profond. Le sujet est très détendu. La température corporelle commence à baisser et la pression artérielle diminue. Il est difficile de réveiller le sujet, et l'EEG révèle un mélange de fuseaux de sommeil et d'ondes delta. Cette étape se produit environ 20 minutes après que le sujet se soit endormi.

Le stade 4. Le sommeil profond survient. Le sujet est très détendu et réagit lentement si on le réveille. Quand il y a incontinence urinaire et somnanbulisme, c'est au cours de ce stade qu'il surviennent. L'EEG est dominé par les ondes delta.

Durant une période de sommeil typique de 7 à 8 heures, le sujet passe du premier au quatrième stade du SL. Il revient ensuite aux étapes 3 et 2, puis il passe au SP dans un délai de 50 à 90 minutes. Le cycle se répète normalement pendant toute la période du sommeil.

Dans le **sommeil paradoxal**, les enregistrements de l'EEG sont semblables à ceux du premier stade du SL. Il existe toutefois des différences physiologiques importantes entre les deux formes de sommeil. Au cours du SP, le tonus musculaire est réduit (sauf pour les mouvements rapides des yeux) ; la respiration et le pouls augmentent, et sont irréguliers. La pression artérielle fluctue également de façon considérable. C'est durant le SP que la plupart des rêves surviennent. Après le SP, la personne revient aux troisième et quatrième stades du SL.

Les périodes de SP et de SL alternent tout au long de la nuit, avec des intervalles approximatifs de 90 minutes entre les périodes de SP. Ce cycle se répète de trois à cinq fois durant la période totale de sommeil. Les périodes de SP durent, au début, de 5 à 10 minutes, et se prolongent graduellement jusqu'à près de 50 minutes. Dans une période de sommeil typique, le SP totalise 90 à 120 minutes. Chez le nourrisson, la période de SP constitue jusqu'à 50 % du sommeil total, alors que chez l'adulte, elle n'en constitue que 20 %. La plupart des sédatifs réduisent le SP de façon importante.

Les rythmes corporels naturels, notamment la température corporelle, déterminent la durée du sommeil. Plus la température corporelle est élevée, plus la durée du sommeil est longue. À mesure que l'on vieillit, la durée moyenne du sommeil raccourcit, de même que le pourcentage de SP. L'on croit que le pourcentage élevé de SP chez le nourrisson et l'enfant reflète une activité nerveuse accrue qui est importante pour la maturation du cerveau. Le nourrisson a apparemment besoin de cette stimulation interne, puisque les stimuli externes sont réduits. Le fait que les rêves, qui constituent un type particulier d'activité consciente dans l'encéphale, sont plus fréquents durant le SP, vient soutenir cette théorie.

Des études récentes effectuées sur des animaux font entrevoir que deux centres nerveux particuliers du tronc cérébral déterminent l'occurence du SL et du SP. Le centre lié au SL est situé dans les noyaux du raphé (figure 15.11b) dont les neurones contiennent de grandes quantités de sérotonine, un neurotransmetteur. Lorsque les réserves de sérotonine sont épuisées, il en résulte une insomnie marquée et une réduction du SL et du SP. L'insomnie peut être soulagée par l'administration d'un précurseur de la sérotonine (l'hydroxytryptophane). La sérotonine elle-même ne peut traverser la barrière hémato-encéphalique. Le centre lié au SP est situé dans le locus cœruleus (figure 15.11b) dont les neurones contiennent de grandes quantités de noradrénaline, un neurotransmetteur. La destruction du locus cœruleus provoque la disparition complète du SP, mais n'affecte pas le SL. L'administration de réserpine, un médicament qui épuise les réserves de sérotonine et de noradrénaline, provoque l'élimination des deux formes de sommeil. Toutes ces observations laissent à penser que la sérotonine est importante pour le SL, que la noradrénaline est importante pour le SP et que, normalement, le SP ne peut se produire que s'il est précédé du SL.

APPLICATION CLINIQUE

LES TROUBLES DU SOMMEIL

Il existe au moins trois troubles du sommeil qui ont une importance clinique. La **narcolepsie** (*narkê*: engourdissement; *lêpsis*: attaque) est caractérisée par des «attaques» involontaires de sommeil qui durent près de 15 minutes et peuvent se produire presque à n'importe quel moment de la journée. Il s'agit d'une incapacité, à l'état de veille, d'empêcher le SP. L'**insomnie** (*in*: pas; *somnus*: sommeil) est caractérisée par la difficulté à s'endormir et, souvent, par des réveils fréquents. Elle peut être liée à des troubles particuliers ou à des facteurs secondaires, de nature à la fois médicale et psychiatrique. L'**hypersomnie** est caractérisée par des périodes de sommeil particulièrement profond ou exagérément longues desquelles une personne ne peut être sortie qu'après une stimulation vigoureuse. Elle peut être associée à un traumatisme crânien, à une «attaque» cérébrale ou à une encéphalite.

Sommaire de l'étude

LA SENSATION (p. 463)

Les niveaux de sensation (p. 463)

1. La sensation désigne l'état de conscience des stimuli externes ou internes.

La modalité (p. 463)

1. La modalité est la propriété par laquelle un type particulier de sensation se distingue des autres.
2. En général, un neurone sensitif est doté d'une seule modalité.

Les composants de la sensation (p. 464)

1. La sensation est ressentie à quatre conditions.
2. Ces conditions sont la stimulation, la transduction, la conduction et la traduction.

Les récepteurs sensoriels (p. 464)

1. Une caractéristique des récepteurs sensoriels est la sélectivité.
2. En termes de simplicité ou de complexité, les récepteurs simples sont liés aux sens généraux, et les récepteurs complexes sont associés aux sens spéciaux.
3. Selon l'emplacement qu'ils occupent, les récepteurs sont des extérocepteurs, des intérocepteurs ou des propriocepteurs.
4. Si l'on se base sur le type de stimulus détecté, on classe les récepteurs en mécanorécepteurs, thermorécepteurs, nocicepteurs, photorécepteurs et chimiorécepteurs.
5. La réaction d'un récepteur sensoriel à un stimulus est un potentiel soit générateur soit récepteur.
6. L'adaptation est un changement de la sensibilité (en général, une diminution) à un stimulus de longue durée.

LES SENS GÉNÉRAUX (p. 466)

Les sensations cutanées (p. 466)

1. Les sensations cutanées comprennent les sensations tactiles (toucher, pression, vibration), les sensations thermiques (chaleur, froid) et la douleur. Les récepteurs liés à ces sensations se trouvent dans la peau, les tissus conjonctifs sous la peau, les muqueuses, la bouche et l'anus.
2. Les récepteurs du toucher sont les plexus des follicules pileux, les corpuscules de Meissner (de toucher) qui s'adaptent rapidement et les mécanorécepteurs cutanés de type I (les disques tactiles ou de Merkel), ainsi que les mécanorécepteurs cutanés de type II (corpuscules de Ruffini) qui s'adaptent lentement. Les récepteurs de la pression sont les mécanorécepteurs cutanés de type II et les corpuscules lamellaires (de Pacini). Les récepteurs de la vibration sont les corpuscules de Meissner et les corpuscules de Pacini. Les récepteurs de la démangeaison et du chatouillement sont les terminaisons nerveuses libres.
3. Les thermorécepteurs sont des terminaisons nerveuses libres.
4. Les nocicepteurs sont présents dans presque chaque tissu du corps.
5. La douleur peut être somatique ou viscérale.

Les sensations proprioceptives (p. 468)

1. Les récepteurs situés dans les muscles squelettiques, les tendons, à l'intérieur et autour des articulations ainsi que dans l'oreille interne envoient des influx nerveux liés au tonus musculaire, au mouvement des membres et à la position du corps.
2. Les récepteurs comprennent les fuseaux neuromusculaires, les organes tendineux (de Golgi) et les propriorécepteurs kinesthésiques des articulations.

LA PHYSIOLOGIE DES VOIES SENSITIVES (p. 470)

1. L'information sensorielle en provenance de toutes les parties du corps aboutit dans une aire spécifique du cortex somesthésique.
2. Au niveau de la voie du cordon postérieur-lemniscus médial et des voies antéro-latérales, se trouvent des neurones de premier ordre, de deuxième ordre et de troisième ordre.
3. Les influx transmis le long de la voie du cordon postérieur-lemniscus médial concernent le toucher discriminatif, la stéréognosie, la proprioception, la discrimination pondérale et les sensations de vibration.
4. La voie nerveuse liée à la douleur et à la température est le faisceau spino-thalamique latéral.
5. La voie nerveuse associée aux sensations de chatouillement, de démangeaison, de toucher grossier (vague) ou de pression est le faisceau spino-thalamique antérieur.
6. Des régions spécifiques du cortex somesthésique (gyrus postcentral) reçoivent une information différente des diverses parties du corps.
7. Les voies qui véhiculent de l'information au cervelet sont les faisceaux spino-cérébelleux antérieur et postérieur. Ils transmettent les influx liés à la sensibilité inconsciente des muscles et des articulations.

L'INTÉGRATION DE L'INFORMATION SENSORIELLE ET DE LA RÉPONSE MOTRICE (p. 474)

1. Le système sensoriel a pour tâche de renseigner le système nerveux central sur les changements survenant dans les milieux externe et interne.
2. Le processus d'intégration de l'information se produit dans plusieurs stations le long du SNC, au niveau du conscient et du subconscient.
3. Une réaction motrice permet au muscle de se contracter ou à une glande de sécréter.

LA PHYSIOLOGIE DES VOIES MOTRICES (p. 474)

1. Le cortex moteur (gyrus précentral) est la principale région de régularisation pour le déclenchement des mouvements volontaires.
2. Les influx moteurs volontaires sont envoyés depuis le cortex moteur jusqu'aux neurones somatiques efférents qui innervent les muscles squelettiques par l'intermédiaire des voies directes (pyramidales).
3. Les voies directes comprennent les faisceaux cortico-spinaux latéraux et antérieurs et les faisceaux cortico-bulbaires.
4. Les voies indirectes (extrapyramidales) concernent le cortex moteur, les noyaux gris centraux, le thalamus, le cervelet, la formation réticulée et les noyaux du tronc cérébral.
5. Les principaux faisceaux indirects sont les faisceaux rubo-spinal, tecto-spinal, vestibulo-spinal et réticulo-spinal.

LES FONCTIONS INTÉGRATRICES (p. 479)

1. La mémoire est la capacité de se souvenir. Elle est habituellement classée en deux types : la mémoire à court terme et la mémoire à long terme.
2. Un engramme est une marque (trace) laissée par la mémoire dans le cerveau.
3. La mémoire à court terme est reliée à des événements électriques et chimiques ; la mémoire à long terme est reliée à des modifications anatomiques et biochimiques au niveau des synapses.
4. Les états de veille et de sommeil sont des fonctions d'intégration régies par le système réticulé activateur (SRA).
5. Le sommeil lent (SL) comprend quatre stades déterminés par des enregistrements d'EEG.

6. La plupart des rêves surviennent durant le sommeil paradoxal (SP).
7. La sérotonine et la noradrénaline sont des neurotransmetteurs qui affectent le sommeil.

Questions de révision

1. Quelle est la différence entre la sensation et la perception ? (p. 463)
2. Qu'est-ce que la modalité ? (p. 463)
3. Expliquez le processus qui permet à une sensation d'être ressentie. (p. 464)
4. Classez les récepteurs suivant des critères de simplicité et de complexité, d'emplacement et suivant le type de stimulus détecté par ces derniers. (p. 464)
5. Expliquez les potentiels générateurs et les potentiels récepteurs. (p. 464)
6. Qu'est-ce que l'adaptation ? Comparez les récepteurs qui s'adaptent rapidement à ceux qui s'adaptent lentement. (p. 466)
7. Qu'est-ce qu'une sensation cutanée ? Quelles sont les différences entre les sensations tactiles, thermiques et douloureuses ? (p. 466)
8. Décrivez le récepteur en termes de structure, de fonction et d'emplacement pour chacune des sensations cutanées suivantes : le toucher, la pression, la vibration, la démangeaison et le chatouillement, la température et la douleur. (p. 466)
9. De quelle façon les sensations cutanées favorisent-elles le maintien de l'homéostasie ? (p. 466)
10. Pourquoi les nocicepteurs sont-ils importants ? Quelles différences existe-t-il entre les douleurs somatique, viscérale, projetée et fantôme ? (p. 467)
11. Pourquoi la notion de douleur projetée est-elle utile dans le diagnostic des troubles internes ? (p. 467)
12. Qu'est-ce que la proprioception ? Où sont situés les propriocepteurs ? (p. 468)
13. Décrivez la structure des fuseaux neuromusculaires, des organes tendineux (de Golgi) et des propriocepteurs kinesthésiques des articulations. (p. 469)
14. Quels liens existent entre la proprioception et le maintien de l'homéostasie ? (p. 468)
15. Quelles sont les différences entre la voie du cordon postérieur-lemniscus médial et les voies antéro-latérales (spino-thalamiques), sur la base de leur fonction et de leur emplacement ? (p. 470)
16. Décrivez la façon dont les parties du corps sont représentées dans le cortex somesthésique. (p. 472)
17. Quelles sont les fonctions des faisceaux cérébelleux ? (p. 473)
18. Décrivez la façon dont les stimuli sensoriels et les réactions motrices sont reliés dans le SNC. (p. 474)
19. Décrivez la façon dont les différentes parties du corps sont représentées dans le cortex moteur. (p. 474)
20. Quelles sont les différences entre les voies motrices directes et indirectes, en rapport avec leurs fonctions et leur emplacement ? (p. 475)
21. De quelle façon les noyaux gris centraux et le cervelet entrent-ils en jeu dans les mouvements du corps ? (p. 477)
22. Définissez la mémoire. Quels sont les deux types de mémoire ? (p. 479)
23. Définissez l'engramme et la consolidation de la mémoire. (p. 479)
24. Décrivez les mécanismes possibles de la mémoire. (p. 479)
25. De quelle façon les états de sommeil et de veille sont-ils reliés au système réticulé activateur (SRA) ? (p. 483)
26. Quels sont les quatre stades du sommeil lent (SL) ? Quelles sont les différences entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal ? (p. 484)
27. Expliquez les rôles que jouent la sérotonine et la noradrénaline dans le sommeil. (p. 485)
28. Qu'est-ce que l'anesthésie (p. 468), la paralysie (p. 476), le coma (p. 484), la narcolepsie, l'insomnie et l'hypersomnie ? (p. 485)

Réponses à la question posée dans chaque figure

15.1 Ceux qui s'adaptent rapidement sont les corpuscules tactiles, les plexus des follicules pileux et les corpuscules lamellaires. Ceux qui s'adaptent lentement sont les mécanorécepteurs de types I et II.

15.2 Les reins.

15.3 Les fibres (sensitives) afférentes de type Ia et II s'enroulent autour de la région centrale des fibres musculaires intrafusales. Les neurones (moteurs) efférents gamma innervent ces dernières.

15.4 La stéréognosie.

15.5 La perte de sensation douloureuse et thermique, du côté gauche du corps, sous le niveau de la lésion.

15.6 Comme la main est mieux représentée dans le cortex moteur que dans le cortex sensitif, il s'ensuit qu'elle possède une régulation du mouvement plus précise, mais qu'elle est moins en mesure d'évaluer ses sensations.

15.7 Dans la moelle épinière, le tronc cérébral, le cervelet, les noyaux gris centraux et le cortex cérébral.

15.8 Le faisceau cortico-bulbaire.

15.9 Du cortex aux noyaux gris centraux, puis au thalamus et au cortex. Du cortex aux noyaux du tronc cérébral, puis au cervelet, au thalamus et au cortex.

15.10 Les faisceaux spino-cérébelleux antérieur et postérieur.

15.11 Un avertisseur de fumée décèle la fumée et fait retentir une sonnerie ou une sirène qui réveille les gens, car il envoie une information auditive qui stimule le SRA. Comme l'information olfactive au SRA est infime ou nulle, les personnes qui n'ont pas cet appareil restent endormies et meurent à cause des substances toxiques contenues dans la fumée.

Chapitre 16

LES SENS SPÉCIAUX

Sommaire du chapitre

LE SENS OLFACTIF : L'ODORAT
- L'anatomie des récepteurs olfactifs
- La physiologie de l'olfaction
- L'adaptation et le seuil olfactif
- La voie olfactive

LE SENS GUSTATIF : LE GOÛT
- L'anatomie des récepteurs gustatifs
- La physiologie de la gustation
- L'adaptation et le seuil gustatif
- La voie gustative

LE SENS VISUEL : LA VISION
- Les structures annexes de l'œil
- L'anatomie du globe oculaire
 - *La tunique fibreuse • La tunique vasculaire • La rétine (tunique nerveuse) • Le cristallin • L'intérieur du globe oculaire*
- La formation de l'image et la convergence
 - *La réfraction des rayons lumineux • L'accommodation et le punctum proximum • La constriction de la pupille*
- La convergence
- La physiologie de la vision
 - *Les photorécepteurs et les photopigments • L'adaptation à la lumière et à l'obscurité • Le potentiel récepteur et la libération de neurotransmetteur*
- La voie visuelle
 - *Le traitement rétinien de l'information visuelle • La voie cérébrale et les champs visuels*

LE SENS AUDITIF ET L'ÉQUILIBRE
- L'oreille externe
- L'oreille moyenne
- L'oreille interne
- Les ondes sonores
- La physiologie de l'audition
- La physiologie de l'équilibre
 - *Les organes otolithiques : le saccule et l'utricule • Les canaux semi-circulaires • Les voies de l'équilibre*

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Le glaucome • La dégénération maculaire sénile • La surdité • Le syndrome de Ménière • L'otite moyenne • Le mal des transports

APPLICATIONS CLINIQUES
- La greffe de la cornée • Le décollement de la rétine • La cataracte • Les anomalies de réfraction • Le daltonisme • La rupture du tympan • Les bruits de forte intensité et la surdité • Les implants cochléaires

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Situer les récepteurs olfactifs et décrire la voie nerveuse olfactive.
2. Nommer les récepteurs gustatifs et décrire la voie nerveuse gustative.
3. Nommer et décrire les structures accessoires de l'œil, ainsi que l'anatomie du globe oculaire.
4. Décrire la formation des images sur la rétine et expliquer les phénomènes de réfraction, d'accommodation et de constriction de la pupille.
5. Décrire le fonctionnement des photorécepteurs et des photopigments dans la vision.
6. Décrire le processus rétinien de traitement de la lumière et la voie nerveuse des influx visuels vers le cerveau.
7. Décrire les subdivisions anatomiques de l'oreille.
8. Énoncer les principaux événements de la physiologie de l'audition.
9. Nommer les organes récepteurs de l'équilibre et expliquer leur fonctionnement.
10. Comparer les causes et les symptômes du glaucome, de la dégénération maculaire sénile, de la surdité, du syndrome de Ménière, de l'otite moyenne et du mal des transports.
11. Définir quelques termes médicaux relatifs aux organes des sens.

Tout comme les organes des sens généraux, les sens spéciaux permettent de percevoir les changements qui se produisent dans notre milieu. Toutefois, ces sens olfactif, gustatif, visuel, auditif et de l'équilibre fournissent des expériences sensorielles plus riches. Ils sont également constitués d'organes récepteurs dont la structure est plus complexe que celle des récepteurs des sens généraux.

LE SENS OLFACTIF: L'ODORAT

L'odorat et le goût sont tous deux des sens chimiques, en ce sens que les sensations sont produites à partir des interactions entre les molécules et les récepteurs de l'odorat et du goût. L'odorat est le sens spécial le moins compris. Le sens olfactif est encore plus développé chez les animaux inférieurs, chez le chien, par exemple, que chez l'homme. Parmi tous les sens, seuls l'odorat et le goût s'étendent jusqu'aux régions corticales supérieures et au système limbique. C'est probablement la raison pour laquelle certaines odeurs et saveurs peuvent provoquer de profondes réactions affectives ou déclencher un flot de souvenirs.

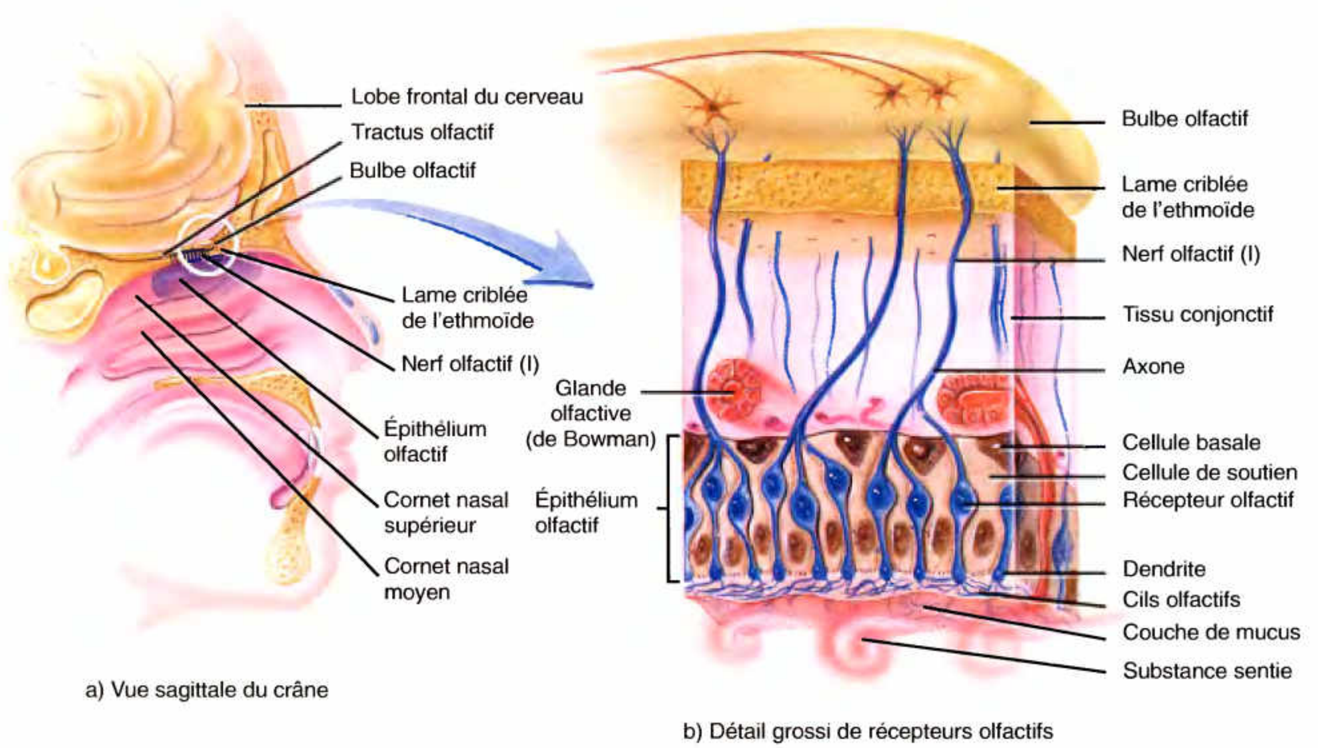
L'anatomie des récepteurs olfactifs

Les 10 à 100 millions de récepteurs du **sens olfactif** (*olfactus*: odorat) sont logés dans l'épithélium olfactif de la partie supérieure des fosses nasales. La superficie totale de l'épithélium olfactif est de 5 cm^2. Celui-ci occupe la partie supérieure de la cloison des fosses nasales et s'étend le long de la partie supérieure du cornet nasal moyen (figure 16.1a). L'épithélium olfactif est formé de trois principaux types de cellules: les cellules de soutien, les récepteurs olfactifs et les cellules basales.

Les **récepteurs olfactifs** sont des neurones bipolaires dont l'extrémité distale (apicale) est une dendrite en forme de bouton. Plusieurs cils, appelés **cils olfactifs**, irradient de la dendrite. Les cils sont le siège de la transduction olfactive. Les récepteurs olfactifs réagissent à la stimulation chimique d'une molécule odorante en produisant un potentiel générateur, déclenchant, de ce fait, la réponse olfactive. L'extrémité proximale (basale) des récepteurs olfactifs comporte un prolongement unique jouant le rôle d'axone qui s'étend jusqu'au bulbe olfactif (figure 16.1b).

Les **cellules de soutien** sont des cellules épithéliales cylindriques de la muqueuse nasale qui tapisse l'intérieur du nez. Les **cellules basales** s'insèrent entre les bases des

FIGURE 16.1 Récepteurs olfactifs. a) Emplacement dans la fosse nasale. b) Détails.



Question: **Quelle est la structure formée par les axones du bulbe olfactif ?**

cellules de soutien. Ce sont des cellules souches qui produisent continuellement de nouveaux récepteurs olfactifs, lesquels vivent environ un mois avant d'être remplacés. Ce processus est remarquable parce que les récepteurs olfactifs sont des neurones. Il s'agit d'une des rares exceptions à la règle générale voulant que les neurones arrivés à maturité ne soient pas remplacés dans le système nerveux.

Les **glandes olfactives**, ou **glandes de Bowman**, situées dans le tissu conjonctif qui soutient l'épithélium olfactif, élaborent du mucus. Cette sécrétion est acheminée par des conduits vers l'épithélium dont elle humidifie la surface ; elle dissout également les substances odorantes. La sécrétion continue du mucus permet aussi de remplacer la pellicule superficielle de liquide et d'empêcher que les cils olfactifs ne soient continuellement stimulés par la même substance odorante.

Le nerf facial (VII) innerve à la fois les cellules de soutien de l'épithélium olfactif et les glandes lacrymales. Des odeurs telles que celles du poivre, de l'ammoniac et du chloroforme sont des substances irritantes qui provoquent le larmoiement ou l'éternuement, car elles stimulent les récepteurs des muqueuses nasale et lacrymale, en plus des récepteurs olfactifs.

La physiologie de l'olfaction

On tente depuis longtemps de séparer et de classifier les odeurs « primaires ». Selon l'une de ces classifications, il existe sept odeurs primaires : camphrée, musquée, florale, mentholée, éthérée, âcre et putride. Selon des données récentes, il y aurait de nombreuses autres odeurs primaires, peut-être des centaines. De plus, notre capacité de reconnaître littéralement des milliers d'odeurs différentes peut dépendre de modalités d'activité du cerveau qui découlent de l'activation de différentes combinaisons de récepteurs olfactifs.

Le processus de réaction des récepteurs olfactifs aux stimuli odorants est sensiblement le même que celui de la plupart des récepteurs sensitifs : un potentiel générateur (dépolarisation) déclenche la formation d'un ou de plusieurs influx nerveux. Dans certains cas, on connaît la manière dont le potentiel générateur se produit. Certaines substances odorantes se lient aux récepteurs qui sont associés aux protéines G de la membrane plasmique et activent l'enzyme adénylate cyclase (chapitre 18). Cela entraîne l'ouverture de canaux à Na^+ → l'entrée de Na^+ → le potentiel générateur dépolarisant → l'influx nerveux.

L'adaptation et le seuil olfactif

L'adaptation (diminution de la sensibilité) aux odeurs survient rapidement et elle semble être liée aux récepteurs olfactifs et au système nerveux central. Les récepteurs olfactifs eux-mêmes s'adaptent à 50 % durant la première seconde suivant la stimulation, mais cette adaptation est ensuite très lente. Cependant, les expériences nous enseignent que l'adaptation à une odeur forte est totale au bout d'une minute ; cette vitesse est beaucoup trop rapide pour que l'on puisse l'expliquer uniquement par l'adaptation des récepteurs. Il ne fait pas de doute que d'autres neurones de l'appareil olfactif présentent également une capacité d'adaptation.

Comme c'est le cas pour les autres sens spéciaux, le seuil olfactif est peu élevé. L'odorat nous permet de détecter une substance odorante même lorsque sa concentration dans l'air est infime. Il nous est possible de percevoir le méthyl mercaptan, par exemple, même lorsque sa concentration n'atteint que 1/25 000 000 000 mg/ml d'air. Étant donné que le gaz naturel utilisé pour la cuisson des aliments et le chauffage est un gaz inodore, mais qu'il peut être létal et potentiellement explosif lorsqu'il s'accumule, on le combine à de petites quantités de méthyl mercaptan dans le but de donner des signes olfactifs avertisseurs de fuites de gaz.

La voie olfactive

Les axones amyélinisés des récepteurs olfactifs se rejoignent pour former les **nerfs olfactifs (I)**, qui traversent de multiples trous dans la lame criblée de l'ethmoïde (figure 16.1b). Les nerfs olfactifs (I) se terminent par deux masses de substance grise dans l'encéphale, les **bulbes olfactifs**. Les bulbes olfactifs sont logés sous le lobe frontal des hémisphères cérébraux, de part et d'autre de la crista galli de l'ethmoïde. La première synapse de la voie olfactive a lieu dans les bulbes olfactifs, entre les axones des nerfs olfactifs et les dendrites des neurones situés à l'intérieur des bulbes.

Le prolongement postérieur de ces axones forme le **tractus olfactif** (figure 16.1a). À partir de là, il existe deux voies de projection pour les influx olfactifs. La première va jusqu'aux régions corticales primitives voisines des bulbes olfactifs sur la surface inférieure du cerveau. Celles-ci comprennent le cortex prépiriforme (la principale zone en rapport avec la discrimination olfactive) et le système limbique (les noyaux amygdaloïdiens et l'hippocampe). La seconde voie s'étend jusqu'au thalamus, et de là, aux régions corticales supérieures des lobes frontaux. Les projections jusqu'au système limbique peuvent probablement expliquer les réactions aux odeurs qui peuvent être de nature affective et évocatrices de souvenirs, par exemple l'excitation sexuelle ressentie lorsque l'on respire un certain parfum, ou la nausée provoquée par l'odeur d'un aliment qui a pu déjà nous rendre très malade. Les influx nerveux qui se propagent jusqu'aux cortex prépiriforme et frontal en passant par le thalamus sont perçus sous forme d'odeur et ils déclenchent la sensation olfactive.

LE SENS GUSTATIF: LE GOÛT

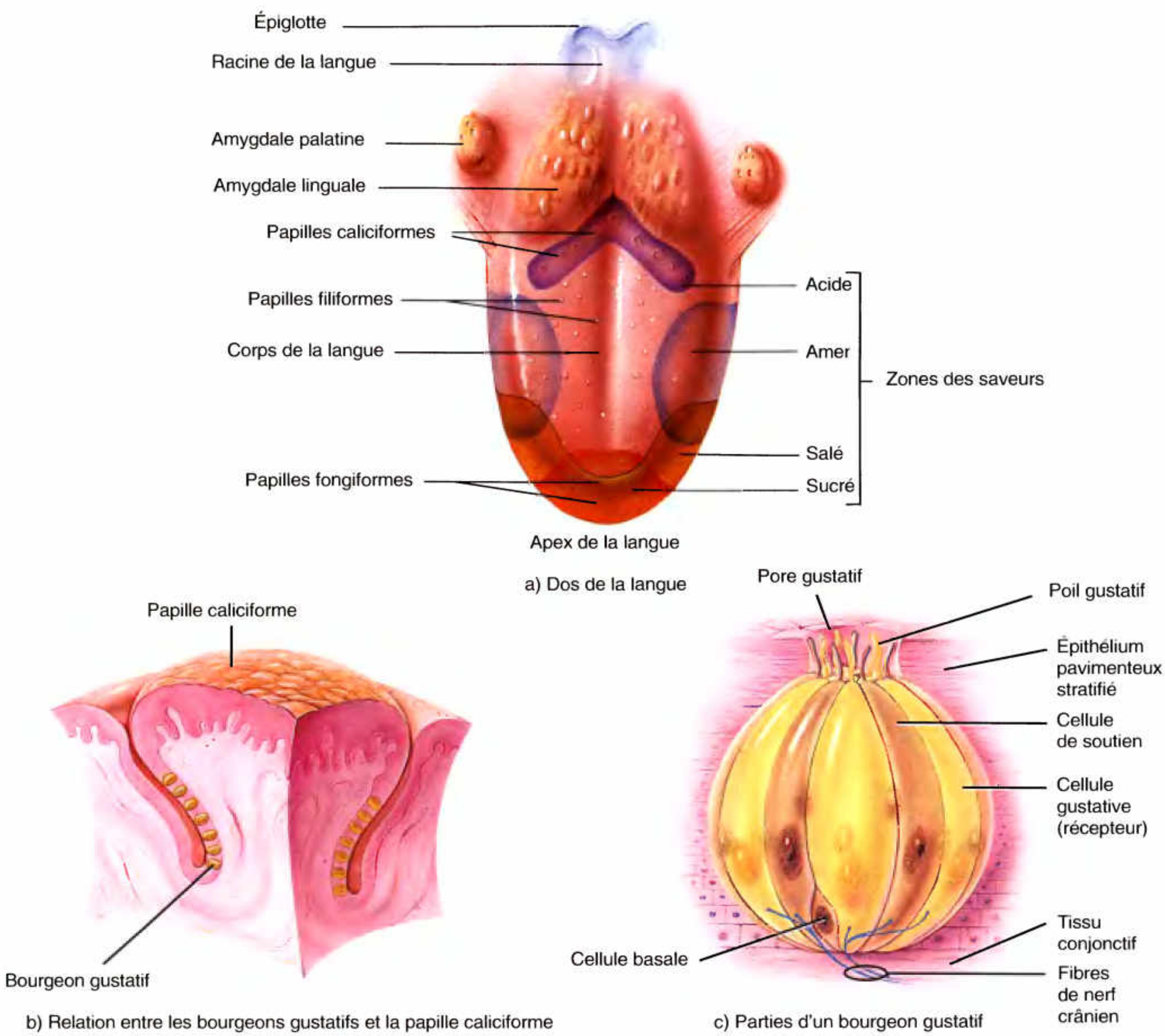
Tout comme l'olfaction, la gustation est liée à un sens chimique ; elle requiert qu'une substance soit dissoute avant qu'elle puisse être goûtée. Les personnes qui souffrent de

rhumes ou d'allergies se plaignent parfois de ne trouver aucun goût à ce qu'elles mangent. Leur sens gustatif peut bien fonctionner normalement, mais ce n'est pas le cas de leur sens olfactif. Cela nous montre qu'une grande partie des sensations que nous attribuons au goût sont, en fait, dues à l'olfaction. Les odeurs des aliments passent par le nasopharynx (partie de la gorge derrière le nez) et dans la cavité nasale pour stimuler les récepteurs olfactifs. En fait, une concentration donnée d'une substance stimulera mille fois plus le système olfactif qu'elle ne stimulera le système gustatif.

L'anatomie des récepteurs gustatifs

Les récepteurs **gustatifs** (*gusto*: goût) sont logés dans les bourgeons gustatifs (figure 16.2). Chez le jeune adulte, la plupart de ces 10 000 bourgeons gustatifs environ sont situés sur la langue, mais on en trouve aussi sur le palais mou, dans le larynx (boîte vocale) et dans le pharynx (gorge). Le nombre de bourgeons gustatifs diminue avec l'âge. Les **bourgeons gustatifs** sont des structures ovoïdes constituées de trois types de cellules : les cellules de soutien, les cellules

FIGURE 16.2 Les récepteurs gustatifs.



Question : **Indiquez, dans l'ordre, les structures qui forment la voie gustative.**

gustatives (récepteurs) et les cellules basales (figure 16.2c). Les **cellules de soutien** forment une capsule qui renferme approximativement 50 **cellules gustatives**. Chacune de ces cellules est pourvue d'un **poil gustatif** qui s'ouvre sur l'extérieur par un orifice appelé **pore gustatif**. Les poils gustatifs entrent en contact avec des stimuli gustatifs par les pores gustatifs. Les **cellules basales** se trouvent autour des bourgeons gustatifs, près de la couche de tissu conjonctif. Ces cellules épithéliales produisent des cellules de soutien qui se transforment ensuite en cellules gustatives qui ont une longévité d'environ 10 jours. À leur base, les cellules gustatives font synapse avec les dendrites de fibres nerveuses sensitives qui forment la première partie de la voie olfactive. Les dendrites d'une seule fibre se ramifient à profusion et elles entrent en contact avec de nombreux récepteurs dans quelques bourgeons gustatifs.

Les bourgeons gustatifs sont logés dans des saillies en surface de la langue appelées **papilles**. Les papilles donnent à la surface de la langue son aspect rugueux (figure 16.2a et b). Les **papilles caliciformes**, les plus volumineuses, ont une forme circulaire ; elles sont disposées en une rangée qui forme un V renversé sur la partie postérieure de la langue. Les **papilles fongiformes** ont une forme de champignon, d'où leur nom ; elles occupent la pointe et les bords de la langue. Toutes les papilles caliciformes et la plupart des papilles fongiformes contiennent des bourgeons gustatifs. Les **papilles filiformes** sont des structures effilées qui couvrent les deux tiers antérieurs de la langue. Elles contiennent rarement des bourgeons gustatifs.

La physiologie de la gustation

Une fois qu'une substance chimique est dissoute dans la salive, elle peut entrer en contact avec la membrane plasmique des cils gustatifs, qui semblent être le siège de la transduction gustative. Lorsque les substances sapides entrent en contact avec la membrane des cils gustatifs, il semblerait que le potentiel générateur résultant (chapitre 15) provoque la libération de neurotransmetteur par exocytose des vésicules synaptiques au sein des cellules gustatives. Les influx nerveux prennent naissance dans les neurones qui font synapse avec les cellules gustatives.

Malgré le grand nombre de saveurs que nous croyons discerner, il n'existe que quatre saveurs primaires : l'acide, le salé, l'amer et le sucré (figure 16.2a). Toutes les autres « saveurs » telles que celles du chocolat, du poivre ou du café, sont une combinaison de ces quatre saveurs, accompagnées d'odeurs particulières. Un rhume ou une allergie diminue la sensibilité gustative. Les cellules gustatives individuelles peuvent réagir à plus d'une saveur primaire, chacune étant mieux perçue par les récepteurs de parties spécifiques de la langue. Ainsi, même si le bout de la langue perçoit les quatre saveurs, il est très sensible aux saveurs salée et sucrée. La partie postérieure de la langue est très sensible aux substances amères, tandis que les bords de la langue sont plus sensibles aux substances acides.

L'adaptation et le seuil gustatif

L'adaptation au goût se fait rapidement. L'adaptation est totale après une stimulation continue de 1 mn à 5 mn. Comme pour l'odorat, la rapidité de l'adaptation complète est beaucoup trop grande pour pouvoir s'expliquer uniquement par l'adaptation des récepteurs. L'adaptation des récepteurs olfactifs contribue à l'adaptation du goût, mais elle n'explique toujours pas la rapidité de l'adaptation gustative. Tout comme l'adaptation aux odeurs, l'adaptation aux saveurs fait intervenir des neurones de la voie gustative dans le SNC.

Le seuil de perception du goût varie selon les saveurs primaires. Le seuil des substances amères, mesuré à l'aide de la quinine, est le plus bas ; cette caractéristique procure sans doute une protection puisque les substances amères sont souvent toxiques. Le seuil des substances acides, mesuré par l'acide chlorhydrique, est légèrement supérieur. Le seuil des substances salées, mesuré par le chlorure de sodium, et celui des substances sucrées, mesuré par le sucrose, sont à peu près égaux, mais plus élevés que celui des substances amères et acides.

La voie gustative

Trois nerfs crâniens reçoivent les fibres afférentes en provenance des bourgeons gustatifs : le nerf facial (VII) qui innerve les deux tiers antérieurs de la langue ; le nerf glossopharyngien (IX) qui innerve le tiers postérieur de la langue ; et le nerf vague (X) qui innerve la gorge et l'épiglotte (opercule fibro-cartilagineux situé au-dessus du larynx). Les influx gustatifs en provenance des bourgeons gustatifs sont acheminés le long de ces nerfs crâniens jusqu'au bulbe rachidien. À partir de là, certaines fibres gustatives s'étendent jusqu'au système limbique et à l'hypothalamus, alors que d'autres s'étendent jusqu'au thalamus. Les fibres qui s'étendent du thalamus jusqu'à l'aire gustative primaire du cortex cérébral, située dans le lobe pariétal (figure 14.14), sont responsables de la perception consciente du goût.

LE SENS VISUEL: LA VISION

L'**ophtalmologie** (*ophtalmo* : œil ; *logie* : étude de) est la branche de la médecine qui étudie la structure, la fonction et les maladies de l'œil. L'**ophtalmologiste** est le médecin spécialisé dans le diagnostic et le traitement des maladies oculaires à l'aide de médicaments, d'interventions chirurgicales et de verres correcteurs. L'**optométriste** est un spécialiste ayant un doctorat en optométrie ; il est habilité à examiner les yeux et à traiter les défauts de la vision en prescrivant des verres correcteurs. L'**opticien** est le technicien qui fabrique, ajuste et vend des verres correcteurs sur prescription d'un ophtalmologiste ou d'un optométriste.

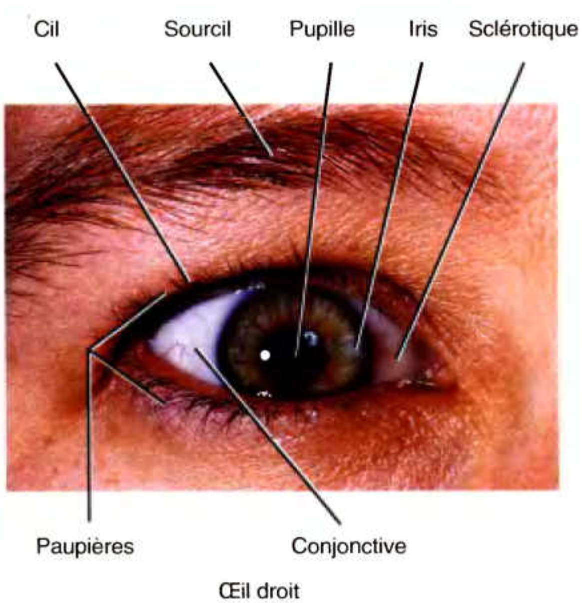
Les structures reliées à la vision sont : le globe oculaire, le nerf optique (II), l'encéphale et quelques structures annexes.

Les structures annexes de l'œil

Les sourcils, les paupières, les cils, l'appareil lacrymal et les muscles oculaires extrinsèques sont les **structures annexes** de l'œil. Les **paupières** supérieures et inférieures remplissent plusieurs fonctions. Elles empêchent la pénétration de lumière dans l'œil durant le sommeil, protègent l'œil de la lumière trop vive et des particules nuisibles, et lubrifient les globes oculaires (figure 16.3). Les paupières sont formées, depuis la surface vers l'intérieur, d'un épiderme, d'un derme, de tissu sous-cutané, de fibres du muscle orbiculaire des paupières, du tarse des glandes tarsales et d'une conjonctive (figure 16.4a).

Le **tarse** est un épais feuillet de tissu conjonctif qui procure forme et support aux paupières. Les **glandes tarsales (de Meibomius)**, sont incrustées dans l'épaisseur de chaque tarse. Ce sont des glandes sébacées modifiées, dont la sécrétion lubrifiante empêche les paupières d'adhérer l'une à l'autre. L'infection des glandes tarsales produit une tumeur (ou kyste palpébral) sur la paupière appelée **chalazion**. La **conjonctive** est une mince membrane muqueuse protectrice. La **conjonctive palpébrale** tapisse la face interne des paupières et la **conjonctive bulbaire** recouvre la surface antérieure du globe oculaire. La dilatation ou la congestion des vaisseaux sanguins de la conjonctive bulbaire, causée par une infection ou une irritation, entraîne la rougeur des yeux.

FIGURE 16.3 Anatomie de la surface antérieure de l'œil.



Question : **Quelle est la partie de l'œil qui est dépourvue de pigment chez l'albinos ?**

Les **cils** s'étendent à partir du bord de chaque paupière et ils forment avec les **sourcils** un arc à la jonction de la paupière supérieure et du front, qui permet de protéger le globe oculaire des particules étrangères, de la sueur et des rayons directs du soleil. Les glandes sébacées situées à la base des follicules pileux des cils sont appelées **glandes ciliaires**, ou **glandes de Zeis**. Les glandes ciliaires sécrètent un liquide destiné à lubrifier les follicules. Ces glandes peuvent s'infecter et causer un **orgelet**.

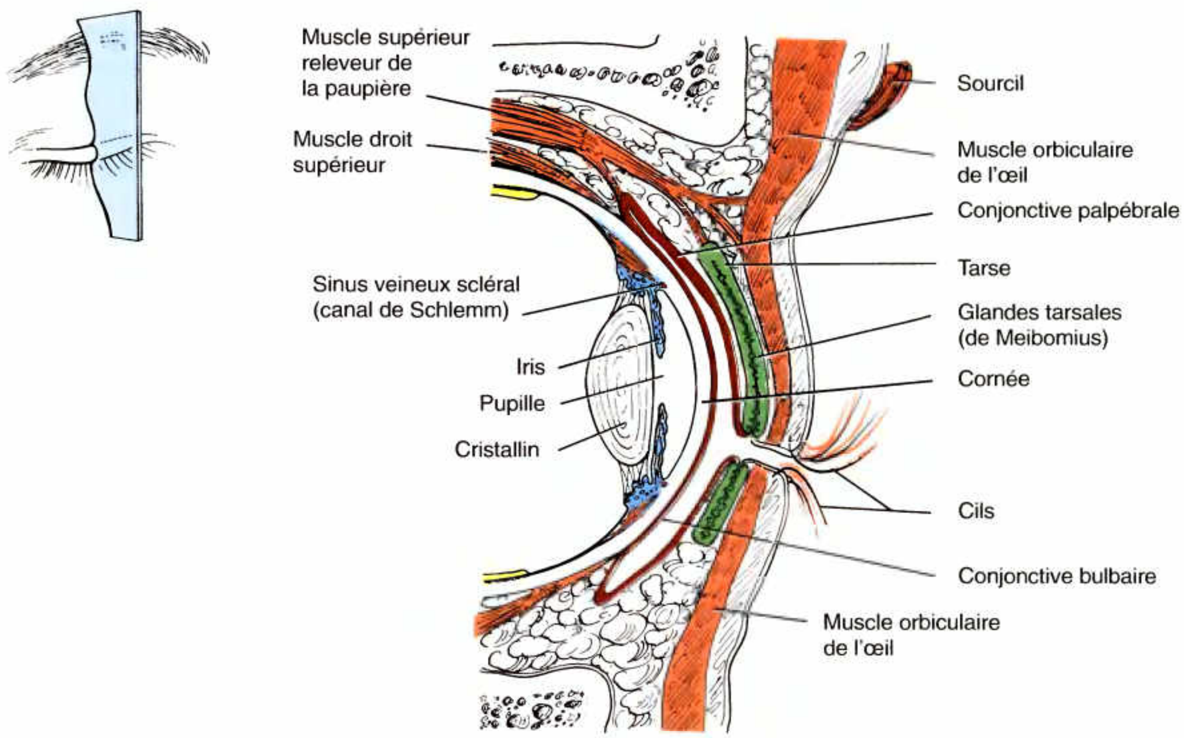
L'**appareil lacrymal** (*lacrima* : larme) est un groupe de structures chargées de fabriquer et de drainer les larmes (figure 16.4b). Les **glandes lacrymales** ont la forme et la taille d'une amande et elles sécrètent le liquide lacrymal, ou les larmes. Six à douze **canaux excréteurs** partent de ces glandes pour déverser leur sécrétion sur la conjonctive de la paupière supérieure. Les larmes humidifient ensuite la face antérieure du globe oculaire et pénètrent dans deux pores, les **points lacrymaux**. Les larmes s'infiltrent dans deux canaux, les **canaux lacrymaux**, puis elles sont acheminées jusqu'au **canal lacrymo-nasal**, chargé de transporter les larmes dans la cavité nasale.

Les larmes sont une solution aqueuse qui contient des sels, de la mucine et une enzyme bactéricide appelé **lysozyme**. Les larmes nettoient, lubrifient et humectent le globe oculaire. Une fois sécrétées par les glandes lacrymales, elles sont répandues sur toute la surface des globes oculaires par le clignement des paupières. Chaque glande produit en général 1 ml de liquide par jour.

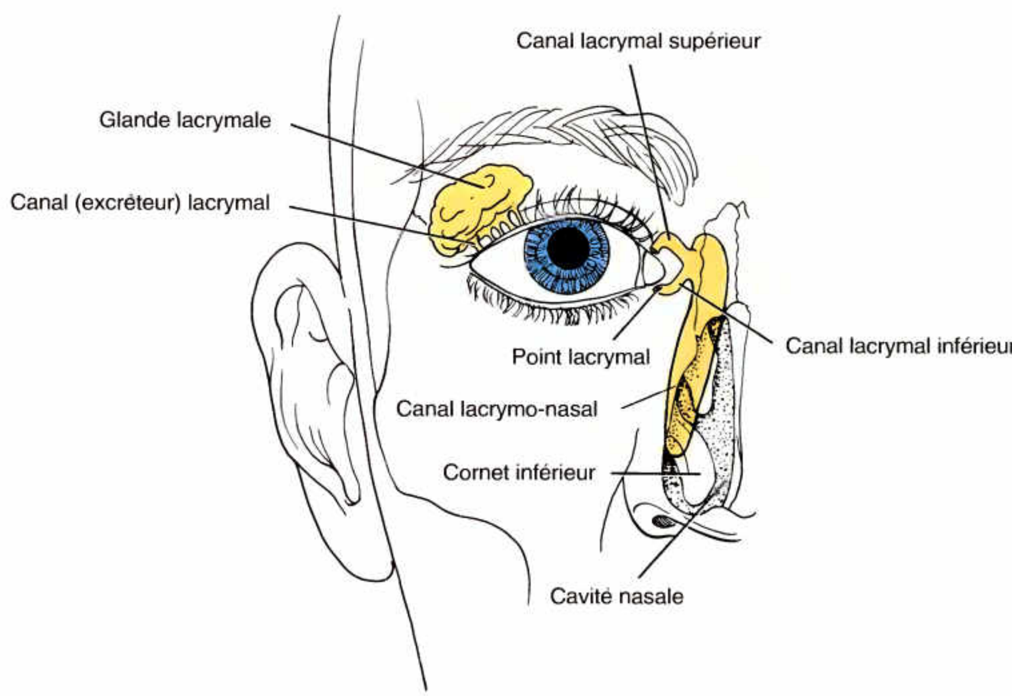
Normalement, les larmes sont dissipées par évaporation ou en passant dans les canaux lacrymaux puis dans la cavité nasale. Toutefois, si une substance irritante entre en contact avec la conjonctive, les glandes lacrymales sont stimulées, leur sécrétion augmente et les larmes s'accumulent (yeux larmoyants). Les yeux sont également larmoyants dans le cas d'une inflammation de la muqueuse nasale, comme un rhume, qui obstrue les canaux lacrymo-nasaux et bloque le drainage des larmes. L'homme est unique en ce sens qu'il est capable d'exprimer des émotions en **pleurant**, qu'il pleure de joie ou de tristesse. Réagissant à la stimulation parasympathique, les glandes lacrymales produisent une quantité excessive de larmes qui peuvent se déverser pardessus les bords des paupières et même remplir la cavité nasale de liquide.

Les six muscles extrinsèques de l'œil responsables des mouvements oculaires (figure 11.6) sont innervés par les nerfs crâniens III, IV et VI. En général, les unités motrices sont de petite taille dans ces muscles. Certains neurones moteurs ne desservent que deux ou trois fibres musculaires, ce qui est inférieur à n'importe quelle autre partie de l'organisme à l'exception du larynx. Cela permet des mouvements oculaires délicats, précis et rapides. Comme l'indiquent leurs noms (document 11.5 du chapitre 11), chaque muscle

FIGURE 16.4 Structures accessoires de l'œil.



a) Coupe sagittale des structures accessoires



b) Vue antérieure de l'appareil lacrymal

Question : Que sont les larmes et quelle est leur fonction ?

oculaire extrinsèque est responsable d'un mouvement différent de l'œil — de gauche à droite, de droite à gauche, de haut en bas ou de bas en haut. Par exemple, pour pouvoir regarder vers la droite, il faut que le muscle droit latéral de droite et le muscle droit médial gauche se contractent simultanément et que le muscle droit latéral gauche et le muscle droit médial de droite se décontractent simultanément. Les muscles obliques fonctionnent de manière à préserver la stabilité de la rotation du globe oculaire. Le mouvement coordonné des deux yeux fait intervenir des circuits nerveux dans le tronc cérébral et le cervelet.

L'anatomie du globe oculaire

Chez l'adulte, le **globe oculaire** mesure environ 2,5 cm de diamètre. Seul le sixième antérieur de sa surface est exposé. Le reste de sa surface est logé dans l'orbite qui le protège. Du point de vue anatomique, le globe oculaire peut être divisé en trois couches : la tunique fibreuse, la tunique vasculaire et la rétine ou tunique nerveuse (figure 16.5).

La tunique fibreuse

La **tunique fibreuse** est la membrane externe du globe oculaire ; elle est formée d'une partie postérieure, la sclérotique, et d'une partie antérieure, la cornée. La **cornée** est une couche transparente et non vascularisée qui recouvre la partie colorée de l'œil. En raison de sa forme incurvée, la cornée contribue à focaliser les rayons lumineux. La face externe de la cornée est recouverte d'un épithélium, qui se prolonge avec celui de la conjonctive bulbaire. La **sclérotique** (*skleros*: dur), ou « blanc de l'œil », est une couche blanche de tissu fibreux dense qui enveloppe tout le globe oculaire, sauf la cornée. La sclérotique donne sa forme au globe oculaire ; elle le rend plus rigide et protège ses parties internes. Sa face postérieure est percée par le foramen optique qui encercle le nerf optique (II). À la jonction de la sclérotique et de la cornée se trouve le **canal de Schlemm**, ou **sinus veineux scléral**. (La figure 16.4a indique les structures externes de l'œil).

APPLICATION CLINIQUE

LA GREFFE DE LA CORNÉE

Les **greffes de la cornée (kératoplastie)** sont la forme la plus courante de greffe d'organe. Elles présentent le pourcentage de réussite le plus élevé étant donné que les réactions de rejet se posent rarement. La cornée étant avasculaire, les anticorps qui pourraient provoquer le rejet n'y circulent pas. On excise la cornée malade et on la remplace par une cornée de même diamètre prélevée sur un donneur. L'insuffisance des dons de cornée a été en partie comblée par la mise au point de cornées artificielles faites de plastique.

La tunique vasculaire

La **tunique vasculaire**, la couche moyenne du globe oculaire, est appelée l'**uvée**. Elle est formée de trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. La partie postérieure de la tunique vasculaire, la **choroïde**, est richement vascularisée et elle tapisse presque toute la face interne de la sclérotique. Ses vaisseaux sanguins nourrissent la surface postérieure de la rétine. Les mélanocytes, qui produisent le pigment foncé mélanine, donnent à la choroïde sa couleur brun foncé.

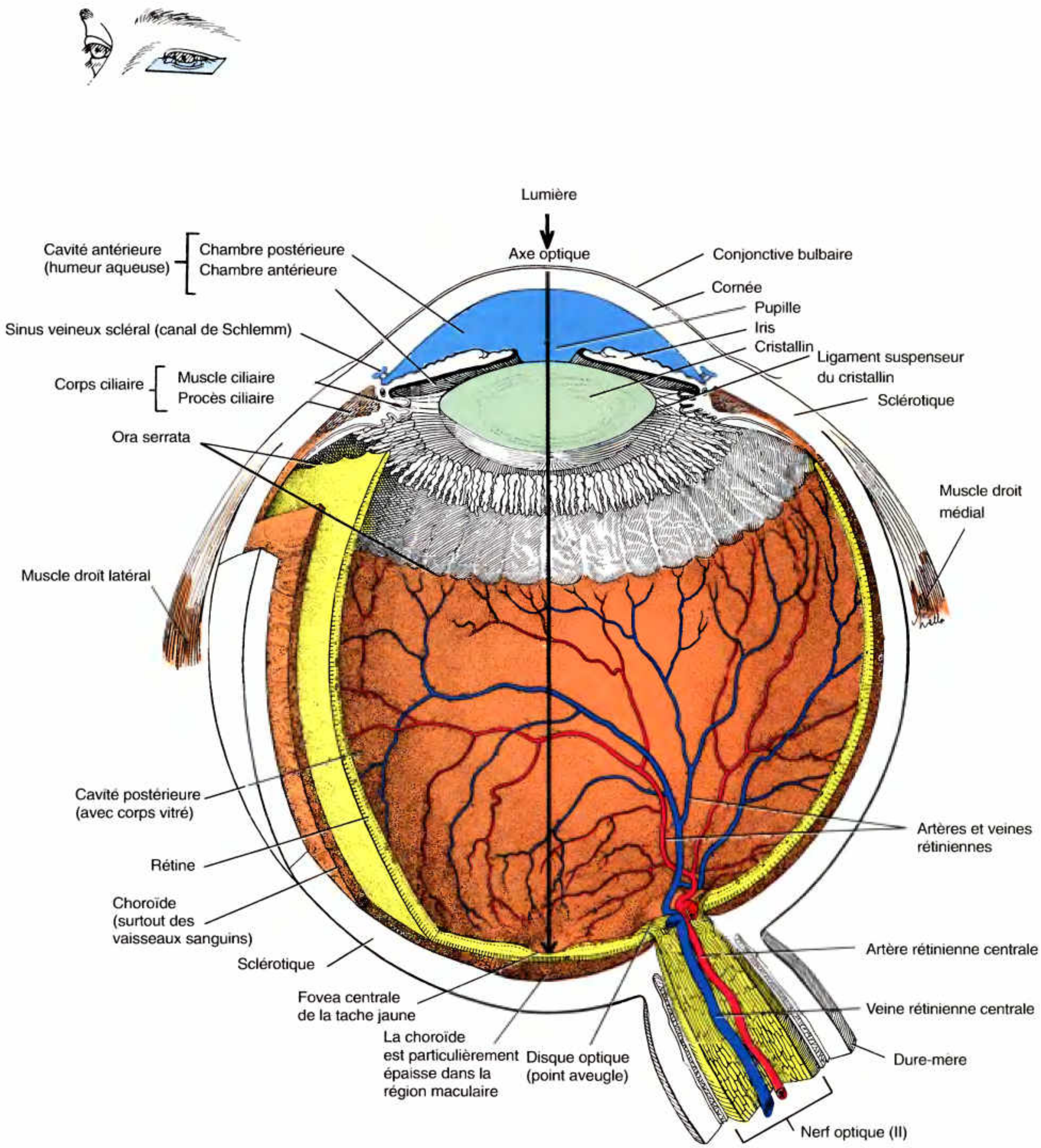
La choroïde devient le **corps ciliaire** à la partie antérieure de la tunique vasculaire. Le corps ciliaire est la région la plus épaisse de la tunique vasculaire. Il s'étend depuis l'**ora serrata** jusqu'à un point situé derrière la jonction scléro-cornéenne. L'ora serrata est la jonction antérieure en dents de scie de la rétine. Le corps ciliaire est formé des procès ciliaires et du muscle ciliaire. Les **procès ciliaires** sont des saillies ou des replis à la face interne du corps ciliaire, où le revêtement de cellules épithéliales sécrète l'humeur aqueuse. Le **muscle ciliaire** est une bande circulaire de muscle lisse qui modifie la courbure du cristallin pour l'adapter à la vision de loin ou de près.

L'**iris** (*irid*: cercle de couleur) est la partie colorée du globe oculaire ; il a la forme d'un anneau aplati. L'iris est suspendu entre le cristallin et la cornée ; son extrémité externe est rattachée au procès ciliaire. Il est composé de fibres musculaires lisses radiaires et circulaires. La **pupille** est une ouverture située au centre de l'iris. L'une des fonctions de l'iris consiste à régler l'entrée de la lumière dans la cavité postérieure du globe oculaire par la pupille. Lorsque l'œil est soumis à une lumière vive, les fibres nerveuses parasympathiques stimulent les muscles circulaires de l'iris (constricteurs de la pupille) qui se contractent pour diminuer le diamètre de la pupille (constriction). En revanche, lorsque la lumière est faible, les fibres nerveuses parasympathiques stimulent la contraction des muscles radiaires de l'iris (dilatateurs de la pupille) et accroissent le diamètre de la pupille (dilatation). Ces réactions sont des réflexes viscéraux.

La rétine (tunique nerveuse)

La troisième enveloppe de l'œil, la plus interne, la **rétine**, ne recouvre que les trois quarts postérieurs de l'œil et elle correspond au début de la voie nerveuse visuelle. À l'aide d'un ophtalmoscope il est possible de faire l'examen du fond de l'œil, et d'obtenir une image agrandie de la rétine et des vaisseaux sanguins qui traversent sa surface antérieure. La rétine est le seul endroit du corps où l'on peut voir directement les vaisseaux sanguins et les examiner pour détecter des modifications vasculaires pathologiques liées à l'hypertension et au diabète, par exemple. Plusieurs repères sont visibles (figure 16.6). Près du centre se trouve le **disque (papille) optique** ; c'est là que le nerf optique quitte le globe oculaire. L'**artère rétinienne centrale**, une ramification de l'artère ophtalmique, et la **veine rétinienne centrale** sont rassemblées près du nerf optique. Les ramifications de l'artère rétinienne centrale s'étalent en éventail pour irriguer la surface antérieure de la rétine. La veine rétinienne centrale draine le sang de la rétine à travers le disque optique.

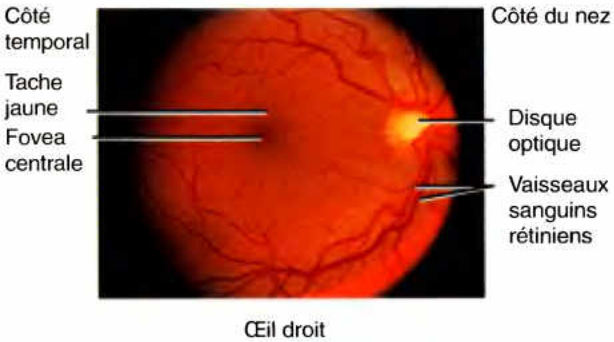
FIGURE 16.5 Structure macroscopique du globe oculaire.



Coupe transversale du globe oculaire gauche (vue supérieure)

Question : **Quelles sont les structures de l'œil qui ne possèdent pas leur propre irrigation sanguine et qui doivent donc recevoir un apport d'oxygène et de nutriments des tissus ou de liquide adjacents ? Quel avantage confère l'absence de vascularisation ?**

FIGURE 16.6 La rétine normale telle que vue à l'ophtalmoscope.



Question : **Quelles maladies de l'œil peut-on diagnostiquer à l'aide d'un ophtalmoscope ?**

La rétine est formée d'un épithélium pigmentaire (partie non visuelle) et d'une partie neurale (partie visuelle). L'**épithélium pigmentaire**, une couche de cellules épithéliales qui contiennent de la mélanine, se trouve entre la choroïde et la partie neurale de la rétine. Selon certains histologistes, il s'agit d'une partie de la choroïde, plutôt que de la rétine. La mélanine de la choroïde et l'épithélium pigmentaire absorbent les rayons lumineux épars, ce qui prévient la réflexion et la dispersion de la lumière dans le globe oculaire. Cela permet d'assurer que l'image produite sur la rétine par la cornée et le cristallin reste nette. La plupart des albinos sont dépourvus de mélanine dans toutes les parties du corps, y compris les yeux. Ils portent souvent des lunettes de soleil, même à l'intérieur, parce que la lumière, même si elle n'est pas très vive, les éblouit.

APPLICATION CLINIQUE

LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Un traumatisme tel qu'un coup porté à la tête ou diverses affections de l'œil, peuvent provoquer le **décollement de la rétine**. Le décollement se produit entre la partie neurale de la rétine et l'épithélium pigmentaire sous-jacent. Le liquide qui s'accumule entre ces deux couches force la rétine, mince et flexible, à se soulever vers l'extérieur (du côté du corps vitré). Cette lésion de la rétine entraîne la cécité ou une vision déformée dans le champ visuel correspondant. On parvient à recoller la rétine à l'aide de rayons laser ou par la cryochirurgie (traitement utilisant l'application locale de froid intense).

La **partie neurale** de la rétine est une excroissance à couches multiples du cerveau. Elle traite largement les données visuelles avant de transmettre des influx nerveux au thalamus, qui les transmet ensuite au cortex visuel primaire. La rétine présente trois couches distinctes de neurones séparées par deux zones où se retrouvent les contacts synaptiques : les couches synaptiques (plexiformes) interne et externe. Les couches de neurones rétiniens, nommées selon l'ordre de traitement de l'information visuelle, sont la **couche des photorécepteurs**, la **couche des cellules bipolaires** et la **couche des cellules ganglionnaires** (figure 16.7). Remarquez que la lumière passe à travers les couches des cellules ganglionnaires et bipolaires avant d'atteindre la couche des photorécepteurs. Il existe encore deux autres types de cellules présentes dans la rétine ; ce sont les **cellules horizontales** et les **cellules amacrines**. Ces cellules forment des voies dirigées latéralement qui modifient les signaux transmis le long de la voie depuis les photorécepteurs jusqu'aux cellules bipolaires et ganglionnaires.

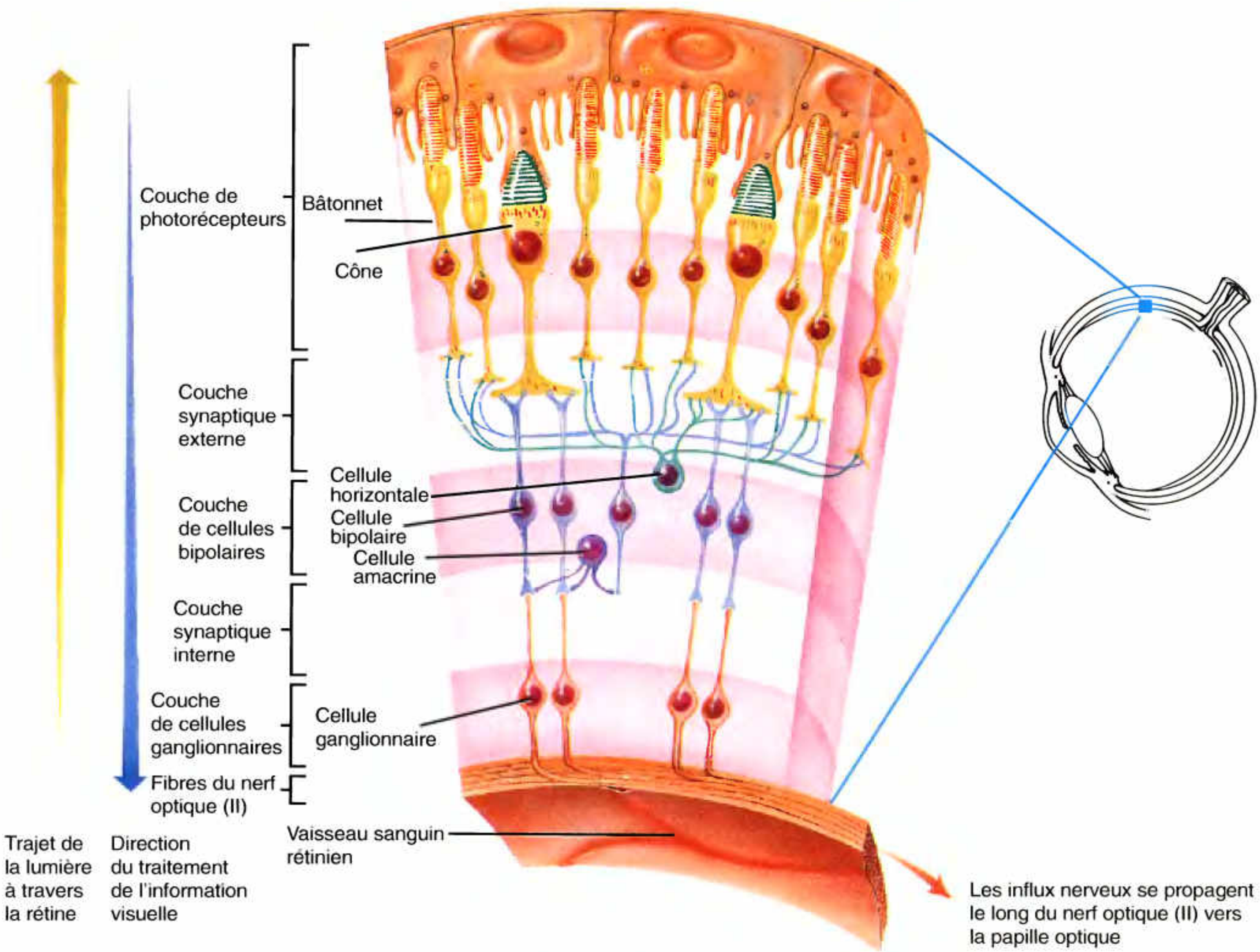
Les photorécepteurs sont des récepteurs visuels hautement spécialisés dans la transduction des rayons lumineux en potentiels générateurs. Les deux types de photorécepteurs sont appelés bâtonnets et cônes à cause de la forme de leurs segments externes, qui sont nichés entre les prolongements filiformes des cellules épithéliales pigmentaires (figure 16.11b). La rétine comprend environ 6 millions de cônes et 120 millions de bâtonnets. Les **bâtonnets** sont les récepteurs sensoriels qui assurent la vision en blanc et noir en semi-obscurité. Grâce à eux, il nous est possible de distinguer les différentes nuances de lumière et d'ombre et de percevoir les formes et les mouvements. Les **cônes** sont des cellules spécialisées dans la vision des couleurs et l'**acuité visuelle** (la netteté de la vision) sous une lumière vive. Nous ne pouvons distinguer les couleurs après la tombée de la nuit parce que seuls les bâtonnets fonctionnent.

La majorité des cônes sont concentrés dans la **fovea centrale**, une petite dépression située au centre de la tache jaune (figure 16.5). La **tache jaune** (*macula* : tache ; *lutea :* jaune) est située exactement au centre de la partie postérieure de la rétine, correspondant à l'axe optique. C'est sur la fovea centrale que se forment les images les plus nettes, car la concentration des cônes y est très élevée. Le nombre de bâtonnets, nul à la fovea centrale et à la macula, augmente vers la périphérie de la rétine. C'est pour cette raison que l'on peut mieux voir la nuit lorsque l'on ne regarde pas directement un objet.

L'information visuelle circule des photorécepteurs aux cellules bipolaires en passant par la couche synaptique externe, puis des cellules bipolaires aux cellules ganglionnaires en passant par la couche synaptique interne. Les axones des cellules ganglionnaires se prolongent postérieurement jusqu'au disque optique et quittent le globe oculaire pour former le nerf optique proprement dit. Le disque optique est également appelé le **point aveugle**. Étant donné qu'il ne contient ni cônes ni bâtonnets, nous ne pouvons voir une image qui atteint le point aveugle, mais nous pouvons aisément nous convaincre de sa présence. Couvrez-vous l'œil gauche et fixez la croix ci-dessous, puis augmentez ou diminuez la distance entre le livre et votre œil. À un certain point, le carré disparaît lorsque son image atteint le point aveugle.

■

FIGURE 16.7 Structure microscopique de la rétine. La flèche vers le bas montre la direction des signaux qui passent à travers la partie neurale de la rétine. Ultimement, les influx nerveux apparaissent dans les cellules ganglionnaires et passent dans le nerf optique (nerf crânien II).



Question : **Quels sont les deux types de photorécepteurs et en quoi leurs fonctions diffèrent-elles ?**

Le cristallin

La cavité du globe oculaire renferme le **cristallin**, situé immédiatement derrière la pupille et l'iris (figure 16.5). Le cristallin comprend de nombreuses couches de protéines appelées crystallines dont la disposition rappelle celle des couches d'un oignon. Le cristallin est, en règle générale, parfaitement transparent. Il est enveloppé d'une capsule transparente de tissu conjonctif qui est maintenue en place par des **ligaments suspenseurs**. Le cristallin ajuste la mise au point des images qui se forment sur la rétine pour assurer la netteté de la vision.

APPLICATION CLINIQUE

LA CATARACTE

La principale cause de cécité est la diminution de la transparence du cristallin; c'est ce que l'on appelle la **cataracte**. Ce trouble survient fréquemment avec l'âge, mais il peut aussi être provoqué par une blessure ou l'exposition aux rayons ultraviolets, par la prise de certains médicaments (par exemple, l'usage prolongé de stéroïdes), ou par des complications d'autres maladies (par exemple, le diabète). Le cristallin devient opaque ou moins transparent en raison de la modification de la structure de ses protéines. Heureusement, la vision peut être généralement restaurée par l'extraction

chirurgicale du cristallin affecté et par l'implantation d'un cristallin artificiel.

L'intérieur du globe oculaire

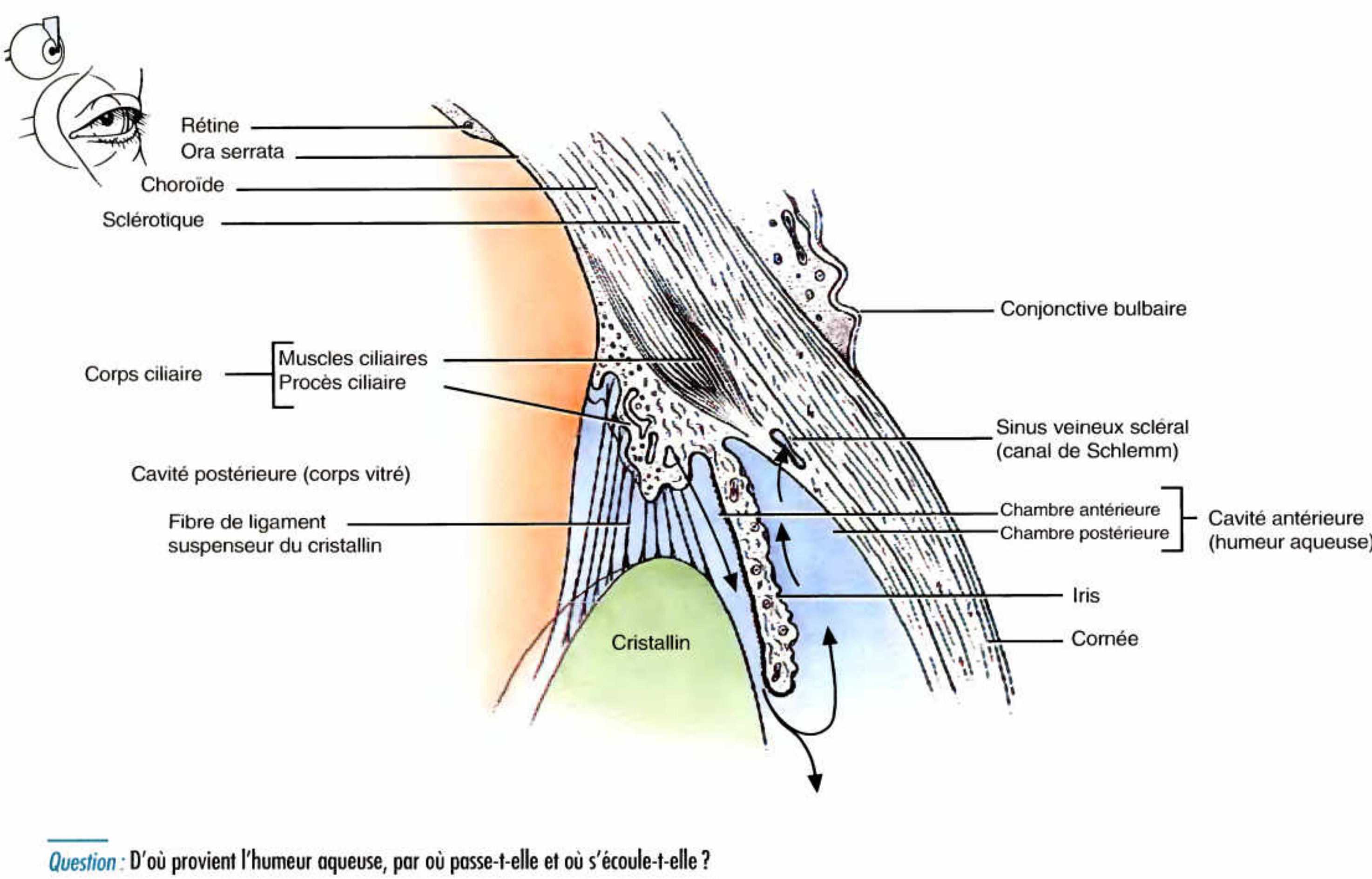
L'intérieur du globe oculaire est un grand espace divisé en deux cavités par le cristallin. La **cavité antérieure**, située en avant du cristallin, se subdivise en **chambre antérieure**, l'espace compris entre la cornée et l'iris, et en **chambre postérieure**, l'espace compris entre l'iris, les ligaments suspenseurs et le cristallin (figure 16.8). La cavité antérieure est remplie d'un liquide aqueux, appelé **humeur aqueuse** (*aqua*: eau). Une fois formée, l'humeur aqueuse s'infiltre dans la chambre postérieure, passe entre l'iris et le cristallin et traverse la pupille pour pénétrer dans la chambre antérieure. L'humeur aqueuse contribue à nourrir le cristallin et la cornée. À partir de la chambre antérieure, l'humeur aqueuse est drainée vers le sinus veineux scléral (canal de Schlemm) avant de se déverser dans le sang. Normalement, l'humeur aqueuse est entièrement remplacée toutes les 90 minutes.

La pression à l'intérieur de l'œil, la **pression intra-oculaire**, est surtout produite par l'humeur aqueuse. La pression intra-oculaire et le corps vitré (décrit plus loin) maintiennent la forme du globe oculaire et gardent la rétine uniformément appliquée contre la choroïde afin qu'elle présente une surface unie pour la réception d'images nettes. La pression intra-oculaire est normalement de 16 mm Hg environ, parce qu'il y a un équilibre entre la production et l'écoulement de l'humeur aqueuse. Le **glaucome**, une pression intra-oculaire excessive, entraîne la dégénération de la rétine et la cécité (p. 521).

La deuxième et la plus grande cavité du globe oculaire est la **cavité postérieure**. Elle s'étend depuis le cristallin jusqu'à la rétine et contient une substance gélatineuse, le **corps vitré**. Le corps vitré contribue à maintenir la pression intra-oculaire, empêche l'affaissement du globe oculaire et garde la rétine collée aux parois internes du globe oculaire. Le corps vitré, contrairement à l'humeur aqueuse, n'est pas continuellement renouvelé. Il se forme durant la vie embryonnaire et n'est jamais remplacé.

Dans le document 16.1, nous présentons un résumé des structures annexes du globe oculaire.

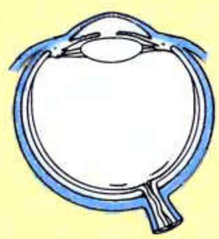
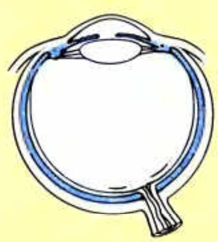
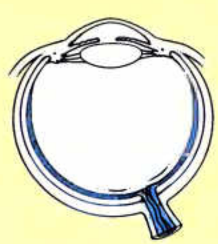
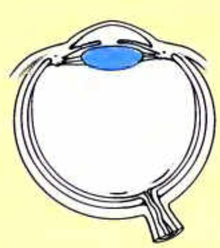
FIGURE 16.8 Section de la partie antérieure du globe oculaire, à la jonction scléro-cornéenne. Les flèches montrent la circulation de l'humeur aqueuse.

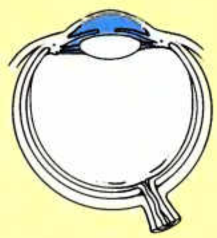
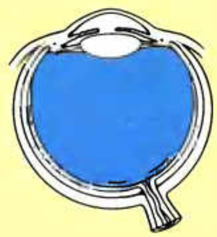


Question : **D'où provient l'humeur aqueuse, par où passe-t-elle et où s'écoule-t-elle ?**

DOCUMENT 16.1

RÉSUMÉ DES STRUCTURES ASSOCIÉES AU GLOBE OCULAIRE

Organe	Fonction
TUNIQUE FIBREUSE 	
Sclérotique	Donne la forme et protège les parties internes.
Cornée	Reçoit et réfracte la lumière.
TUNIQUE VASCULAIRE 	
Choroïde	Assure l'irrigation sanguine et absorbe la lumière diffuse.
Corps ciliaire	Sécrète l'humeur aqueuse et modifie la forme du cristallin pour la vision de près ou de loin (accommodation).
Iris	Règle la quantité de lumière qui entre dans le globe oculaire.
RÉTINE (TUNIQUE NERVEUSE) 	Reçoit la lumière et convertit celle-ci en potentiels récepteurs et en influx nerveux. La transmission au cerveau s'effectue par les axones des cellules ganglionnaires qui forment le nerf optique (II).
CRISTALLIN 	Réfracte la lumière.

Organe	Fonction
CAVITÉ ANTÉRIEURE 	Contient l'humeur aqueuse qui contribue à maintenir la forme de l'œil, et alimente le cristallin et la cornée en oxygène et en substances nutritives.
CAVITÉ POSTÉRIEURE (CHAMBRE VITRÉE) 	Contient le corps vitreux qui contribue à maintenir la forme de l'œil et la rétine appliquée contre la choroïde.

La formation de l'image et la convergence

L'œil fonctionne, de nombreuses manières, comme un appareil photographique. La cornée et le cristallin de l'œil focalisent l'image d'objets distants sur un « film » sensible, la rétine. La contraction du muscle ciliaire modifie la forme du cristallin, lui permettant ainsi de mettre au point les images des objets situés à une faible distance, largement comme le fait un appareil photographique. L'ajustement du diamètre de la pupille contribue à maintenir l'exposition correcte de la rétine aux rayons lumineux.

La mise au point des images sur la rétine fait intervenir trois processus de base : *a*) la réfraction des rayons lumineux par la cornée et le cristallin, *b*) l'accommodation du cristallin, et *c*) la constriction de la pupille. L'accommodation et le diamètre de la pupille sont réglés par les fibres musculaires lisses du muscle ciliaire et par l'iris. Ces muscles sont appelés **muscles intrinsèques de l'œil**, car ils sont situés à l'intérieur du globe oculaire.

La réfraction des rayons lumineux

Lorsque les rayons lumineux voyageant à travers un milieu transparent (comme l'air) passent dans un second milieu transparent de densité différente (comme l'eau), ils dévient au moment de franchir la surface de séparation des deux milieux. C'est ce que l'on appelle le phénomène de **réfraction** (figure 16.9a). Lorsque les rayons lumineux entrent dans l'œil, ils sont réfractés aux surfaces antérieure et postérieure de la cornée afin que l'image se forme exactement sur la rétine.

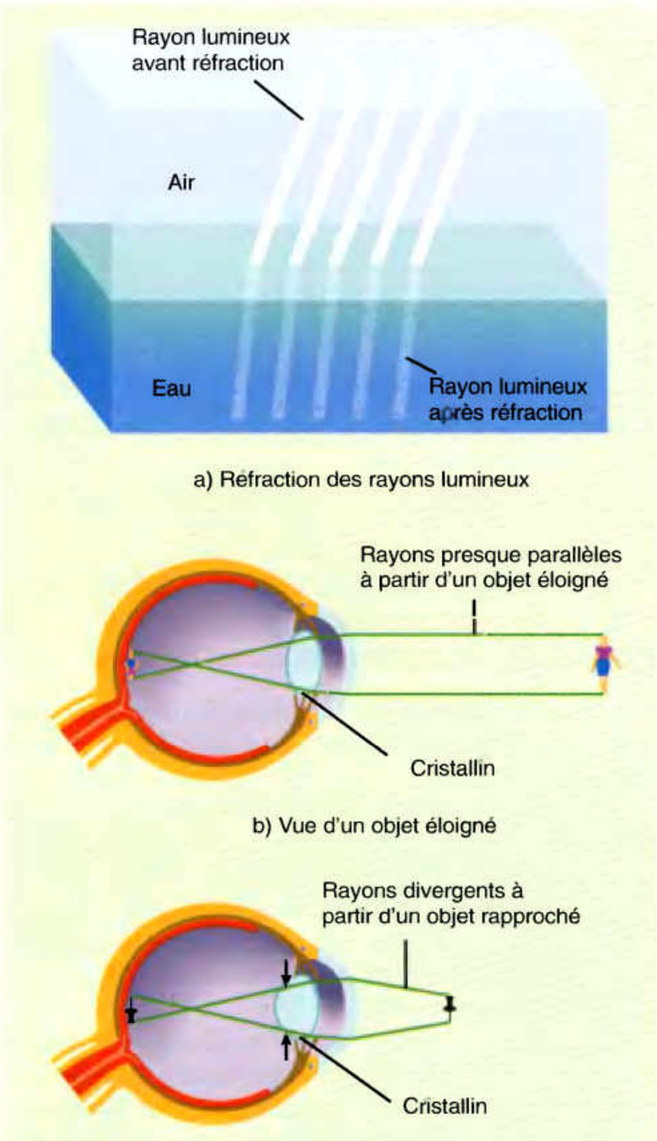
Les images formées sur la rétine sont inversées ; elles sont à l'envers. Elles sont également inversées de droite à gauche ; c'est-à-dire que la lumière qui provient du côté droit d'un objet frappe le côté gauche de la rétine, et vice versa (figure 16.9b,c). La raison pour laquelle nous ne voyons pas un monde inversé est dû au fait que le cerveau apprend très tôt à coordonner les images visuelles avec les emplacements exacts des objets. Le cerveau emmagasine les souvenirs de la distance et du toucher des objets, et rectifie automatiquement les images visuelles.

Près de 75 % de la mise au point se produit au niveau de la cornée. C'est le cristallin qui règle la mise au point fine de l'image et le changement de focus pour la vision des objets éloignés ou rapprochés. Les rayons lumineux réfléchis par un objet situé à 6 m ou plus de l'observateur sont presque parallèles les uns aux autres (figure 16.9b). Ils doivent être suffisamment déviés pour converger directement sur la fovea centrale, où la vision est la plus nette. Les rayons lumineux provenant d'objets situés à une distance inférieure à 6 m sont divergents au lieu d'être parallèles (figure 16.9c). Pour que l'image atteigne la fovea centrale, il faut que ces rayons convergent davantage les uns vers les autres. Cette modification dans la réfraction est effectuée par le cristallin suivant un processus appelé accommodation.

L'accommodation et le punctum proximum

Une lentille à courbure externe ou convexe, comme la surface d'une balle, fera converger les uns vers les autres les rayons qui pénètrent dans l'œil de sorte qu'ils finiront par

FIGURE 16.9 Réfraction des rayons lumineux et accommodation



a) Réfraction des rayons lumineux

b) Vue d'un objet éloigné

c) Accommodation

Question : **Quels sont les changements anatomiques qui se produisent durant l'accommodation ?**

s'entrecroiser. Inversement, une lentille à la surface creuse, ou *concave* comme l'intérieur d'une balle creuse, fera diverger les rayons. Le cristallin est biconvexe. En outre, son pouvoir de focalisation augmente lorsque sa courbure augmente. Quand l'œil est fixé sur un objet rapproché, la courbure du cristallin devient très prononcée de façon à faire converger les rayons lumineux vers la fovea centrale. On appelle **accommodation** cette accentuation de la courbure du cristallin pour la vision rapprochée (figure 16.9c).

Comment l'accommodation se produit-elle ? Lorsque les objets sont éloignés, le muscle ciliaire se relâche et la courbure du cristallin diminue étant donné que celui-ci s'étire dans toutes les directions sous l'effet de la tension des ligaments suspenseurs. Lorsque les objets sont rapprochés, le muscle ciliaire se contracte, puis tire le procès ciliaire et la choroïde vers le cristallin. Cette contraction a pour effet de relâcher la tension sur les ligaments suspenseurs et le cristallin. Le cristallin est élastique ; il peut donc se raccourcir, s'épaissir ou se bomber facilement. Lorsqu'il est plus arrondi, son pouvoir de focalisation est plus élevé et la convergence des rayons lumineux est plus grande.

Le **punctum proximum** est la distance minimale à laquelle doit se trouver un objet par rapport à l'œil pour qu'il puisse être vu clairement avec un maximum d'effort. Elle est d'environ 10 cm chez le jeune adulte. L'âge réduit l'élasticité du cristallin et, partant, son pouvoir d'accommodation. On appelle cette condition la **presbytie** (*presbys* : vieil homme). Par conséquent, les personnes âgées ne peuvent lire d'aussi près que les personnes plus jeunes. À l'âge de 40 ans, le punctum proximum peut s'être éloigné et être de 20 cm, et de 80 cm à 60 ans. La presbytie apparaît généralement autour de 45 ans ; c'est la raison pour laquelle les personnes qui portent des lunettes doivent alors utiliser des verres à double foyer et que les personnes qui ne portent pas de lunettes doivent maintenant en porter pour lire.

APPLICATION CLINIQUE

LES ANOMALIES DE RÉFRACTION

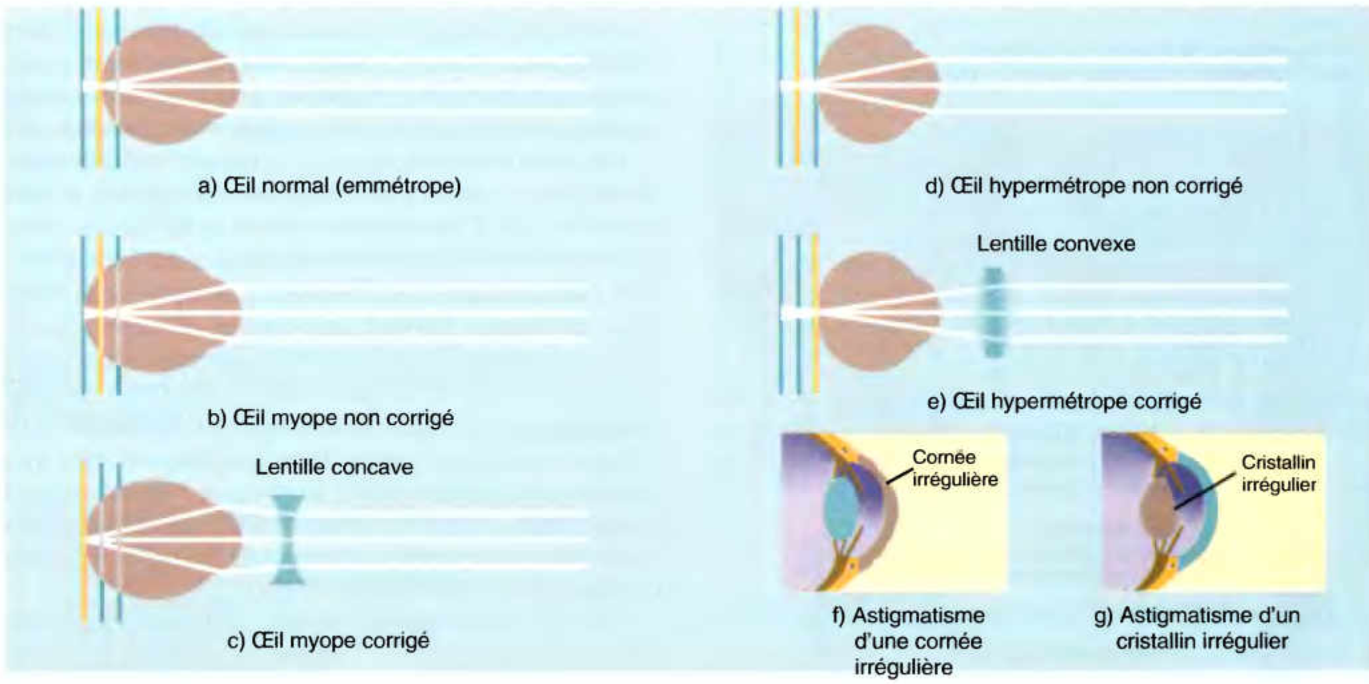
L'œil normal, ou **œil emmétrope**, est capable de réfracter efficacement les rayons lumineux en provenance d'un objet éloigné de 6 m, de façon à produire une image nette sur la rétine. Mais cette capacité est souvent perturbée par diverses anomalies liées à un défaut de réfraction. Parmi celles-ci, mentionnons la **myopie** ou l'incapacité de voir nettement de loin, l'**hypermétropie** ou l'incapacité de voir nettement de près, et l'**astigmatisme**, un défaut de courbure du cristallin ou de la cornée. À la figure 16.10, nous illustrons et expliquons ces anomalies.

La plupart de ces anomalies peuvent être corrigées à l'aide de lunettes ou par l'utilisation de lentilles cornéennes. Les lentilles cornéennes adhèrent à la pellicule de larmes de la cornée par capillarité. La face externe corrige les différents troubles de vision et la face interne est spécialement conçue pour s'adapter à la courbure de la cornée.

La constriction de la pupille

Les fibres musculaires circulaires de l'iris ont aussi un rôle à jouer dans la formation d'images rétiniennes nettes. Durant l'accommodation, il y a aussi contraction des muscles sphincters de l'iris, ce qui entraîne la constriction de la pupille. La **constriction de la pupille** est le rétrécissement du diamètre de l'ouverture qui laisse passer la lumière. Ce réflexe viscéral survient en même temps que l'accommodation du cristallin, afin d'empêcher que les rayons lumineux ne s'infiltrent autour du cristallin. Ces rayons ne donneraient pas une image nette sur la rétine ; la vue serait donc floue.

FIGURE 16.10 Réfractions anormales dans le globe oculaire. b) Dans un œil myope, l'image se forme en avant de la rétine. Cette anomalie est due à une élongation du globe oculaire ou à un épaississement du cristallin. c) On corrige la myopie par l'emploi de verres concaves qui accentuent la divergence des rayons lumineux afin que l'image se forme plus loin derrière, sur la rétine. d) Dans un œil hypermétrope, l'image se forme derrière la rétine. Cette anomalie est due au raccourcissement du globe oculaire ou à l'amincissement du cristallin. e) Pour corriger l'hypermétropie, on utilise des verres convexes qui accentuent la convergence des rayons lumineux afin que l'image se forme directement sur la rétine. L'astigmatisme est un défaut de courbure de f) la cornée ou g) du cristallin qui empêche les images de se former sur la rétine. Il en résulte une vision floue ou déformée. Pour corriger l'astigmatisme, on utilise des verres qui permettent de redonner à l'œil un indice de réfraction normal.



Question : **Qu'est-ce que la presbytie ?**

La pupille, comme nous l'avons vu plus tôt, se contracte aussi sous l'effet d'une lumière vive.

La convergence

En raison de la position de leurs yeux, beaucoup d'animaux voient un ensemble d'objets à gauche avec un œil et un ensemble complètement différent à droite avec l'autre œil. Chez les humains, les deux yeux ne font la mise au point que sur un ensemble d'objets ; c'est ce qu'on appelle la **vision binoculaire**.

La vision binoculaire se produit lorsque des rayons lumineux depuis un objet sont dirigés vers les points correspondants des deux rétines. Quand on observe un objet éloigné situé droit devant soi, les rayons lumineux sont dirigés directement dans les pupilles et réfractés vers des points comparables sur les rétines des deux yeux. Mais lorsque la distance de l'objet diminue, les yeux effectuent une rotation vers l'intérieur pour que les rayons lumineux issus de l'objet touchent les mêmes points sur les deux rétines. Ce mouvement des globes oculaires, appelé **convergence**, est nécessaire pour que les deux yeux soient fixés simultanément sur le même objet. Plus l'objet est près, plus l'indice de convergence doit être élevé pour conserver la vision binoculaire. La convergence est assurée par la contraction coordonnée des muscles extrinsèques de l'œil (figure 11.6).

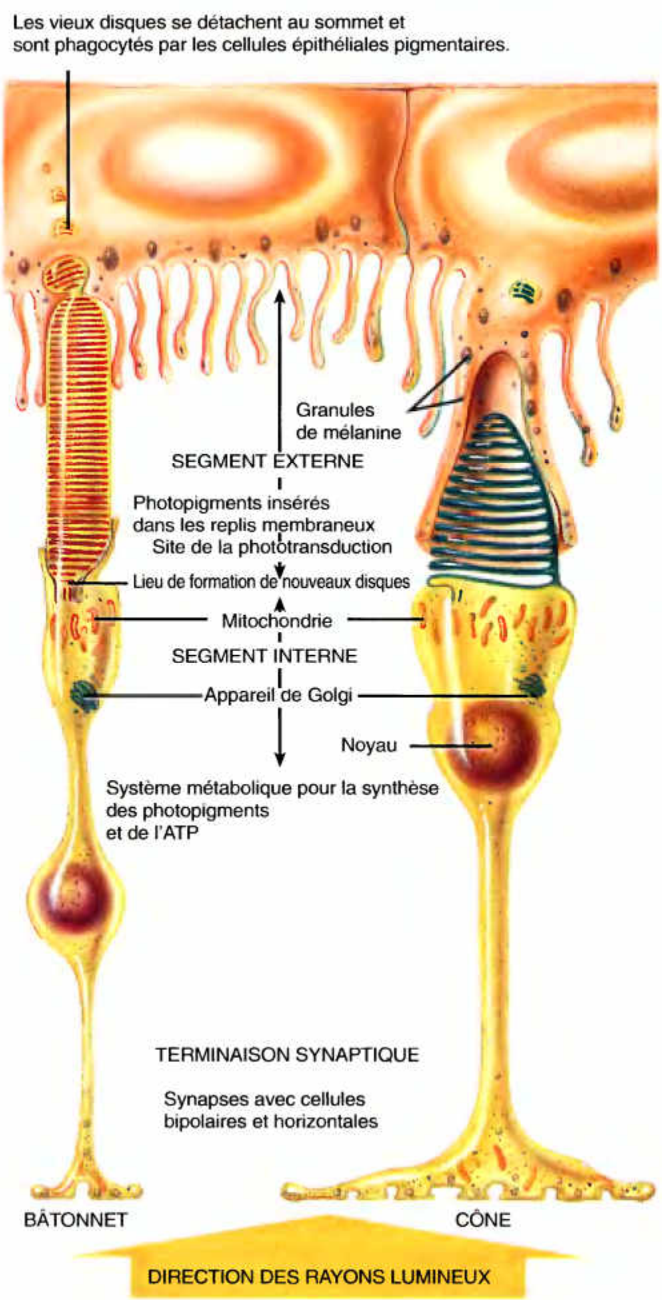
La physiologie de la vision

Une image focalisée sur la rétine stimule les photorécepteurs qui transforment le stimulus lumineux en potentiels récepteurs et transmettent l'information aux cellules bipolaires. Ces dernières, en retour, communiquent avec les cellules bipolaires, qui projettent leurs axones jusqu'au corps genouillé latéral du thalamus. À partir du thalamus, les fibres qui acheminent les influx nerveux visuels se prolongent jusqu'à l'aire visuelle primaire située dans le lobe occipital (figure 14.14).

Les photorécepteurs et les photopigments

Les bâtonnets et les cônes ont été nommés ainsi en raison de la forme de leur *segment externe*, qui est l'extrémité distale du photorécepteur proche de l'épithélium pigmentaire. Les segments externes des cônes sont fuselés ou coniques, alors que ceux des bâtonnets sont cylindriques et ont la forme de bâtonnet (figure 16.11a). La conversion (ou transduction) de

FIGURE 16.11 Les photorécepteurs.



Structure des bâtonnets et des cônes

Question : **Quelles sont les similarités fonctionnelles entre les bâtonnets et les cônes ?**

la lumière en un signal électrique (ou transduction) se produit dans le segment externe. Le *segment interne* contient le noyau cellulaire, l'appareil de Golgi et de nombreuses mitochondries. À son extrémité proximale, le photorécepteur forme une terminaison synaptique en forme de bulbe.

La première étape de la transduction visuelle est l'absorption de la lumière par un **photopigment** ou pigment photosensible (ou pigment visuel). Les pigments photosensibles sont des protéines colorées dans les membranes des segments externes qui sont susceptibles de subir des transformations structurales suite à l'absorption de la lumière. Ils déclenchent les événements qui entraînent la production d'un potentiel récepteur. Le seul type de pigment présent dans les bâtonnets est la **rhodopsine** (*rhodo* : rose ; *opsis* : vision). Un cône contient l'un des trois types différents de pigments photosensibles ; il existe donc trois types de cônes.

Les photopigments sont des protéines intégrales présentes dans la membrane plasmique du segment externe (figure 16.11a). Cette membrane forme de nombreuses invaginations internes qui donnent naissance à des lamelles (replis) entassées dans les bâtonnets. Ces replis de la membrane plasmique forment des disques. Chaque segment externe de bâtonnet contient 1 000 disques environ, empilés comme des pièces de monnaie dans un emballage. Les segments externes des photorécepteurs sont renouvelés à un rythme étonnamment rapide. Dans les bâtonnets, un à trois nouveaux disques viennent s'ajouter à la base du segment externe toutes les heures. Simultanément, les anciens disques sont éliminés au sommet et phagocytés par des cellules épithéliales pigmentaires (figure 16.11a).

Tous les photopigments visuels contiennent deux éléments : une glycoprotéine, l'**opsine**, et un dérivé de la vitamine A, le **rétinal**. Les dérivés de la vitamine A sont formés à partir de caroténoïdes, des pigments végétaux qui donnent aux carottes leur couleur. Une bonne vision dépend d'une consommation alimentaire adéquate de légumes riches en caroténoïdes comme la carotte, l'épinard, le brocoli et les courges jaunes, ainsi que dans les viandes qui contiennent de la vitamine A comme le foie. La **cécité nocturne** ou **héméralopie** (hespéranopie) est l'incapacité de bien voir sous une faible lumière. Elle est le plus souvent provoquée par une déficience prolongée en vitamine A et l'incapacité résultante de synthétiser une quantité normale de rhodopsine.

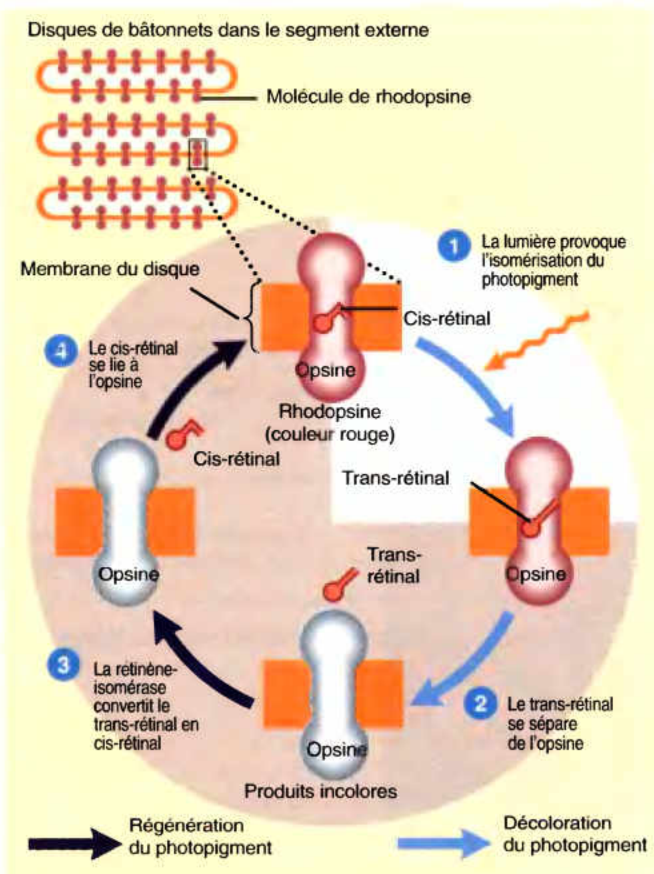
Le rétinal est la partie de tous les photopigments visuels qui absorbe la lumière. Dans la rétine humaine, il y a quatre opsines différentes, une pour chaque type de cône et une pour la rhodopsine. De faibles variations dans les séquences en acides aminés des différentes opsines permettent aux bâtonnets et aux cônes d'absorber différentes couleurs de lumière incidente. La rhodopsine absorbe plus efficacement la lumière bleue à verte alors que les trois pigments des cônes absorbent plus efficacement la lumière bleue, verte ou jaune à rouge.

Le rétinal présente la caractéristique très importante d'exister sous deux formes. Dans l'obscurité, le rétinal a une forme courbe, on l'appelle alors cis-rétinal, qui s'ajuste bien sur la partie opsinique du photopigment (figure 16.12).

Lorsqu'il absorbe la lumière, le cis-rétinal se redresse et prend une nouvelle forme appelée trans-rétinal. On appelle cette conversion de *cis* à *trans* **isomérisation,** et elle constitue la première étape de la transduction. La formation d'une image visuelle commence avec l'isomérisation de photopigments particuliers dans certains bâtonnets et cônes. Après l'isomérisation du rétinal, plusieurs substances instables se forment et disparaissent. En l'intervalle d'une minute environ, le trans-rétinal se sépare complètement de l'opsine. Les produits finals sont incolores ; on appelle l'ensemble de ce processus la **décoloration** des photopigments.

Dans l'obscurité, une enzyme appelé **rétinène-isomérase** peut reconvertir le trans-rétinal en cis-rétinal qui se lie ensuite à l'opsine et reforme un photopigment fonctionnel. On appelle la resynthèse d'un photopigment la **régénération**. L'épithélium pigmentaire, adjacent aux photorécepteurs, emmagasine une grande quantité de vitamine A et contribue au processus de régénération dans les bâtonnets. L'ampleur de la régénération de la rhodopsine diminue considérablement si la rétine se détache de l'épithélium pigmentaire. Les photopigments des cônes se régénèrent beaucoup plus rapidement que la rhodopsine et ils dépendent moins de l'épithélium pigmentaire. Lorsque la décoloration est complète, cela prend 5 minutes pour régénérer la moitié de la rhodopsine, mais seulement une minute et demie pour régénérer la moitié des photopigments des cônes. La régénération complète de la rhodopsine décolorée prend 30 à 40 minutes.

FIGURE 16.12 Décoloration et régénération du photopigment.



Question : **Comment appelle-t-on la conversion du cis-rétinal en trans-rétinal ?**

APPLICATION CLINIQUE

LE DALTONISME

Le **daltonisme** est l'incapacité de percevoir certaines couleurs; cette maladie est causée par l'absence ou une déficience d'un des trois types de cônes de la rétine. La forme de daltonisme la plus courante est la difficulté à **distinguer le rouge du vert**, étant donné que la rétine ne possède pas de cônes sensibles à la lumière rouge ou à la lumière verte. Par conséquent, la personne qui en souffre est incapable de faire la distinction entre le rouge et le vert. Le daltonisme est une affection héréditaire beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Au chapitre 29, nous étudions la transmission héréditaire de cette maladie et nous en donnons une illustration à la figure 29.19.

L'adaptation à la lumière et à l'obscurité

Lorsque l'on passe d'une zone obscure, comme un tunnel, à la lumière du soleil, le système visuel s'ajuste en quelques secondes à ce milieu de lumière vive en réduisant sa sensibilité ; c'est ce que l'on appelle l'**adaptation à la lumière.** Inversement, si l'on entre dans une pièce obscure, comme un cinéma, la sensibilité visuelle augmente lentement au cours de plusieurs minutes ; c'est ce que l'on appelle l'**adaptation à l'obscurité.** La décoloration et la régénération des photopigments sont en grande partie responsables des variations de la sensibilité qui se produisent durant l'adaptation à la lumière et à l'obscurité.

À mesure que l'intensité lumineuse augmente, un nombre de plus en plus grand de photopigments sont décolorés ; il faut donc une plus grande quantité de lumière pour stimuler le reste des photopigments non décolorés. Cependant, au moment où la lumière décolore certaines molécules photopigmentaires, d'autres subissent un processus de régénération. La régénération de la rhodopsine se produit suffisamment lentement pour que, à la lumière du jour, la rhodopsine soit décolorée aussi rapidement qu'elle est régénérée. Pour cette raison, les bâtonnets contribuent peu à la vision durant le jour. En revanche, la régénération des photopigments des cônes est suffisamment rapide pour qu'un certain nombre de molécules de la forme cis soient toujours présentes, même dans une lumière très intense.

Si l'intensité lumineuse diminue abruptement, la sensibilité augmente rapidement au début et diminue par la suite. Dans l'obscurité totale, la régénération totale des photopigments des bâtonnets se produit durant les 8 premières minutes de l'adaptation à l'obscurité. Pendant ce laps de temps, une stimulation lumineuse minimale (à peine perceptible) est perçue comme ayant une couleur. La rhodopsine se régénère plus lentement et notre sensibilité visuelle augmente jusqu'à ce que nous puissions même détecter un seul photon (la plus petite unité de lumière). À ce moment, bien qu'une lumière plus faible puisse être détectée, les stimulations minimales apparaissent gris-blanc, quelle que soit leur couleur réelle. Avec de très faibles intensités lumineuses, comme le clair de lune ou la lumière des étoiles, notre monde visuel semble n'être peuplé que de teintes de gris parce que seuls les bâtonnets fonctionnent.

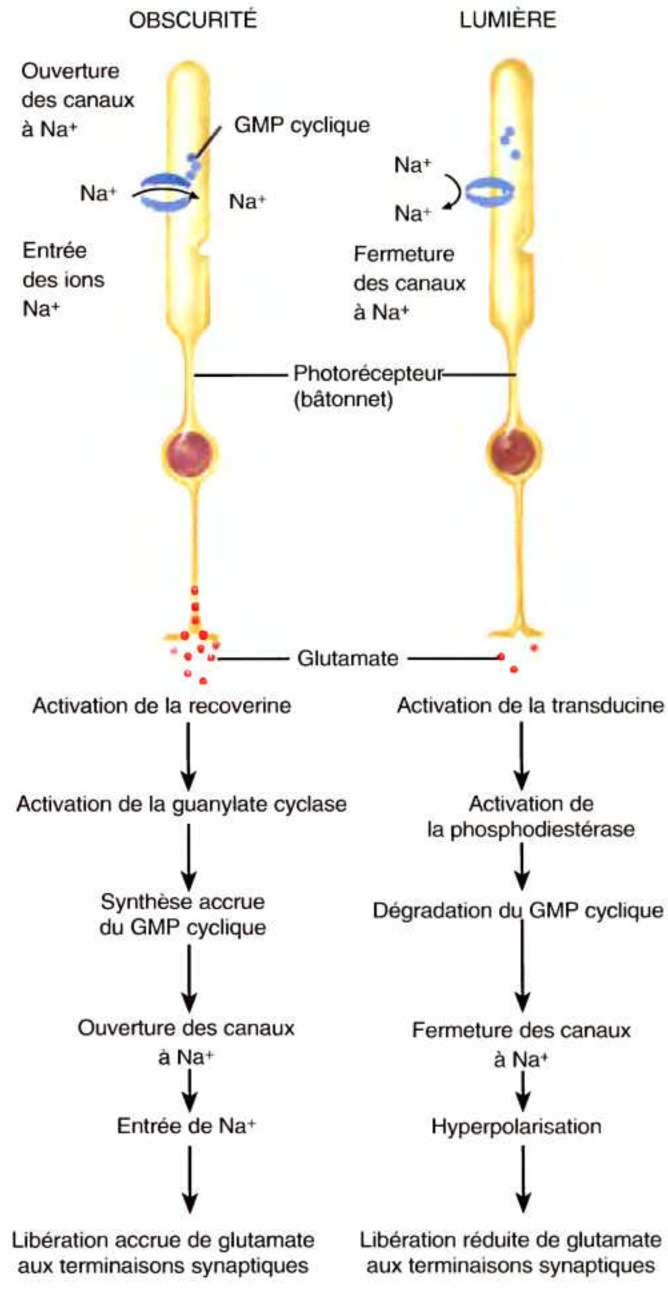
Le potentiel récepteur et la libération de neurotransmetteur

Dans l'obscurité, les ions Na^+ passent dans les segments externes des photorécepteurs par les canaux à Na^+ qui sont tenus ouverts par une molécule appelée **GMP cyclique (guanosine monophosphate)** (figure 16.13). L'entrée de Na^+ déclenche la libération continuelle de neurotransmetteur par les terminaisons synaptiques. Le neurotransmetteur dans les bâtonnets, et peut-être dans les cônes également, est le glutamate (acide glutamique). Le glutamate inhibe (hyperpolarise) les cellules bipolaires qui font synapse avec les bâtonnets.

Lorsque la lumière frappe la rétine et que le cis-rétinal subit l'isomérisation, les canaux à Na^+ se ferment. L'entrée des ions Na^+ diminue donc, l'intérieur du bâtonnet devient plus négatif (hyperpolarisation) et la diffusion du glutamate diminue (figure 16.13). La faible lumière provoque de brèves et petites hyperpolarisations qui inhibent partiellement la libération de glutamate. Des lumières vives provoquent des hyperpolarisations plus importantes et plus longues qui stoppent plus complètement la libération du neurotransmetteur. La lumière excite donc les cellules bipolaires qui font synapse avec les bâtonnets en écartant un neurotransmetteur inhibiteur.

Deux enzymes règlent la fermeture et l'ouverture des canaux à Na^+ dans le segment externe. Dans la lumière, une enzyme, la **transducine**, active une autre enzyme appelé **phosphodiestérase** qui décompose le GMP cyclique. Cela a pour effet de fermer les canaux à Na^+, ce qui entraîne l'hyperpolarisation des bâtonnets et la réduction de la libération du glutamate (figure 16.13). Dans l'obscurité, la transducine est sous forme inactive et le GMP cyclique garde les canaux Na^+ ouverts. À l'obscurité, une enzyme appelé **recoverine** active la guanylate cyclase, l'enzyme qui stimule la synthèse de GMP cyclique. Lorsque la concentration de GMP cyclique s'élève, les canaux à Na^+ sont de nouveau maintenus en position ouverte et l'entrée d'ions Na^+ entraîne une libération accrue de glutamate (figure 16.13).

FIGURE 16.13 Libération de neurotransmetteur par les photorécepteurs.



Question : **Quelles sont les fonctions de la phosphodiestérase et de la guanylate cyclase ?**

La voie visuelle

Comme nous l'avons mentionné plus tôt, il se produit un traitement considérable de l'information visuelle dans la rétine, aux synapses entre les divers types de cellules (figure 16.7). Les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes envoient l'information de la rétine au cerveau. Ils quittent le globe oculaire par le **nerf optique (II)**.

Le traitement rétinien de l'information visuelle

Dans la rétine, certaines caractéristiques de l'information visuelle sont accrues alors que d'autres peuvent être rejetées. L'information provenant de plusieurs cellules peut converger vers un petit nombre de neurones post-synaptiques ou diverger vers un grand nombre. Toutefois, dans l'ensemble, la convergence prédomine étant donné qu'il n'y a qu'un million de cellules ganglionnaires qui desservent environ 126 millions de photorécepteurs.

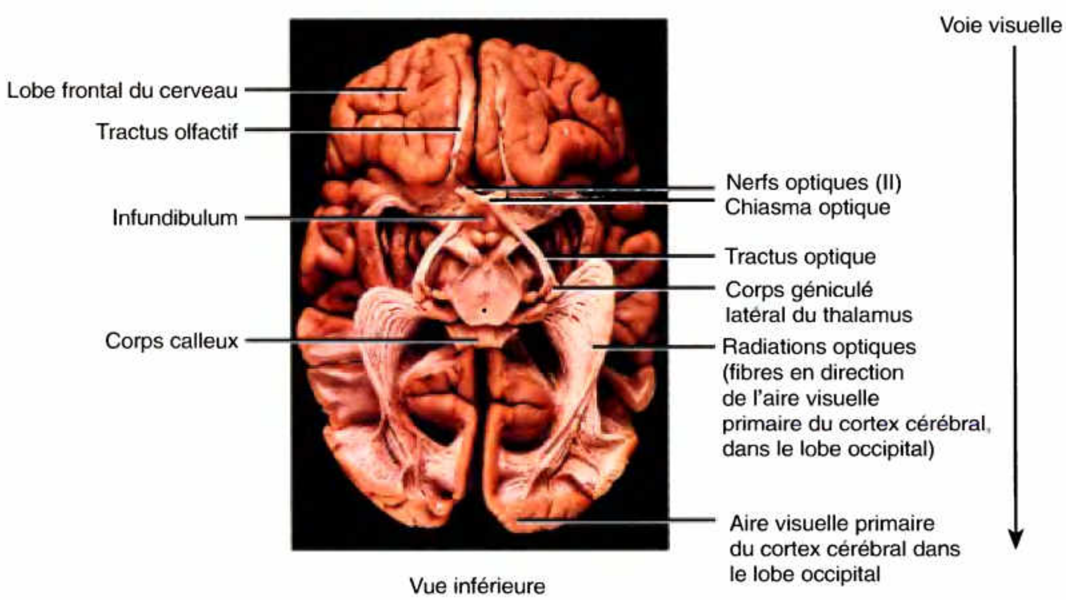
Lorsque les potentiels récepteurs naissent dans les bâtonnets et les cônes, ils se propagent à travers les segments internes jusqu'aux terminaisons synaptiques. Les neurotransmetteurs libérés par les bâtonnets et les cônes induisent des potentiels gradués locaux dans les cellules bipolaires et dans les cellules horizontales. Six à six cents bâtonnets font synapse avec une seule cellule bipolaire dans la couche synaptique externe, alors qu'un cône fait le plus souvent synapse avec une cellule bipolaire seulement. La convergence de nombreux bâtonnets vers une seule cellule bipolaire est une des raisons qui explique pourquoi la vision des bâtonnets est plus sensible, mais moins nette que la vision des cônes. La stimulation des bâtonnets par la lumière excite leurs cellules bipolaires. En revanche, les cellules bipolaires des cônes peuvent être soit excitées, soit inhibées par la lumière.

Les cellules horizontales transmettent des signaux lumineux inhibiteurs aux neurones bipolaires adjacents aux bâtonnets et aux cônes qui sont excités (figure 16.7). Cette inhibition latérale accentue les contrastes entre les zones de la rétine soumises à de nombreux rayons lumineux et les zones adjacentes, plus faiblement stimulées. Les cellules horizontales contribuent à la différenciation des différentes couleurs. Les cellules amacrines, qui sont aussi excitées par les neurones bipolaires, font synapse avec les cellules ganglionnaires et leur transmettent l'information relative au changement du niveau d'illumination de la rétine. Lorsque les cellules bipolaires ou amacrines transmettent des signaux excitateurs aux cellules ganglionnaires, celles-ci se dépolarisent et forment des influx nerveux.

La voie cérébrale et les champs visuels

Les axones du nerf optique (II) traversent le **chiasma optique** (*chi*: lettre X), un point de croisement des nerfs optiques (figure 16.14). Certaines fibres se croisent pour aller du côté opposé, d'autres demeurent du même côté. Après avoir traversé le chiasma optique, ces fibres, qui font à présent partie du **tractus optique**, pénètrent dans l'encéphale et atteignent le corps géniculé latéral du thalamus. Les fibres font ensuite synapse avec des neurones dont les axones forment des **radiations optiques**. Ces fibres se rendent aux

FIGURE 16.14 Photographie de la voie visuelle. L'encéphale est partiellement disséqué afin d'illustrer les radiations optiques (axones qui s'étendent depuis le thalamus jusqu'au lobe occipital).



Question : Quelle est la séquence des structures qui transmettent les influx nerveux de la rétine aux lobes occipitaux des hémisphères cérébraux ?

aires visuelles primaires du cortex cérébral situées dans les lobes occipitaux.

L'analyse de la voie afférente vers l'encéphale montre que le champ visuel de chaque œil se divise en deux régions : la **moitié nasale** (**médiale**) et la **moitié temporale** (**latérale**). Pour chaque œil, les rayons lumineux provenant d'un objet situé dans la moitié nasale du champ visuel atteignent la moitié temporale de la rétine. Inversement, les rayons lumineux issus d'un objet situé dans la moitié temporale du champ visuel atteignent la moitié nasale de la rétine (figure 16.15). De même, les rayons lumineux issus d'objets situés dans la région supérieure du champ visuel de chaque œil atteignent la partie inférieure de la rétine ; ceux provenant d'objets situés dans la région inférieure du champ visuel atteignent la partie supérieure de la rétine.

Les fibres nerveuses issues des moitiés nasales des deux rétines se croisent dans le chiasma optique et se continuent en direction des corps géniculés latéraux opposés du thalamus. Les fibres issues des moitiés temporales des rétines atteignent directement le corps genouillé du même côté sans se croiser dans le chiasma optique. Par conséquent, l'aire visuelle primaire du cortex cérébral du lobe occipital droit reçoit les images visuelles en provenance du côté gauche d'un objet par l'intermédiaire des influx nerveux en provenance de la moitié temporale de la rétine de l'œil droit et de la moitié nasale de la rétine de l'œil gauche. L'aire visuelle primaire du cortex cérébral du lobe occipital gauche reçoit les images visuelles en provenance du côté droit d'un objet par l'intermédiaire des influx nerveux en provenance de la moitié nasale de l'œil droit et de la moitié temporale de l'œil gauche.

Bien que nous venions de décrire la voie visuelle comme si elle était plus ou moins unique, il semblerait que les signaux visuels soient traités par au moins trois systèmes distincts, chacun d'eux ayant sa propre fonction. L'un de ces systèmes s'occupe du traitement des signaux visuels liés à la forme des objets ; un autre système forme une voie reliée à la couleur des objets et le troisième traite l'information liée au mouvement, à l'emplacement et à l'organisation des objets dans l'espace.

LE SENS AUDITIF ET L'ÉQUILIBRE

L'oreille contient à la fois les récepteurs des ondes sonores et ceux de l'équilibre. Du point de vue anatomique, l'oreille se divise en trois principales parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne.

L'oreille externe

L'**oreille externe** capte les ondes sonores et fait pénétrer celles-ci dans le conduit auditif (figure 16.16). Elle est formée du pavillon, du conduit auditif externe et de la membrane tympanique (tympan). Le **pavillon** est une pièce de cartilage élastique recouverte d'une peau épaisse et dont la forme rappelle celle de l'extrémité évasée d'une trompette. Le bord du pavillon est l'**hélix**, et la partie inférieure, le **lobule**. Le pavillon est rattaché à la tête par des ligaments et des muscles. Le **conduit auditif externe** (*audire* : audition) est un tube incurvé qui mesure environ 2,5 cm ; il est situé dans l'os temporal et relie le pavillon au tympan. La membrane du tympan ou **tympan** (*tympano* : tambour) est une cloison de tissu conjonctif fibreux, fine et transparente, située entre le conduit auditif externe et l'oreille moyenne.

Près de l'ouverture externe, le conduit auditif externe contient des poils et des glandes sébacées spécialisées, les **glandes cérumineuses**, qui sécrètent le **cérumen**. L'action combinée des poils et du cérumen contribue à empêcher la poussière et les corps étrangers de pénétrer dans l'oreille. Normalement, le cérumen sèche et il est éliminé par le canal auditif. Toutefois, chez certaines personnes, les glandes sébacées sécrètent une quantité anormale de cérumen. Celui-ci forme un bouchon qui amortit les sons qui pénètrent dans l'oreille. Le traitement du **bouchon de cérumen** consiste généralement à irriguer périodiquement l'oreille ou à retirer la cire à l'aide d'un instrument pointu, intervention qui doit être effectuée par du personnel médical qualifié.

APPLICATION CLINIQUE

LA RUPTURE DU TYMPAN

La **rupture du tympan** est une perforation de la membrane du tympan. Cette condition est caractérisée au début par une vive douleur, des tintements ou des grondements dans l'oreille affectée, la diminution de l'audition et parfois des étourdissements. Elle peut être causée par des ondes de choc d'air comprimé (explosions), la plongée sous-marine, un traumatisme (dû à une fracture du crâne ou à des objets étrangers tel un cure-oreille) ou une infection aiguë de l'oreille moyenne.

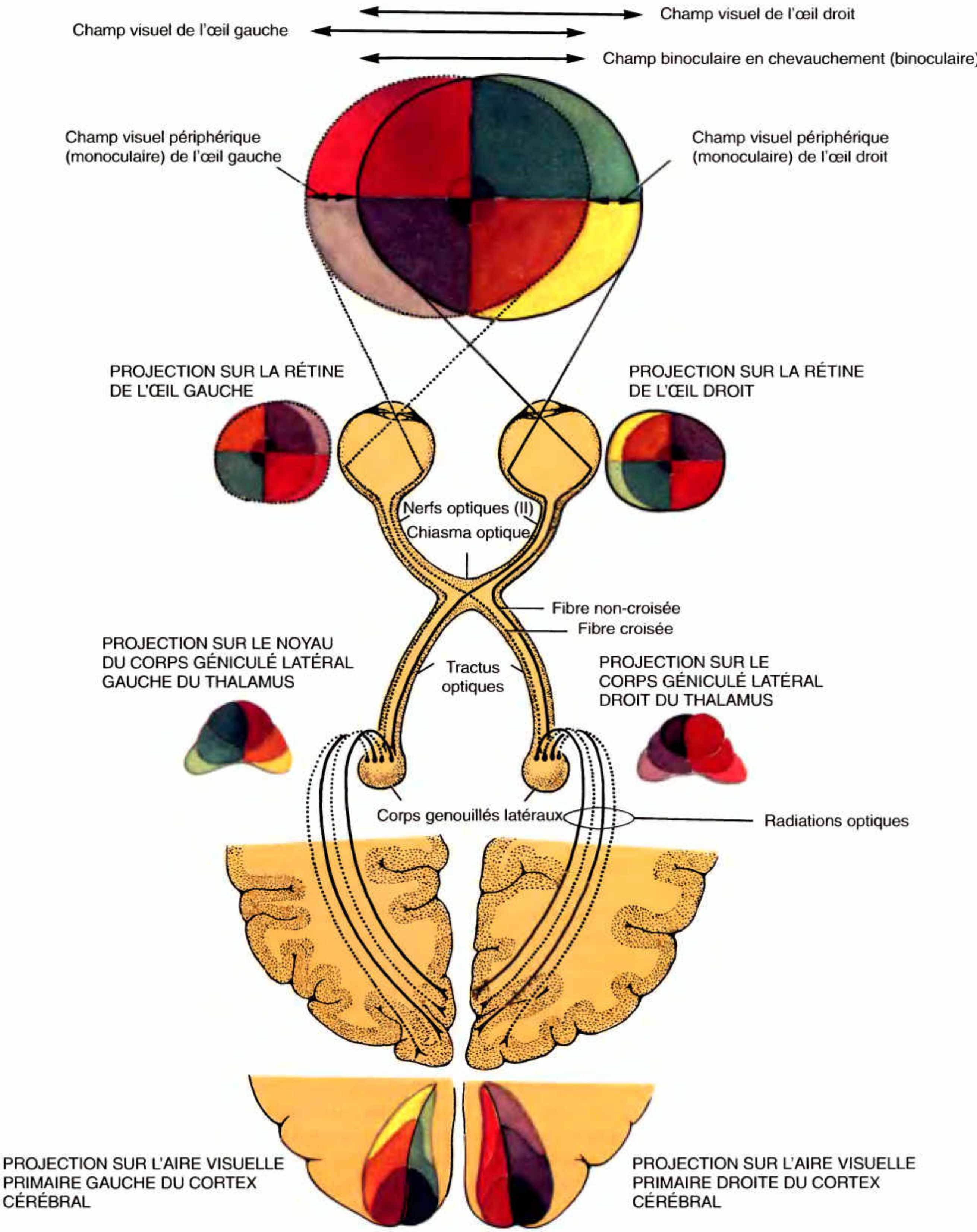
L'oreille moyenne

L'**oreille moyenne**, aussi appelée **caisse du tympan**, est une petite cavité remplie d'air, creusée dans l'os temporal, aux parois recouvertes d'un épithélium (figure 16.17). Cette cavité est isolée de l'oreille externe par le tympan, et de l'oreille interne par une cloison osseuse percée de deux petites ouvertures : la fenêtre ovale et la fenêtre ronde.

La paroi postérieure de l'oreille moyenne communique avec les cellules mastoïdiennes de l'os temporal par une chambre appelée **antre mastoïdien** (voir également figure 16.16). Cette caractéristique anatomique explique pourquoi les infections de l'oreille moyenne envahissent parfois l'os temporal (mastoïdites) ou même l'encéphale.

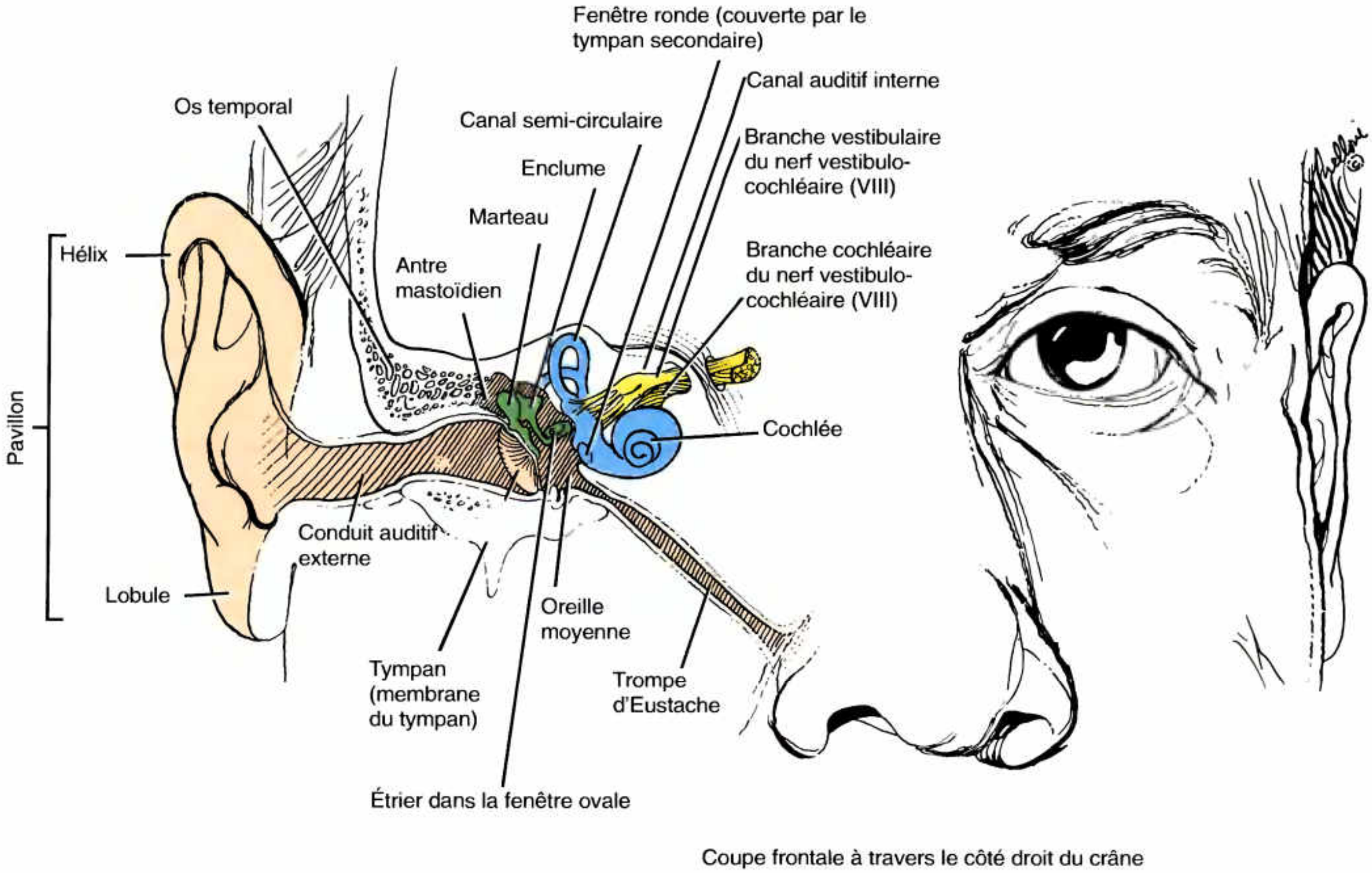
La paroi antérieure de l'oreille moyenne est percée d'un orifice qui s'ouvre directement sur la **trompe d'Eustache**. Celle-ci est formée d'os et de cartilage hyalin, et elle relie l'oreille moyenne au nasopharynx (partie supérieure de la gorge). La trompe d'Eustache permet d'égaliser la pression de l'air, de part et d'autre du tympan, afin qu'il puisse vibrer librement lorsqu'il est frappé par des ondes sonores. Les

FIGURE 16.15 Champs visuels et voies afférentes des influx visuels. Le cercle foncé au centre des champs visuels représente la tache jaune. Au centre de la tache jaune se trouve la fovea centrale, la région de la vision la plus nette (acuité visuelle).



Question : **Dans quelle partie de la rétine se projettent les rayons lumineux issus d'un objet situé dans la moitié temporale du champ visuel ?**

FIGURE 16.16 Structure de l'oreille. Notez les divisions de l'oreille en oreille externe, oreille moyenne et oreille interne.



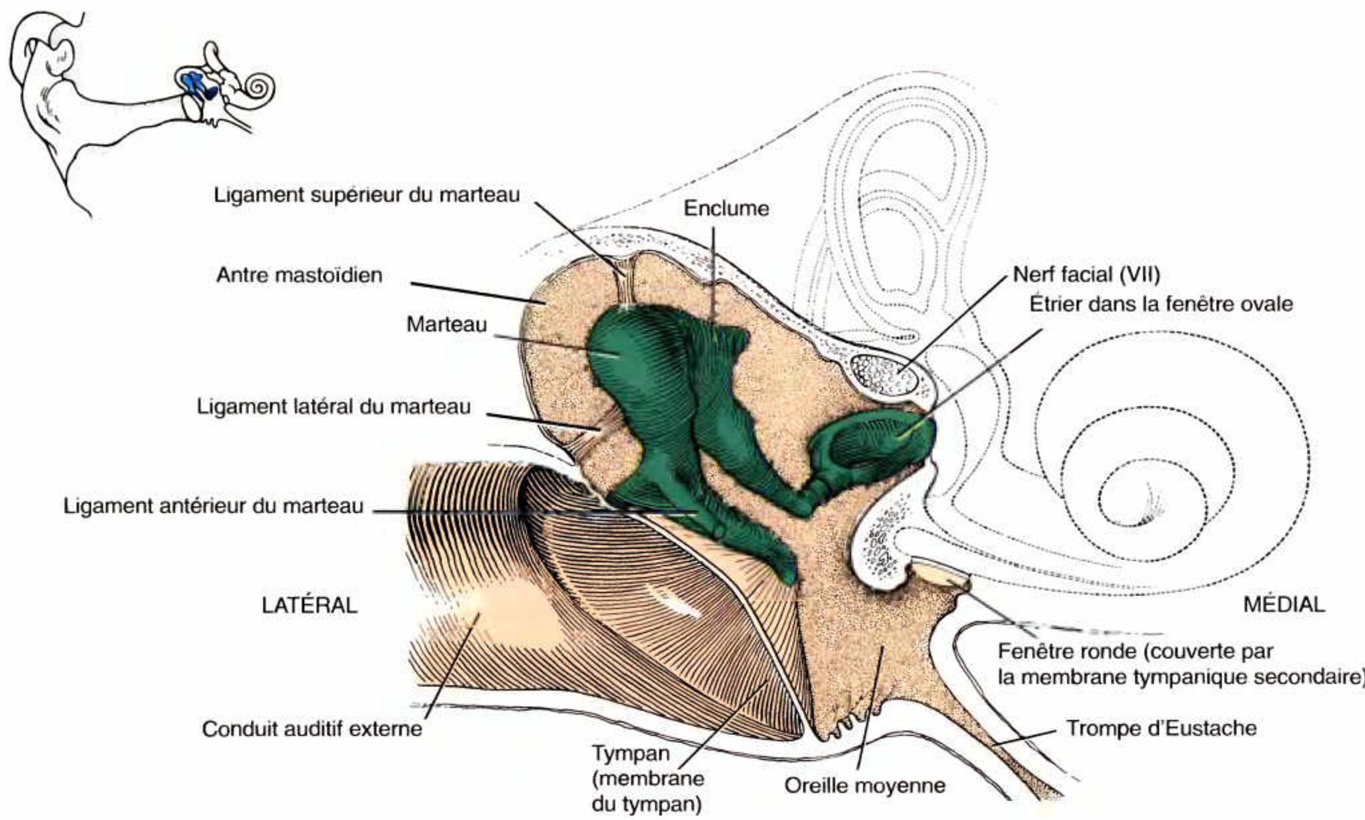
Question : **Où se trouvent les récepteurs de l'audition et de l'équilibre ?**

infections de la gorge et du nez peuvent également envahir ce canal et atteindre l'oreille. La trompe d'Eustache est normalement fermée à son extrémité médiale. Durant la déglutition et le bâillement, la trompe d'Eustache s'ouvre. Cela permet à l'air atmosphérique qui vient de la gorge d'entrer dans l'oreille ou d'en sortir pour équilibrer les pressions des deux côtés du tympan. Une pression interne trop élevée entraîne de vives douleurs, une diminution de l'audition, des tintements dans les oreilles et des vertiges. On peut équilibrer tout changement soudain de pression de l'oreille moyenne en bâillant, en avalant, ou en expulsant l'air des poumons par le nasopharynx tout en gardant la bouche et le nez fermés.

Trois os ténus, les **osselets**, traversent l'oreille moyenne ; ils sont rattachés à l'oreille moyenne par des ligaments. Ces osselets, nommés d'après leur forme, sont le marteau (malleus), l'enclume (incus) et l'étrier (stapedius). Ces osselets sont reliés par des articulations synoviales. L'extrémité en forme de manche du **marteau** est fixée à la face interne du tympan, tandis que la tête s'articule avec le corps de l'enclume. L'**enclume**, os intermédiaire de la chaîne des osselets, s'articule avec la tête de l'étrier. La base, ou plateau de l'**étrier,** s'insère dans une petite ouverture recouverte d'une membrane de la fine cloison osseuse qui sépare l'oreille moyenne de l'oreille interne. Cette ouverture est la **fenêtre ovale**, ou **fenêtre du vestibule**. Une autre ouverture, la **fenêtre ronde**, ou **fenêtre de la cochlée**, située immédiatement sous la fenêtre ovale, est pourvue d'une membrane que l'on appelle **membrane tympanique secondaire** (**tympan secondaire**).

En plus des ligaments, deux muscles squelettiques viennent se fixer aux osselets. Le **muscle du marteau** (muscle tenseur du tympan) limite les mouvements et augmente la tension sur la membrane tympanique pour empêcher les lésions de l'oreille moyenne que peuvent créer les bruits intenses. Il ne protège l'oreille interne que des bruits intenses prolongés et non de bruits brefs comme celui d'un coup de feu. Le **muscle de l'étrier** est le plus petit de tous les muscles

FIGURE 16.17 Osselets auditifs.



Question : **Quelles structures séparent l'oreille moyenne de l'oreille externe et de l'oreille interne ?**

squelettiques. Il a également une fonction de protection en ce sens qu'il amortit les fortes vibrations provoquées par des bruits intenses. La paralysie du muscle de l'étrier entraîne donc l'**hyperacousie** (sensibilité exagérée) auditive.

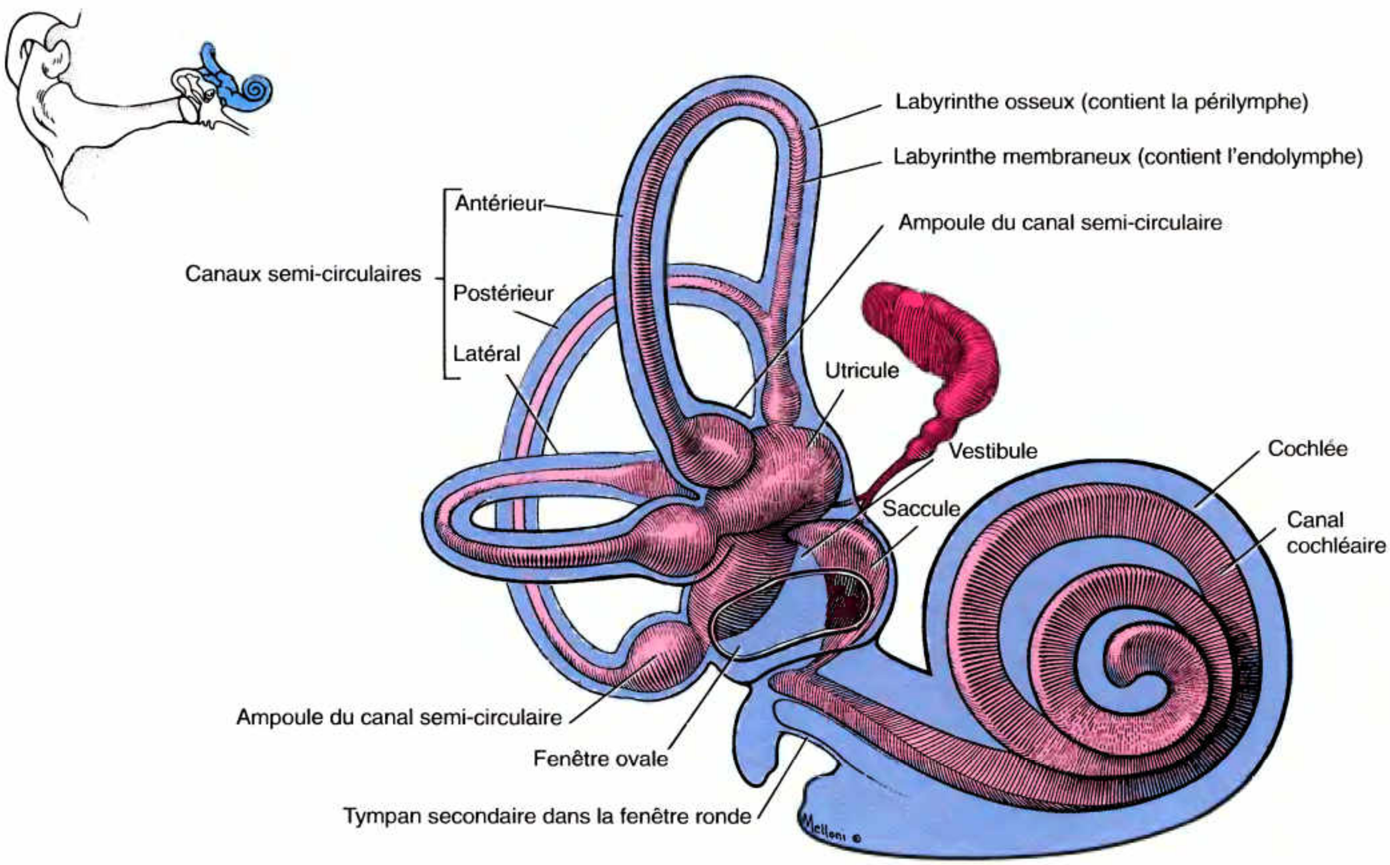
L'oreille interne

L'**oreille interne**, aussi appelée **labyrinthe**, est formée d'un système complexe de canaux (figure 16.18). Du point de vue structural, elle comprend deux parties principales : le labyrinthe osseux qui contient le labyrinthe membraneux. Le **labyrinthe osseux** est une série de cavités creusées dans le rocher de l'os temporal. On peut le subdiviser en trois régions : *a*) les canaux semi-circulaires, *b*) le vestibule, qui contiennent tous deux les récepteurs de l'équilibre, et *c*) la cochlée, qui renferme les récepteurs de l'audition. Le labyrinthe osseux, aux parois recouvertes de périoste, renferme un liquide appelé la **périlymphe**. Ce liquide, qui est chimiquement semblable au liquide cérébrospinal, entoure le **labyrinthe membraneux**, série de sacs et de canaux contenus dans le labyrinthe osseux dont ils épousent étroitement la forme. Le labyrinthe membraneux, aux parois recouvertes d'un épithélium, contient un liquide, l'**endolymphe**, dont la composition chimique est semblable à celle du liquide intracellulaire.

Le **vestibule** est la partie ovoïde centrale du labyrinthe osseux. Le labyrinthe membraneux contenu dans le vestibule est constitué de deux sacs appelés l'**utricule** et le **saccule**. Ces sacs sont reliés entre eux par un étroit canal. Les trois **canaux semi-circulaires** osseux se projettent vers le haut et vers l'arrière du vestibule. Chacun d'eux forme approximativement un angle droit avec les deux autres. Selon leur position, on les appelle canal antérieur, canal postérieur et canal latéral. Les canaux semi-circulaires antérieur et postérieur sont orientés à la verticale ; le canal latéral est orienté à l'horizontale. L'une des extrémités de chaque canal présente un renflement appelé **ampoule**. On appelle **canaux semi-circulaires membraneux** les parties du labyrinthe membraneux situées à l'intérieur des canaux semi-circulaires osseux. Ces structures communiquent avec l'utricule du vestibule.

La **cochlée**, ou **limaçon**, ainsi nommée à cause de sa ressemblance avec la coquille d'un escargot, est située en avant du vestibule. C'est un canal osseux en forme de spirale

FIGURE 16.18 L'oreille interne. La région externe bleue appartient au labyrinthe osseux. La région interne colorée en rose appartient au labyrinthe membraneux.



Question : **Comment s'appellent les deux sacs logés dans le vestibule ?**

(figure 16.19) qui effectue environ trois tours autour d'un pilier osseux central, la **columelle** (figure 16.19b). La cochlée est formée de trois canaux (figure 16.19c), isolés par des cloisons dont la forme globale rappelle celle d'un Y. La base du Y est une tablette osseuse qui fait saillie à l'intérieur du canal, tandis que les deux bras sont principalement formés par le labyrinthe membraneux. Le canal situé au-dessus de la cloison osseuse est la **rampe vestibulaire** ; celui du dessous est la **rampe tympanique**. La rampe vestibulaire débouche sur la fenêtre ovale ; la rampe tympanique débouche sur la fenêtre ronde.

Les rampes tympanique et vestibulaire sont remplies de périlymphe et sont complètement séparées sauf à la pointe de la cochlée où elles communiquent entre elles par un orifice appelé **hélicotrème**. La cochlée est contiguë à la paroi du vestibule, dans lequel s'ouvre la rampe vestibulaire. La périlymphe du vestibule est en continuité avec celle de la rampe vestibulaire. La troisième rampe, située entre les bras du Y, est le **canal cochléaire (rampe médiane)**. La **membrane vestibulaire** le sépare de la rampe vestibulaire et la **membrane basilaire** l'isole de la rampe tympanique.

L'**organe de Corti**, l'organe de l'audition, repose sur la membrane basilaire (figure 16.19c et d). C'est un organe spiralé formé d'un feuillet enroulé de cellules épithéliales, qui comprend des cellules de soutien et 16 000 **cellules ciliées** environ, les récepteurs sensoriels auditifs. Il y a deux groupes de cellules ciliées. Les *cellules ciliées internes* se trouvent en position médiale, sur une seule rangée, et s'étendent sur toute la longueur de la cochlée. Les *cellules ciliées externes* sont disposées sur plusieurs rangées. L'extrémité apicale des cellules ciliées est pourvue de longs prolongements ciliaires (microvillosités spécialisées) qui pénètrent dans l'endolymphe du canal cochléaire. La base de ces cellules fait synapse avec les fibres de la branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (nerf crânien VIII). Une membrane gélatineuse fragile et souple, la **membrane tectoriale**, se projette au-dessus des cellules sensorielles ciliées de l'organe de Corti avec lesquelles elle entre en contact.

APPLICATION CLINIQUE

LES BRUITS DE FORTE INTENSITÉ ET LA SURDITÉ

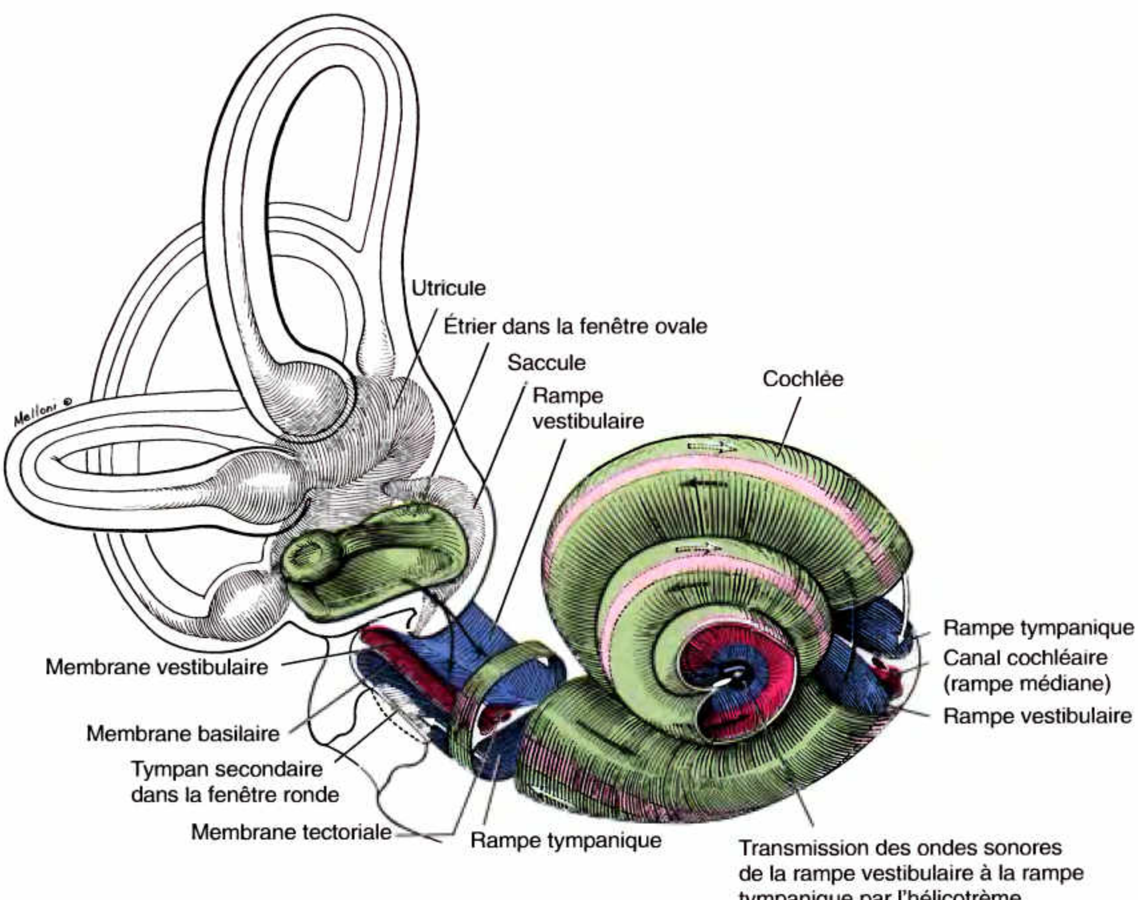
Des bruits très intenses, tels que ceux qui proviennent d'une musique assourdissante, d'un avion à réaction, d'un moteur emballé de motocyclette, d'une foreuse pneumatique, d'une tondeuse à gazon ou d'un aspirateur peuvent facilement endommager les cellules ciliées de l'organe de Corti. Ces bruits ont pour effet de modifier la disposition des cellules ciliées et de détruire celles-ci en même temps que les cellules de soutien. Une exposition prolongée aux bruits très intenses endommage de manière permanente les cellules ciliées. Habituellement, les premiers signes de la surdité sont la perte de sensibilité aux sons aigus. Cette diminution peut passer inaperçue jusqu'à ce que la destruction soit déjà bien avancée; c'est pourquoi les personnes qui sont exposées à des bruits très intenses doivent se protéger les oreilles.

Les ondes sonores

Les **ondes sonores** sont dues à l'alternance de compression et de décompression des molécules d'air. Elles proviennent d'un objet en vibration ; elles se déplacent dans l'air un peu de la même façon dont se déplacent les ondulations à la surface de l'eau provoquées par un caillou lancé dans l'eau. L'oreille humaine perçoit les fréquences sonores comprises entre 20 et 20 000 hertz (Hz ou cycle par seconde), mais elle est surtout sensible aux fréquences de 1 000 Hz à 4 000 Hz.

La fréquence d'une vibration sonore correspond à sa hauteur. Plus la fréquence de la vibration est grande, plus sa hauteur est élevée. En outre, plus l'intensité de la vibration est grande, plus le son est fort. L'intensité sonore se mesure en **décibels (dB)**. Le seuil auditif, c'est-à-dire le point où le silence est rompu par un bruit audible est, chez un jeune adulte, de 0 dB. Un son devient gênant à 120 dB environ et il devient douloureux à 140 dB environ. L'intensité sonore d'un bruissement de feuilles est de 15 dB ; l'intensité normale de la voix est de 45 dB ; l'intensité sonore d'une foule est de 60 dB ; celle d'un aspirateur est de 75 dB et celle d'une foreuse pneumatique, de 90 dB. Aux É.-U., en raison de la perte d'audition que peut provoquer une exposition prolongée aux bruits de forte intensité, les employeurs doivent exiger que leurs employés portent des appareils de

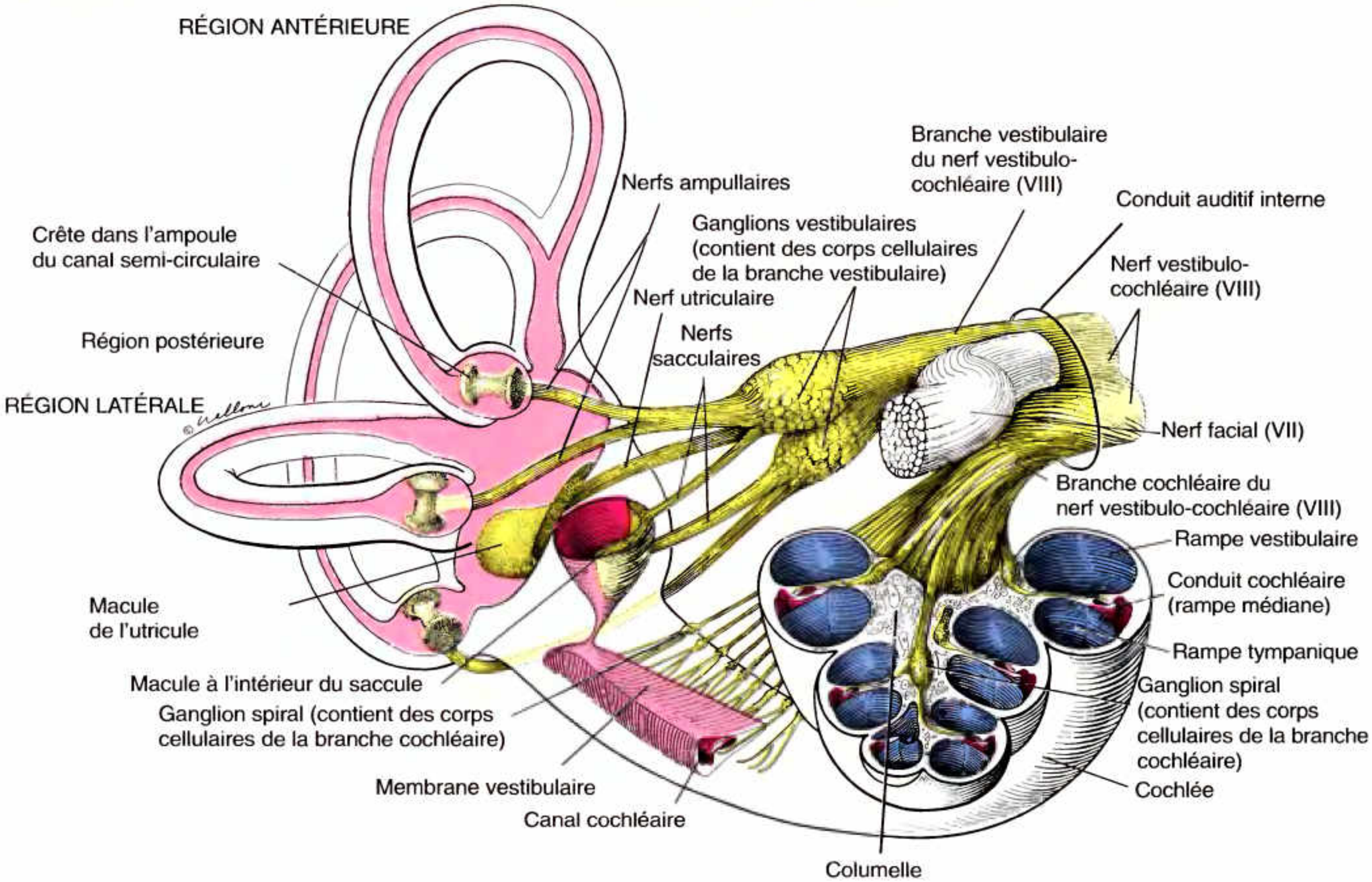
FIGURE 16.19 Vues des canaux semi-circulaires, du vestibule et de la cochlée. Remarquez que la cochlée effectue presque trois tours complets.



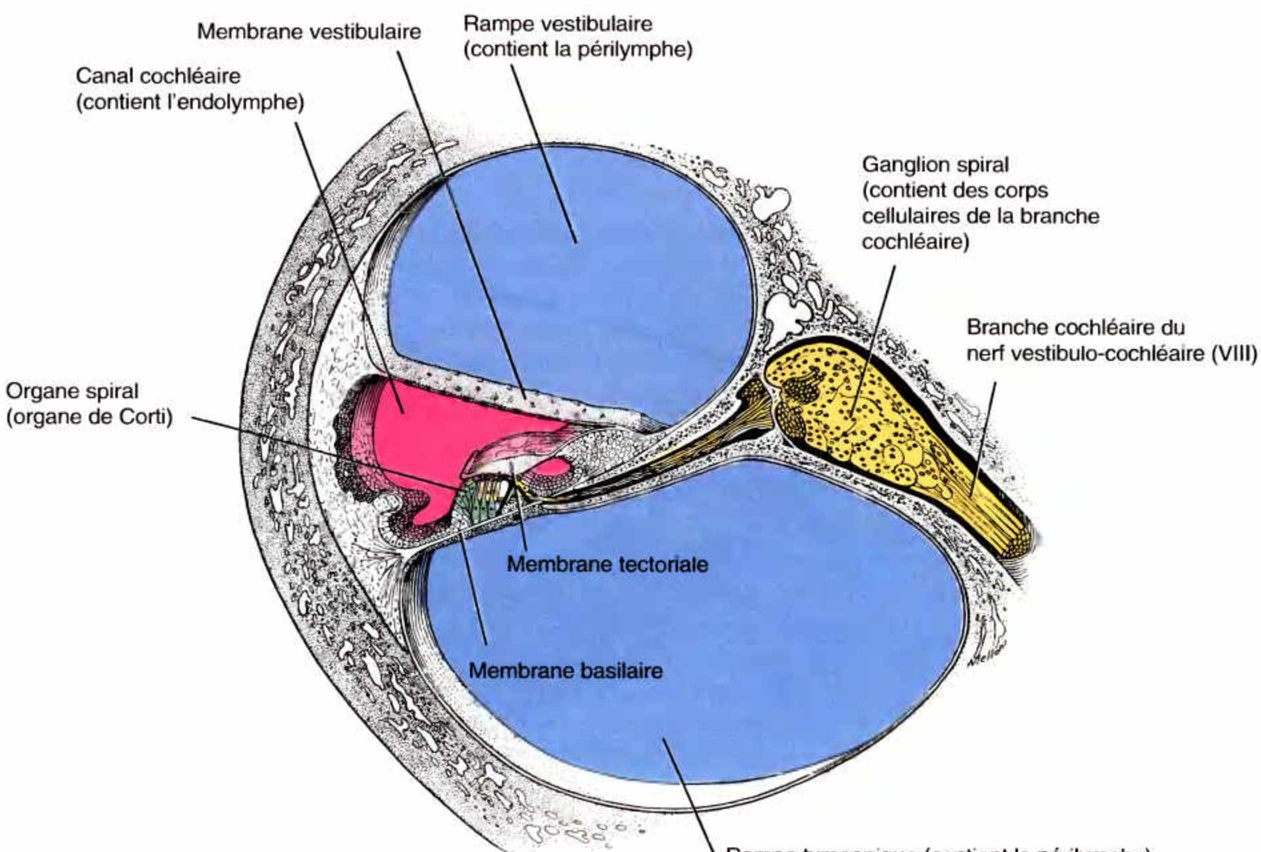
a) Coupes à travers la cochlée

Suite de la figure

FIGURE 16.19 (suite)

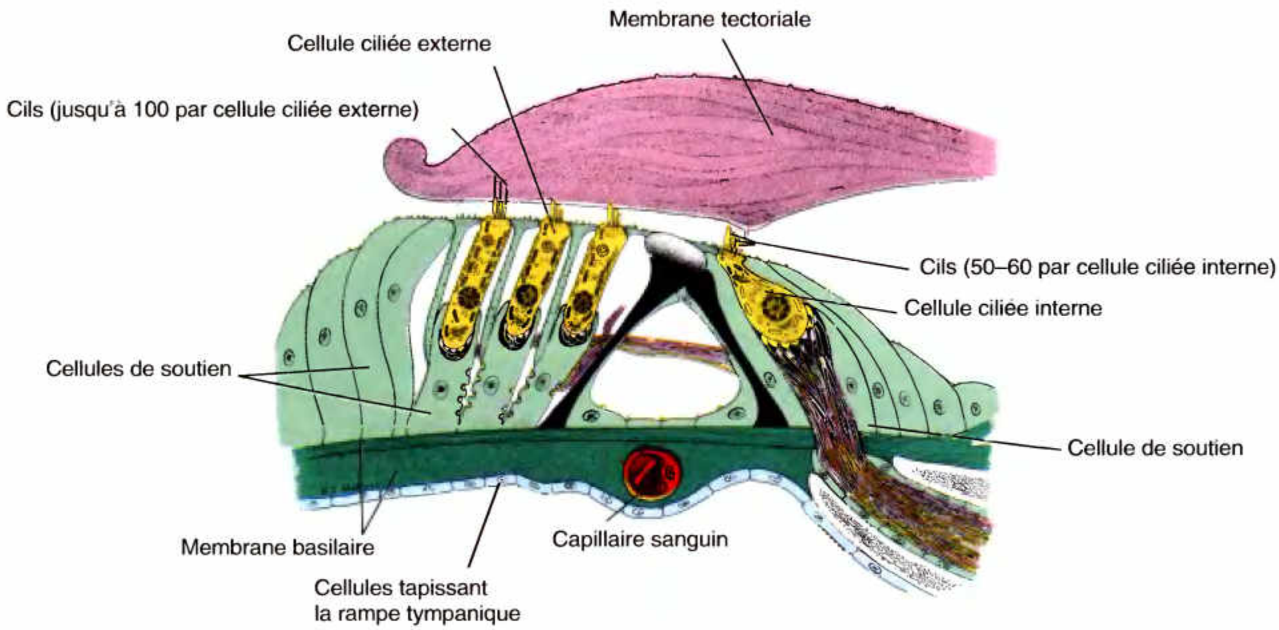


b) Composantes du nerf vestibulo-cochléaire (VIII)



c) Coupe à travers un tour de la cochlée

FIGURE 16.19 (suite)



d) Grossissement de l'organe spiral (organe de Corti)

Question : **Quelles sont les structures qui contiennent la périlymphe ? L'endolymphe ?**

protection auditifs lorsque l'intensité des bruits professionnels est supérieure à 90 dB.

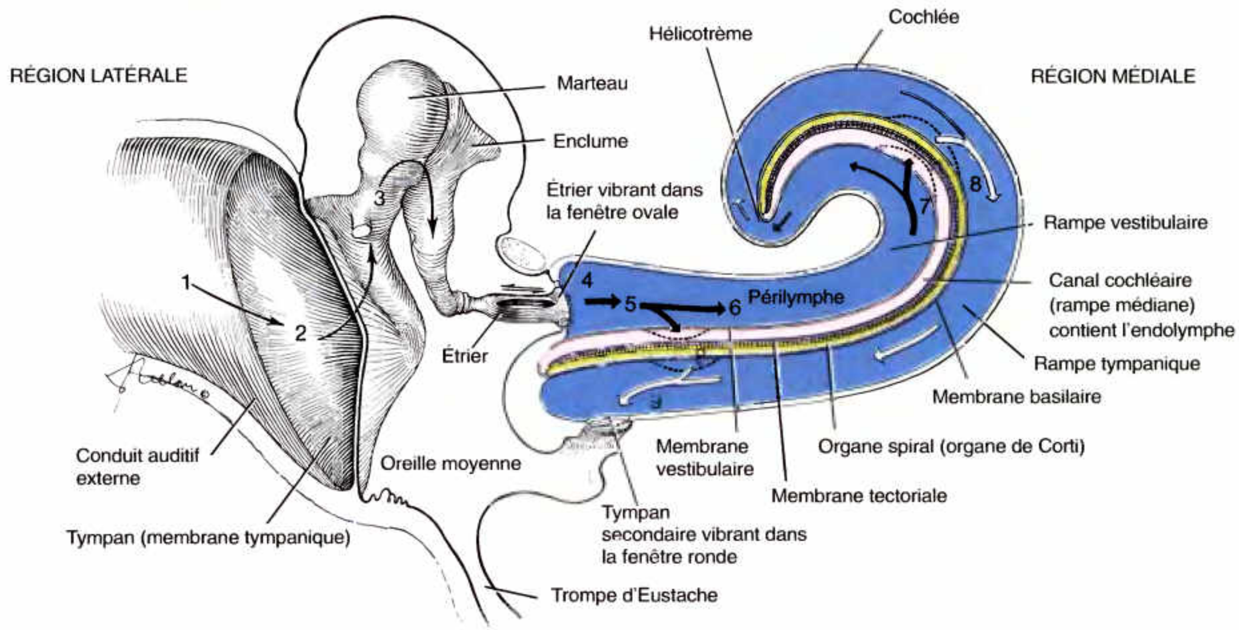
La physiologie de l'audition

Les événements impliqués dans l'audition sont les suivants (figure 16.20) :

1. Le pavillon dirige les ondes sonores dans le conduit auditif externe.
2. Lorsque les ondes sonores frappent la membrane tympanique (tympan), la compression et la décompression en alternance de l'air font vibrer la membrane d'avant en arrière. L'amplitude du mouvement de la membrane est toujours très faible et elle dépend de la force et de la fréquence des ondes sonores qui la frappent. La membrane vibre lentement sous l'effet de sons de faible fréquence et elle vibre rapidement en réponse à des sons de haute fréquence.
3. La région centrale de la membrane tympanique est reliée au marteau qui se met aussi à vibrer. Les vibrations sont ensuite transférées à l'enclume, puis à l'étrier.
4. Le mouvement d'avant en arrière de l'étrier pousse la membrane de la fenêtre ovale vers l'intérieur et vers l'extérieur.
5. Le mouvement de la fenêtre ovale engendre des ondes hydrauliques dans la périlymphe de la cochlée.
6. Lorsqu'elle bombe vers l'intérieur, la fenêtre ovale provoque le déplacement de la périlymphe de la rampe vestibulaire ; les ondes hydrauliques se propagent le long de cette rampe jusqu'au liquide de la rampe tympanique et finalement vers la fenêtre ronde, ce qui la fait bomber, vers l'extérieur, du côté de l'oreille moyenne (voir n° 9 dans l'illustration).
7. Comme les ondes hydrauliques déforment les parois de la rampe vestibulaire et de la rampe tympanique, elles provoquent également le déplacement de la membrane vestibulaire d'avant en arrière. Par conséquent, la pression de l'endolymphe à l'intérieur du canal cochléaire augmente et diminue.
8. Les variations de pression de l'endolymphe déplacent légèrement la membrane basilaire. Lorsque celle-ci vibre, les cellules ciliées de l'organe de Corti se déplacent contre la membrane tectoriale. L'inclinaison des cils produit des potentiels récepteurs qui finissent par entraîner la production d'influx nerveux dans les fibres nerveuses cochléaires.
9. Les changements de pression dans la rampe tympanique repoussent la fenêtre ronde vers l'oreille moyenne.

Les ondes sonores de fréquences variées entraînent certaines régions de la membrane basilaire à vibrer plus que d'autres. La membrane basilaire est plus étroite mais plus rigide à la base de la cochlée (partie la plus proche de la fenêtre ovale) ; les sons de haute fréquence induisent des vibrations maximales dans cette région. Vers l'apex de la cochlée, la membrane basilaire est plus large, mais plus flexible ; les sons de basse fréquence entraînent une vibration maximale

FIGURE 16.20 Événements conduisant à la stimulation des récepteurs auditifs. Les chiffres correspondent aux événements indiqués dans le texte. La cochlée a été déroulée pour que l'on voit mieux la transmission des ondes sonores ainsi que la distorsion des membranes vestibulaire et basilaire du canal cochléaire.



Question : **Quelle est la partie de la membrane basilaire qui vibre le plus vigoureusement sous l'effet de sons de haute fréquence ?**

de la membrane basilaire dans cette région. La force de son est déterminée par l'intensité des ondes sonores. Les ondes sonores très intenses causent une plus grande vibration de la membrane basilaire, ce qui entraîne une augmentation de la fréquence des influx nerveux qui atteignent l'encéphale. Il est possible qu'un plus grand nombre de cellules ciliées soient également stimulées par des sons plus forts.

Les cellules ciliées convertissent un signal mécanique (stimulus) en signal électrique (potentiel récepteur). Lorsque les cils situés en surface de la cellule se déplacent dans une direction, le potentiel générateur est une dépolarisation. Le mouvement dans la direction opposée produit un potentiel récepteur hyperpolarisant. La dépolarisation est due à l'ouverture des canaux à K^+ et à la pénétration des ions potassium (K^+) dans les membranes des cellules ciliées. Cela permet une entrée rapide d'ions K^+ de l'endolymphe dont la concentration en ions K^+ est inhabituellement élevée. La dépolarisation se propage le long de la cellule et entraîne l'ouverture de canaux à Ca^{2+} à la base de la cellule. L'entrée de Ca^{2+} provoque l'exocytose des vésicules synaptiques qui emmagasinent un neurotransmetteur. La fréquence des influx nerveux des fibres nerveuses sensorielles situées à la base de la cellule ciliée augmente alors. L'hyperpolarisation réduit la libération du neurotransmetteur des cellules ciliées et diminue la fréquence des influx dans les fibres nerveuses sensitives. Il semblerait que le neurotransmetteur soit le glutamate ou l'acide gamma-aminobutyrique (GABA).

La branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII) conduit les influx auditifs aux noyaux cochléaires du bulbe rachidien. Là, la plupart des fibres traversent du côté opposé puis se dirigent vers le mésencéphale pour aboutir dans le thalamus.

APPLICATION CLINIQUE

LES IMPLANTS COCHLÉAIRES

Les **implants cochléaires (oreilles artificielles)** sont des appareils destinés à transformer les sons en signaux électroniques susceptibles d'être interprétés par le cerveau. Ces appareils remplacent les cellules ciliées de l'organe de Corti qui, normalement, convertissent les ondes sonores en influx nerveux. On les utilise surtout chez les personnes atteintes de surdité de perception, c'est-à-dire lorsque la perte de l'audition est causée par une maladie ou une blessure qui a détruit les cellules ciliées de l'organe de Corti.

Les ondes sonores entrent dans un minuscule microphone placé dans l'oreille; elles sont ensuite conduites jusqu'à une boîte contenant des microprocesseurs où elles sont converties en signaux électriques. Ces signaux atteignent ensuite des électrodes implantés dans la cochlée où ils déclenchent la formation d'influx nerveux dans des fibres de la branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire. Ces influx nerveux, induits de manière artificielle, s'acheminent ensuite suivant leurs voies normales jusqu'à l'encéphale. Les sons sont perçus grossièrement par comparaison avec les sons de l'audition normale, mais ils permettent de percevoir le rythme, l'intensité et l'information concernant des bruits comme la sonnerie du téléphone, le bruit des automobiles et la hauteur et la cadence du discours.

La physiologie de l'équilibre

Il existe deux sortes d'**équilibre** : l'équilibre statique et l'équilibre dynamique. On appelle **équilibre statique** le maintien de la position du corps, en particulier celui de la tête, par rapport à la force de gravité. On appelle **équilibre dynamique** le maintien de la position du corps, en particulier celle de la tête en réponse à des mouvements soudains tels que la rotation, l'accélération et la décélération. Ensemble, les organes récepteurs de l'équilibre forment **l'appareil vestibulaire** qui comprend le saccule, l'utricule et les canaux semi-circulaires.

Les organes otolithiques: le saccule et l'utricule

Les parois de l'utricule et du saccule possèdent une petite région épaisse appelée **macule** (figure 16.21). Les macules sont les récepteurs de l'équilibre statique et elles contribuent également à certains aspects de l'équilibre dynamique. En ce qui concerne l'équilibre statique, elles envoient des informations sensorielles concernant la position de la tête dans l'espace. Elles jouent un rôle essentiel dans le maintien de la posture et de l'équilibre. Dans le cas de l'équilibre dynamique, elles détectent l'accélération et la décélération linéaires comme les sensations ressenties lorsque l'on se trouve dans un élévateur, ou dans une automobile qui accélère ou ralentit.

Les deux macules sont perpendiculaires l'une par rapport à l'autre. Elles sont constituées de deux types de cellules : les **cellules ciliées** (récepteurs) et les **cellules de soutien**. Les cellules ciliées ont de longs prolongements de la membrane cellulaire formés de 70 **stéréocils** ou plus qui sont, en fait, des microvillosités, et d'un **kinocil**, ou cil conventionnel, solidement ancré à son corps basal et qui s'étend au-delà des plus longues microvillosités. Les cellules cylindriques de soutien de la macule sont dispersées parmi les cellules ciliées. Elles sécrètent probablement une épaisse couche gélatineuse de glycoprotéines qui repose directement sur les cellules ciliées ; cette couche est la **membrane otolithique**. Une couche de lourds cristaux de carbonate de calcium appelés **otolithes** recouvre toute la surface de la membrane otolithique (*oto* : oreille ; *lithe* : pierre).

La lourde membrane otolithique recouvre la macule tel un disque sur une surface plane et lisse. Lorsque l'on incline la tête vers l'avant, la membrane otolithique et les otolithes (le disque de notre analogie ci-dessus), poussés par la gravité, glissent dans la même direction sur les cellules ciliées, et stimulent ces mêmes cellules. De même, lors d'un mouvement brusque de la tête vers l'avant, lorsque l'on se trouve dans une automobile qui avance par soubresauts, par exemple, la membrane otolithique, en raison de son inertie, glisse vers l'arrière et stimule les cellules ciliées. En se déplaçant, les otolithes entraînent la couche gélatineuse qui, à son tour, entraîne les stéréocils, puis fait plier ceux-ci. Le mouvement des stéréocils déclenche la formation de potentiels récepteurs dépolarisants ou hyperpolarisants.

Lorsque les cellules ciliées se dépolarisent ou s'hyperpolarisent, elles libèrent le neurotransmetteur à un rythme plus rapide ou plus lent. Les cellules ciliées font synapse avec les fibres nerveuses sensitives (afférentes) de la branche vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII) (figure 16.21b). Ces neurones donnent naissance à des influx nerveux à un rythme plus lent ou plus rapide, selon la quantité de neurotransmetteur présente. Des fibres motrices (efférentes) font aussi synapse avec les cellules ciliées et les neurones vestibulaires. De toute évidence, elles règlent la sensibilité des cellules ciliées et des neurones sensitifs.

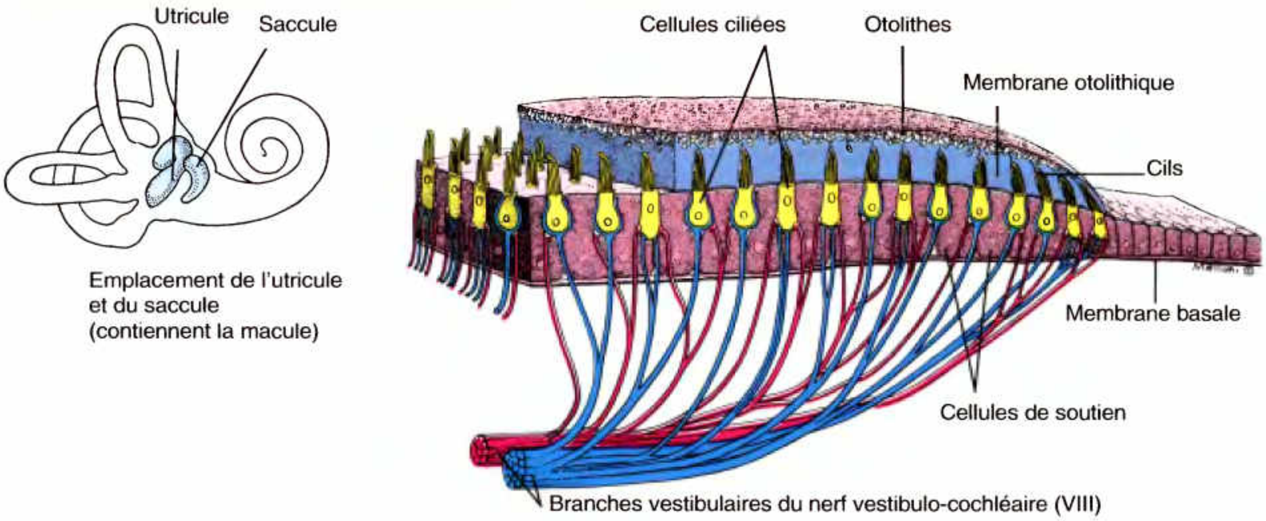
Les canaux semi-circulaires

Les trois canaux semi-circulaires ainsi que le saccule et l'utricule maintiennent l'équilibre dynamique (figure 16.22). Les canaux sont à angles droits les uns par rapport aux autres et ils sont disposés suivant trois plans perpendiculaires : deux verticaux, le canal supérieur et le canal postérieur, et un horizontal, le canal latéral. Cette disposition particulière permet la détection de l'accélération ou de la décélération rotationnelles (figure 16.18). À l'intérieur de l'ampoule, la portion dilatée de chaque canal, se trouve une petite saillie, la **crête ampullaire**. Chaque crête ampullaire est formée d'un groupe de **cellules ciliées** (récepteurs) et de **cellules de soutien** recouvertes d'une substance gélatineuse, la **cupule**. Lorsque l'on déplace la tête, l'endolymphe contenue dans les canaux semi-circulaires se déplace au-dessus des cils puis fait plier ces derniers. Ce mouvement des cils entraîne la stimulation des neurones sensitifs et les influx nerveux produits par les potentiels récepteurs qui en résultent s'acheminent le long de la branche vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire.

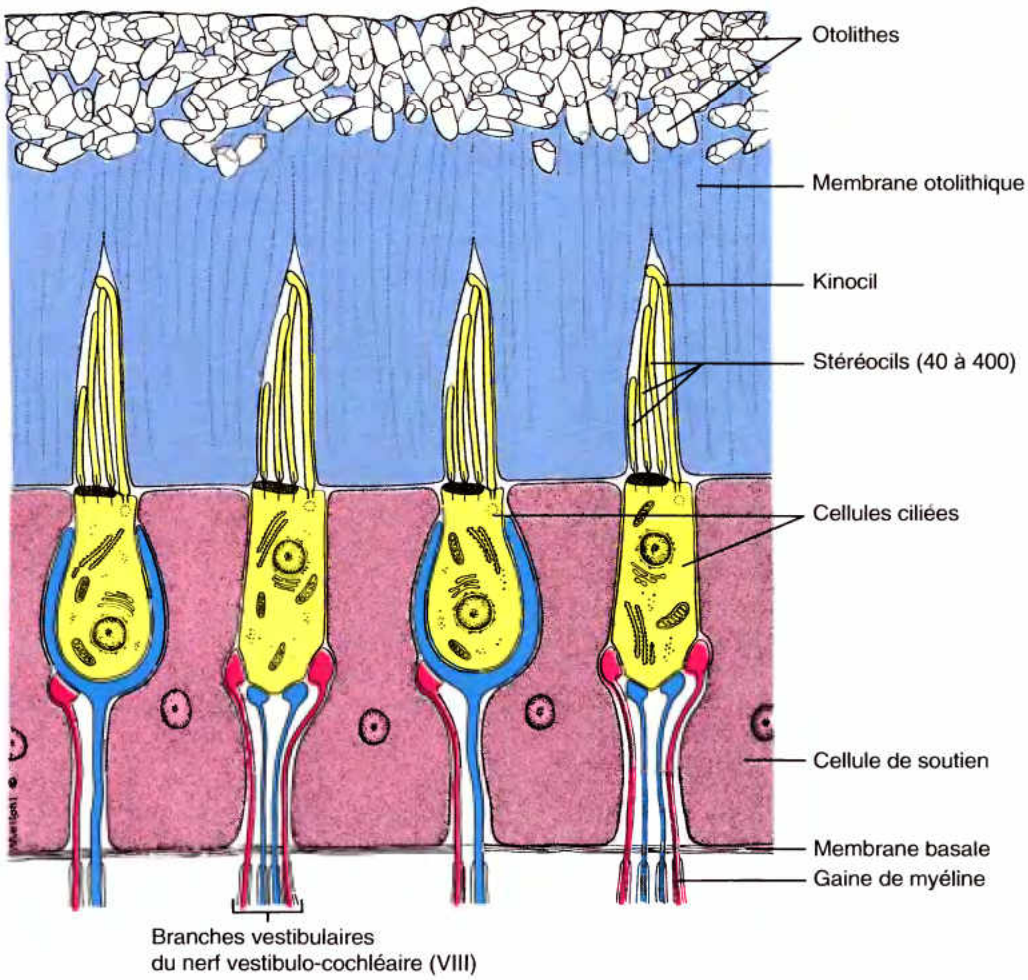
Les voies de l'équilibre

La majorité des fibres de la branche vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII) entrent dans le tronc cérébral et aboutissent dans le complexe nucléaire vestibulaire de la protubérance. Les autres fibres entrent dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux inférieur (figure 14.5b). Des voies bidirectionnelles relient les noyaux vestibulaires au cervelet. Les fibres de tous les noyaux vestibulaires (figure 14.18)

FIGURE 16.21 Emplacement et structure des récepteurs de la macule.



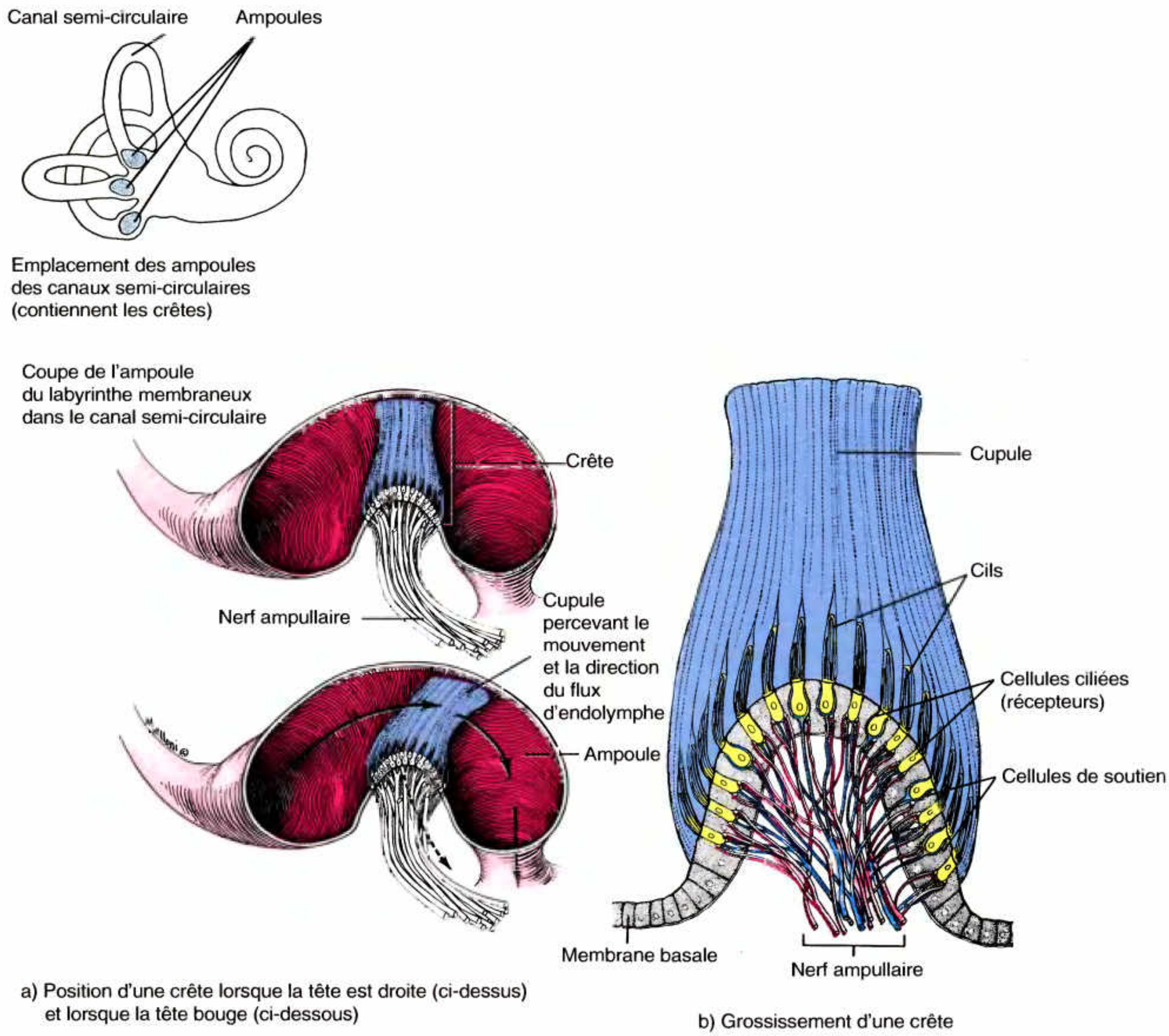
a) Structure générale d'une coupe de la macule



b) Détails de quelques cellules ciliées

Question : À quel type d'équilibre la macule est-elle associée ?

FIGURE 16.22 Canaux semi-circulaires. Les nerfs ampullaires sont des branches de la division vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII).



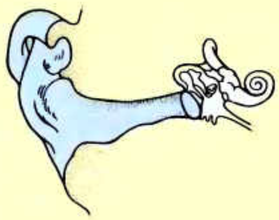
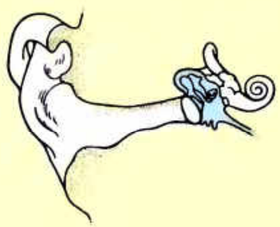
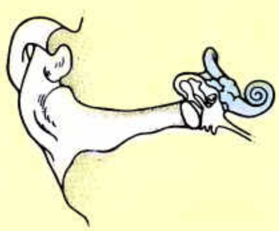
Question : **À quel type d'équilibre les canaux semi-circulaires (ainsi que l'utricule et le saccule) sont-ils associés ?**

forment les faisceaux longitudinaux médiaux qui vont du tronc cérébral à la partie cervicale de la moelle épinière. Les faisceaux acheminent des influx nerveux aux noyaux des nerfs crâniens qui contrôlent les mouvements oculaires — nerfs oculo-moteur (III), trochléaire (IV) et oculo-moteur externe (VI) et au noyau du nerf accessoire (XI) qui aide à contrôler les mouvements de la tête et du cou. De plus, les fibres du noyau vestibulaire latéral forment le faisceau vestibulo-spinal qui transmet les influx aux muscles squelettiques qui règlent le tonus musculaire en réponse aux mouvements de la tête. Divers faisceaux situés entre les noyaux vestibulaires, le cervelet et le cerveau permettent au cervelet de jouer un rôle clé dans le maintien de l'équilibre statique et de l'équilibre dynamique. Le cervelet reçoit continuellement de l'information sensorielle à jour de l'utricule et du saccule. Cette information permet au cervelet de contrôler les activités motrices qui originent du cortex cérébral (figure 15.10) et de faire les ajustements nécessaires. Avant tout, le cervelet envoie continuellement des influx nerveux aux aires motrices du cerveau, en réponse aux informations en provenance de l'utricule, du saccule et des canaux semi-circulaires, ce qui incite le système moteur à augmenter ou à diminuer les influx qu'il envoie à des muscles squelettiques précis pour maintenir l'équilibre.

Dans le document 16.2, nous présentons un résumé des structures de l'oreille reliées à l'audition et à l'équilibre.

DOCUMENT 16.2

RÉSUMÉ DES STRUCTURES DE L'OREILLE RELIÉES À L'ÉQUILIBRE ET À L'AUDITION

Organe	Fonction
OREILLE EXTERNE	
	
Pavillon	Capte les ondes sonores.
Conduit auditif externe	Conduit les ondes sonores vers la membrane tympanique.
Membrane tympanique (tympan)	Vibre sous l'action des ondes sonores et entraîne la vibration du marteau.
OREILLE MOYENNE	
	
Trompe d'Eustache	Équilibre la pression de part et d'autre de la membrane tympanique.
Osselets	Transmettent les vibrations du tympan à la fenêtre ovale.
OREILLE INTERNE	
	
Utricule	Renferme une macule, site des cellules ciliées reliées à l'équilibre dynamique et statique.
Saccule	Renferme une macule, site des cellules ciliées reliées à l'équilibre dynamique et statique.
Canaux semi-circulaires	Renferme les crêtes ampullaires, site des cellules ciliées reliées à l'équilibre dynamique.
Cochlée	Contient une série de liquides, de canaux (rampes) et de membranes qui transmettent les vibrations à l'organe de Corti, organe de l'audition ; les cellules ciliées de l'organe de Corti produisent des potentiels récepteurs qui génèrent des influx nerveux dans la branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII).

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

De nombreuses maladies peuvent endommager les organes des sens spéciaux ou perturber leurs fonctions. Elles sont causées par divers facteurs, depuis les anomalies congénitales jusqu'aux effets du vieillissement. Voici quelques-unes des affections les plus courantes des yeux et des oreilles.

LE GLAUCOME

Le **glaucome** est, après la cataracte, la plus commune des affections qui cause la cécité chez les personnes âgées. Cette maladie est caractérisée par une pression intra-oculaire anormalement élevée due à l'accumulation d'humeur aqueuse à l'intérieur de la cavité antérieure de l'œil. Le liquide s'accumule et, en comprimant le cristallin contre le corps vitré, il exerce une pression sur les neurones de la rétine. Si cette condition persiste, la maladie progresse et les anomalies de la vision, légères au début, s'aggravent à mesure que les neurones de la rétine sont détruits de manière irréversible. Le glaucome entraîne la dégénération du disque optique et la cécité.

LA DÉGÉNÉRATION MACULAIRE SÉNILE

Dans le cas de **la dégénération maculaire sénile**, de nouveaux vaisseaux sanguins se développent sur la tache jaune. Les effets vont de la vision déformée à la cécité. La cause de cette affection est inconnue, mais celle-ci se produit surtout chez les personnes de plus de 65 ans.

LA SURDITÉ

La **surdité** est la forte diminution ou la perte totale de l'ouïe. La **surdité de perception** est due à une lésion de la cochlée ou de la branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII). La **surdité de transmission** est causée par une lésion des organes de l'oreille externe et moyenne chargés de transmettre les sons vers la cochlée. Parmi les facteurs susceptibles d'entraîner la surdité, mentionnons l'athérosclérose qui diminue l'apport sanguin aux oreilles ; l'otosclérose, le dépôt de nouveau tissu osseux autour de la fenêtre ovale, l'exposition répétée à des sons très intenses qui détruisent les cellules ciliées de l'organe de Corti, certains médicaments tels que la streptomycine, les bouchons de cérumen, les lésions de la membrane tympanique et le vieillissement qui entraîne l'épaississement du tympan, la rigidité des osselets et la réduction du nombre de cellules ciliées due au ralentissement de la division cellulaire.

LE SYNDROME DE MÉNIÈRE

Le **syndrome de Ménière** est un type de syndrome labyrinthique, caractérisé par une quantité accrue d'endolymphe qui provoque l'élargissement du labyrinthe membraneux. Les symptômes sont la perte inconstante de l'ouïe (due aux déformations de la membrane basilaire de la cochlée), des crises de vertiges et de forts tintements dans l'oreille. La maladie progresse au fil des ans et peut mener à la perte totale de l'ouïe.

L'OTITE MOYENNE

L'**otite moyenne** est une infection aiguë de l'oreille moyenne causée principalement par une bactérie. Les symptômes comprennent la douleur, des malaises, la fièvre, la rougeur du tympan et un bombement externe qui peut entraîner sa rupture (il peut y avoir un écoulement de pus de l'oreille moyenne). Les bactéries issues du nasopharynx et qui pénètrent dans la trompe d'Eustache sont les principales causes d'infection de l'oreille moyenne. Les enfants sont plus vulnérables aux infections de l'oreille moyenne que les adultes parce que leur conduit auditif est plus court, plus large et presque horizontal.

LE MAL DES TRANSPORTS

Le **mal des transports** est un trouble fonctionnel causé par des mouvements répétitifs angulaires, linéaires ou verticaux et caractérisé par la nausée et le vomissement. Cette maladie est due à la stimulation excessive de l'appareil vestibulaire par le mouvement. Les influx nerveux passent de l'oreille interne au « centre du vomissement » du bulbe rachidien. Les stimuli visuels et les facteurs émotionnels comme la peur et l'anxiété peuvent également contribuer au mal des transports. Les personnes vulnérables doivent prendre des médicaments (par exemple la Dramamine) avant de voyager, puisque la prévention est plus efficace que le traitement des symptômes lorsque ceux-ci sont déjà apparus.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Achromatopsie (*a* : sans ; *chroma* : couleur) Incapacité totale de percevoir les couleurs.

Amétropie (*ametro* : disproportionné ; *op* : œil) Trouble de la vue dû à une anomalie de réfraction qui empêche la formation d'une image nette sur la rétine.

Anopsie (*opsie* : vision) Anomalie de la vision.

Blépharite (*blépharo* : paupière ; *ite* : inflammation de) Inflammation de la paupière.

Conjonctivite Inflammation de la conjonctive causée par des bactéries comme le pneumocoque, le staphylocoque, ou l'*Haemophilus influenzae* ; elle est très contagieuse et plus courante chez les enfants. La conjonctivite peut également être provoquée par des agents irritants, comme les poussières, la fumée, ou les produits polluants présents dans l'air ; dans ce cas, la conjonctivite n'est pas contagieuse.

Eustachite Inflammation ou infection de la trompe d'Eustache.

Exotropie (*ex* : hors ; *tropia* : tournant) Déviation des yeux vers l'extérieur.

Kératite (*kérato* : cornée) Inflammation ou infection de la cornée.

Labyrinthite Inflammation du labyrinthe (oreille interne).

Mydriase Dilatation des pupilles.

Myringite (*myring* : tympan) Inflammation du tympan ; aussi appelée tympanite.

Nystagmus (*nystazein* : inclination de la tête) Suite de secousses involontaires, rapides et rythmiques des globes oculaires, probablement causées par une maladie du système nerveux central. Est associé aux affections qui provoquent des vertiges.

Otalgie (*oto* : oreille ; *algie* : douleur) Douleur de l'oreille.

Otosclérose (*oto* : oreille ; *sclerosis* : durcissement) Processus pathologique qui peut être héréditaire, par lequel du nouveau tissu osseux se dépose autour de la fenêtre ovale. Peut entraîner l'immobilisation de l'étrier et, conséquemment, la surdité.

Photophobie (*photo* : lumière ; *phobia* : crainte) Intolérance visuelle anormale à la lumière.

Ptôse (*ptosis* : chute) Chute de la paupière. (Ce terme désigne aussi le glissement d'un organe sous sa position normale.)

Rétinoblastome (*blaste* : bourgeon ; *ome* : tumeur) Tumeur issue de cellules rétiniennes immatures ; cette maladie représente 2 % de toutes les affections malignes infantiles.

Scotome (*scotoma* : obscurité) Perte totale ou partielle de vision dans une région du champ visuel. Appelé également **tache aveugle** (autre que la tache aveugle que l'on trouve normalement dans le disque optique).

Strabisme Déséquilibre dû à un manque de coordination des muscles extrinsèques de l'œil dans lequel les globes oculaires ne bougent pas à l'unisson. **Amblyopie** est le terme utilisé pour désigner la perte de vision dans un œil par ailleurs normal, parce que les muscles déséquilibrés ne peuvent pas fonctionner en synchronisme avec l'autre œil.

Tinnitus Tintement, bourdonnement ou claquement dans les oreilles.

Trachome Forme grave de conjonctivite, la cause la plus importante de cécité dans le monde. Elle est due à une petite bactérie, la *Chlamydia trachomatis*. Elle est caractérisée par une croissance excessive de tissu sous-conjonctival et par l'invasion de la cornée par des vaisseaux sanguins ; elle évolue vers une opacité totale de la cornée, entraînant la cécité.

Vertige (*vertex* : tournoiement) Sensation qu'éprouve un sujet de voir se déplacer les objets qui l'entourent ou sensation de déplacement du corps par rapport aux objets.

Sommaire de l'étude

LE SENS OLFACTIF : L'ODORAT (p. 489)

1. Les récepteurs de l'odorat, qui sont des neurones bipolaires, sont logés dans l'épithélium olfactif.
2. Dans les récepteurs olfactifs, un potentiel générateur se développe et déclenche la formation d'un ou plusieurs influx nerveux.
3. L'adaptation aux odeurs survient rapidement ; le seuil olfactif est bas.
4. Les récepteurs olfactifs transfèrent les influx nerveux aux nerfs olfactifs (I), aux bulbes olfactifs, aux tractus olfactifs, au cortex cérébral (cortex prépiriforme) et au système limbique.

LE SENS GUSTATIF : LE GOÛT (p. 490)

1. Les récepteurs du goût, les cellules gustatives, sont logés dans les bourgeons gustatifs.
2. Les substances doivent être dissoutes dans la salive pour que soit perçue la sensation gustative (saveur).
3. Les potentiels récepteurs formés dans les cils gustatifs entraînent la libération de neurotransmetteur, qui donne naissance aux influx nerveux.
4. L'adaptation au goût survient rapidement : le seuil gustatif varie avec la saveur impliquée.
5. Les récepteurs gustatifs déclenchent la formation d'influx nerveux dans les nerfs crâniens V, VII, IX et X. Les signaux gustatifs passent ensuite au bulbe rachidien, au thalamus et au cortex cérébral (lobe pariétal).

LE SENS VISUEL : LA VISION (p. 492)

Les structures annexes de l'œil (p. 493)

1. Les structures annexes de l'œil comprennent les sourcils, les paupières, les cils et l'appareil lacrymal.
2. L'appareil lacrymal comprend des structures qui produisent et drainent les larmes.

L'anatomie du globe oculaire (p. 495)

1. L'œil est formé de trois enveloppes : *a)* la tunique fibreuse, qui comprend la sclérotique et la cornée, *b)* la tunique vasculaire, qui comprend la choroïde, le corps ciliaire et l'iris, et *c)* la tunique nerveuse, ou rétine.
2. La rétine est formée d'un épithélium pigmentaire et d'une partie neurale (couche de photorécepteurs, couche de cellules bipolaires, couche de cellules ganglionnaires, cellules horizontales, et cellules amacrines).
3. La cavité antérieure contient l'humeur aqueuse ; la cavité postérieure, le corps vitré.

La formation de l'image et la convergence (p. 501)

1. La formation des images sur la rétine suit plusieurs étapes : la réfraction des rayons lumineux par la cornée et par le cristallin ; l'accommodation du cristallin par l'augmentation de sa courbure pour la vision rapprochée ; et la contraction de la pupille pour empêcher les rayons lumineux de pénétrer dans l'œil par la partie périphérique du cristallin.
2. Dans la convergence, les yeux se déplacent vers la ligne médiane de manière à être tous deux dirigés vers l'objet regardé.

La physiologie de la vision (p. 503)

1. La première étape de la vision est l'absorption de la lumière par les photopigments des cônes et des bâtonnets (photorécepteurs) et l'isomérisation du 11-cis rétinal.
2. Lorsque les potentiels récepteurs se développent dans les bâtonnets et les cônes, ils entraînent la diminution de la libération de neurotransmetteur inhibiteur, ce qui induit la formation de potentiels gradués dans les cellules bipolaires et les cellules horizontales.
3. Les cellules horizontales transmettent des signaux inhibiteurs aux cellules bipolaires ; les cellules bipolaires ou les cellules amacrines transmettent les signaux excitateurs aux cellules ganglionnaires qui se dépolarisent et déclenchent la formation d'influx nerveux.
4. Les influx nerveux provenant des cellules ganglionnaires sont transférés au nerf optique (II) et passent par le chiasma optique et le tractus optique jusqu'au thalamus. Du thalamus, les signaux visuels passent dans le cortex (lobe occipital).

LE SENS AUDITIF ET L'ÉQUILIBRE (p. 508)

1. L'oreille externe comprend le pavillon, le conduit auditif externe et la membrane tympanique (tympan).
2. L'oreille moyenne comprend la trompe d'Eustache, les osselets, la fenêtre ovale et la fenêtre ronde.
3. L'oreille interne est formée des labyrinthes osseux et membraneux. L'oreille interne contient en outre l'organe de Corti, qui est l'organe de l'audition.
4. Les ondes sonores pénètrent dans le conduit auditif externe, frappent la membrane tympanique, traversent les osselets, frappent la fenêtre ovale, déclenchent la formation d'ondes dans la périlymphe, frappent la membrane vestibulaire et la rampe tympanique, augmentent la pression de l'endolymphe, frappent la membrane basilaire et stimulent les cils de l'organe de Corti.
5. Les cellules ciliées convertissent une force mécanique en un potentiel récepteur.
6. Les cellules ciliées libèrent un neurotransmetteur qui déclenche la formation d'influx nerveux.
7. La branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (VII) se termine dans le thalamus.
8. L'équilibre statique est l'orientation du corps en rapport avec la force de gravité. Les macules de l'utricule et du saccule sont les organes sensitifs de l'équilibre statique.
9. L'équilibre dynamique est le maintien de la position du corps en réaction au mouvement. Les crêtes ampullaires situées dans les canaux semi-circulaires sont les organes sensitifs de l'équilibre dynamique.
10. La majorité des fibres de la branche vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII) entrent dans le tronc cérébral et se terminent dans la protubérance ; les autres fibres entrent dans le cervelet.

Questions de révision

1. Décrivez la structure des récepteurs olfactifs. (p. 489)
2. Décrivez l'adaptation aux odeurs. Quel type de seuil possède l'olfaction ? (p. 490)
3. Décrivez l'origine et la voie d'un influx nerveux qui conduit à l'olfaction. (p. 490)
4. Décrivez la structure des récepteurs gustatifs. (p. 490)

5. De quelle manière s'effectue la stimulation des récepteurs gustatifs ? (p. 492)
6. Décrivez l'adaptation au goût. Quel est le type de seuil dans la gustation ? (p. 492)
7. Expliquez les étapes de la conduction des influx gustatifs des bourgeons gustatifs jusqu'à l'encéphale. (p. 492)
8. Décrivez la structure et l'importance des structures annexes suivantes de l'œil : les paupières, les cils et les sourcils. (p. 493).
9. Quel est le rôle de l'appareil lacrymal ? Expliquez son fonctionnement. (p. 493)
10. Faites le schéma d'un œil et indiquez ses principales structures anatomiques. (p. 496)
11. Donnez l'emplacement et le contenu des différentes chambres de l'œil. Définissez la pression intra-oculaire. Quel est le lien entre cette pression et le canal de Schlemm ?. (p. 499)
12. Décrivez l'histologie de la partie neurale de la rétine. (p. 495)
13. Expliquez comment chacun des événements suivants est relié à la physiologie de la vision : *a*) la réfraction de la lumière, *b*) l'accommodation du cristallin, et *c*) la constriction de la pupille. (p. 501)
14. Expliquez et comparez l'emmétropie, la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme à l'aide d'un diagramme. (p. 503)
15. Qu'est-ce que la convergence ? Comment survient-elle ? (p. 503)
16. Décrivez la structure des cônes et des bâtonnets. (p. 504)
17. Expliquez comment les photopigments réagissent à l'obscurité et à la lumière. (p. 504)
18. Comment les potentiels récepteurs sont-ils produits ? (p. 506)
19. Expliquez de quelle manière la rétine traite l'information visuelle. (p. 507)
20. Décrivez le parcours suivi par un influx visuel, à partir du nerf optique (II) jusqu'à l'encéphale. (p. 507)
21. Définissez le champ visuel. Expliquez le rapport qui existe entre le champ visuel et la formation des images sur la rétine. (p. 507)
22. Faites un diagramme des principales parties de l'oreille externe, moyenne et interne. Décrivez la fonction de chacune des structures identifiées. (p. 510)
23. Qu'est-ce qu'une onde sonore ? De quelle façon mesure-t-on les intensités sonores ? (p. 513)
24. Expliquez les étapes intervenant dans la transmission des ondes sonores depuis le pavillon de l'oreille jusqu'à l'organe de Corti. (p. 515)
25. Quelle est la voie afférente des influx auditifs depuis la branche cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire (VIII) jusqu'à l'encéphale ? (p. 517)
26. Comparez le rôle des macules de l'utricule et du saccule, dans le maintien de l'équilibre statique, avec celui des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires dans le maintien de l'équilibre dynamique. (p. 517)
27. Décrivez le parcours d'un influx nerveux destiné à maintenir l'équilibre statique ou dynamique. (p. 517)
28. Définissez les termes suivants : transplantation cornéenne (p. 495), décollement de la rétine (p. 497), cataracte (p. 498), daltonisme (p. 505), perforation du tympan (p. 508), et implantation cochléaire (p. 516).

Réponses à la question posée dans chaque figure

16.1 Le tractus olfactif.

16.2 Les récepteurs gustatifs → les nerfs crâniens VII, IX ou X → le bulbe rachidien → le système limbique et l'hypothalamus ou *b*) le thalamus → l'aire gustative primaire du lobe pariétal du cortex cérébral.

16.3 L'iris et l'épithélium pigmentaire.

16.4 Les larmes (ou liquide lacrymal) sont une solution aqueuse contenant des sels, un peu de mucus et de la lysozyme. Elles nettoient, lubrifient et humidifient le globe oculaire.

16.5 Les structures non vascularisées de l'œil comprennent la cornée, le cristallin et la rétine. Ces organes, qui n'ont pas de vaisseaux sanguins, sont plus transparents sous l'effet de la lumière, ce qui est un avantage puisque les photorécepteurs se trouvent tout au fond de l'œil.

16.6 L'hypertension et le diabète ; également la cataracte et la dégénérescence maculaire sénile.

16.7 Deux types de photorécepteurs sont les bâtonnets et les cônes. Les bâtonnets permettent la vision en noir et blanc à faible luminosité alors que les cônes assurent une grande acuité visuelle et la vision en couleur sous une vive lumière.

16.8 L'humeur aqueuse est sécrétée par le procès ciliaire : elle s'écoule ensuite dans la chambre postérieure, autour de l'iris, dans la chambre antérieure et à l'extérieur du globe oculaire par le sinus veineux scléral (canal de Schlemn).

16.9 Le muscle ciliaire se contracte — les ligaments suspenseurs se relâchent — le cristallin s'arrondit, devenant une lentille beaucoup plus puissante.

16.10 La perte d'élasticité du cristallin qui se produit avec le vieillissement.

16.11 Les bâtonnets et les cônes transforment la lumière en potentiels récepteurs, à l'aide d'un photopigment enchâssé dans les plis membranaires du segment externe, et libèrent le neurotransmetteur aux synapses avec les cellules bipolaires et les cellules horizontales.

16.12 L'isomérisation.

16.13 La décomposition du GMP cyclique par hydrolyse : la synthèse du GMP cyclique.

16.14 Les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes forment le nerf optique (nerf crânien I) → le chiasma optique → le tractus optique → le noyau géniculé latéral du thalamus → les radiations optiques → le lobe occipital du cerveau.

16.15 Nasal.

16.16 Oreille interne : cochlée (audition) et canaux semi-circulaires (équilibre).

16.17 La membrane tympanique (tympan) sépare l'oreille externe de l'oreille moyenne. Les fenêtres ovale et ronde séparent l'oreille moyenne de l'oreille interne.

16.18 L'utricule et le saccule.

16.19 Dans la cochlée, la périlymphe remplit la rampe vestibulaire et la rampe tympanique alors que l'endolymphe remplit le canal cochléaire.

16.20 Près de la base de la cochlée, la région proche des fenêtres ronde et ovale.

16.21 Statique.

16.22 Dynamique.

Chapitre 17

LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

Sommaire du chapitre

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX SOMATIQUE ET AUTONOME

L'ANATOMIE DES VOIES MOTRICES AUTONOMES

Une vue d'ensemble

Les neurones préganglionnaires

• *Les ganglions autonomes*

• *Les neurones postganglionnaires*

Le système sympathique

Le système parasympathique

LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU SNA

Les neurotransmetteurs du SNA

Les récepteurs cholinergiques et adrénergiques

Les réactions parasympathiques et sympathiques

LES RÉFLEXES AUTONOMES VISCÉRAUX

LA RÉGULATION PAR LES CENTRES SUPÉRIEURS

APPLICATION CLINIQUE

La mise à profit de la sélectivité des récepteurs

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Comparer les différences structurales et fonctionnelles qui existent entre les systèmes nerveux somatique et autonome.
2. Déterminer les principales caractéristiques structurales du système nerveux autonome.
3. Comparer les systèmes sympathique et parasympathique du système nerveux autonome, sur les plans de l'anatomie, de la physiologie et des neurotransmetteurs libérés.
4. Décrire les différents récepteurs postsynaptiques qui interviennent dans les réactions autonomes.
5. Décrire les composants d'un réflexe autonome viscéral.
6. Expliquer le lien qui existe entre l'hypothalamus et le système nerveux autonome.

Le **système nerveux autonome** (SNA) règle les activités des muscles lisses, du muscle cardiaque et de certaines glandes. Le SNA a été traditionnellement décrit comme étant une partie effectrice particulière du système nerveux périphérique. Toutefois, le fonctionnement du SNA dans le maintien de l'homéostasie dépend d'un flux continuel d'information sensorielle en provenance des organes viscéraux et des vaisseaux sanguins, et destiné au SNC. Il est donc raisonnable d'inclure les neurones sensitifs dans le SNA (figure 12.1). Sur le plan de la structure, le SNA comprend ainsi deux principales composantes : des neurones sensitifs (afférents) et des neurones moteurs (efférents) viscéraux.

Sur le plan de la fonction, le SNA fonctionne habituellement sans régulation consciente. À l'origine, on l'a qualifié d'*autonome*, car on croyait qu'il fonctionnait sans l'aide du système nerveux central (SNC), donc de façon autonome. Or, le SNA est réglé par des centres situés dans l'encéphale, notamment par l'hypothalamus et le bulbe rachidien, qui reçoivent de l'information venue du système limbique et d'autres régions du cerveau.

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX SOMATIQUE ET AUTONOME

Le système nerveux somatique comprend des neurones sensitifs et moteurs. Les neurones sensitifs véhiculent de l'information venue de récepteurs des sens spéciaux (vue, ouïe, goût, odorat et équilibre), des propriocepteurs (position des muscles et des articulations) et des récepteurs somatiques généraux (sensations liées à la douleur, à la température et au toucher). Toutes ces sensations sont normalement consciemment perçues. À leur tour, les neurones moteurs somatiques innervent les muscles squelettiques, les tissus effecteurs du système nerveux somatique, et produisent les mouvements volontaires conscients. Dans le système nerveux somatique, un neurone moteur a toujours pour effet d'*exciter*. Selon qu'un neurone moteur somatique stimule ou cesse de stimuler un muscle squelettique, le muscle se contracte ou cesse de se contracter.

La composante afférente du SNA est formée de **neurones sensitifs (afférents) viscéraux**. La plupart de ces derniers sont associés à des intérocepteurs tels que les chimiorécepteurs qui surveillent le taux de CO_2 dans le sang et les mécanorécepteurs qui décèlent le degré d'étirement des organes ou des vaisseaux sanguins. Ces signaux afférents ne sont pas reconnus consciemment la plupart du temps, bien que l'activation intense des intérocepteurs puisse provoquer des sensations conscientes. L'on peut donner comme exemples les sensations de douleur ou de nausée imputables à des viscères lésés, à une vessie pleine et à une angine de poitrine (douleur thoracique) due à une circulation sanguine insuffisante au niveau du cœur.

Les **neurones (efférents viscéraux) moteurs autonomes** règlent les activités des viscères en *excitant* ou en *inhibant* leurs tissus effecteurs, qui sont le muscle cardiaque, les muscles lisses et les glandes. Les réactions comprennent les modifications du diamètre de la pupille, l'accommodation à la vision rapprochée, la dilatation des vaisseaux sanguins, l'ajustement de la fréquence et de la force des battements cardiaques, les mouvements du tube digestif et la sécrétion de la plupart des glandes. Ces activités sont habituellement inconscientes ; elles s'effectuent de façon automatique. L'information venue des sens somatiques généraux et spéciaux, qui agit par l'intermédiaire du système limbique, peut aussi modifier les réactions des neurones moteurs autonomes. La fréquence et la force des battements cardiaques augmentent si, par exemple, l'on voit une bicyclette sur le point de nous renverser, si l'on entend le crissement des pneus d'une voiture toute proche ou si l'on est agrippé par un agresseur.

Les voies motrices autonomes sont composées d'ensembles de deux neurones moteurs (efférents) en série (l'un après l'autre). Le premier neurone a son corps cellulaire dans le SNC et son axone s'étend depuis le SNC jusqu'à un **ganglion autonome**. (Il ne faut pas oublier qu'un ganglion est un rassemblement de corps cellulaires neuronaux situé à l'extérieur du SNC.) Le corps cellulaire du second neurone se trouve dans ce ganglion et son axone s'étend directement depuis le ganglion jusqu'à l'effecteur (muscle lisse, muscle cardiaque ou glande). En revanche, un seul neurone moteur somatique s'étend depuis le SNC jusqu'au muscle squelettique. De plus, alors que les neurones moteurs somatiques libèrent de l'acétylcholine (ACh) qui est leur neurotransmetteur, les neurones moteurs autonomes libèrent soit de l'ACh soit de la noradrénaline (NA). Le document 17.1 contient une récapitulation des similitudes et des différences qui existent entre les systèmes nerveux somatique et autonome.

La partie efférente du SNA comporte deux principales divisions, soit les systèmes **sympathique** et **parasympathique**. De nombreux organes reçoivent des fibres motrices autonomes venues de ces deux systèmes. En général, les influx nerveux transmis par un système stimulent l'organe à déclencher ou à intensifier son activité (excitation), alors que les influx de l'autre système réduisent l'activité de l'organe (inhibition). Les organes qui reçoivent des influx des fibres sympathiques et parasympathiques bénéficient d'une **innervation double**. Le reste du chapitre est centré sur l'anatomie et la physiologie des deux systèmes ainsi que sur les centres du SNC qui assurent la régulation de ces systèmes.

L'ANATOMIE DES VOIES MOTRICES AUTONOMES

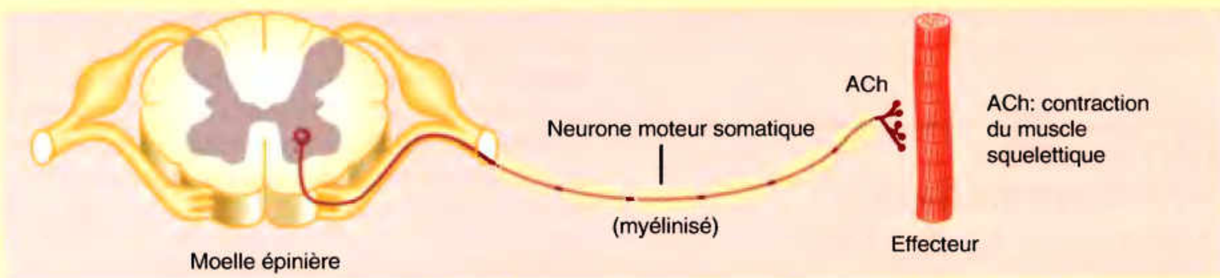
Une vue d'ensemble

Le premier des deux neurones moteurs autonomes est appelé **neurone préganglionnaire** (document 17.1). Son

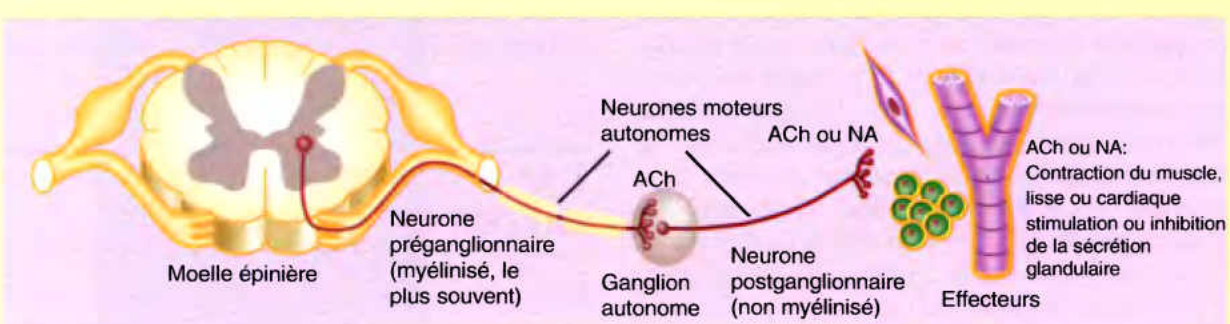
DOCUMENT 17.1

COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX SOMATIQUE ET AUTONOME

	Information sensorielle (neurones afférents)	Centres du SNC (traitent l'information et déclenchent la réponse)	Réponse motrice (neurones efférents) et neurotransmetteurs	Effecteurs	Réaction de l'effecteur aux neurotransmetteurs
SOMATIQUE	Sens spéciaux. Sens somatiques généraux. Propriocepteurs.	Régulation volontaire depuis le cortex cérébral. Les autres régions actives comprennent les noyaux gris centraux, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière.	L'axone du neurone moteur somatique s'étend depuis le SNC, fait synapse avec l'effecteur et libère de l'acétylcholine (ACh).	Muscle squelettique.	Excitation.



AUTONOME	Sens spéciaux. Sens somatiques généraux. Sens viscéraux généraux (surtout depuis les intérocepteurs).	Régulation involontaire par le système limbique, l'hypothalamus, le bulbe rachidien, la protubérance et la moelle épinière. Contribution du cortex cérébral également.	L'axone du premier neurone moteur autonome (neurone préganglionnaire) s'étend depuis le SNC et fait synapse avec le second (neurone postganglionnaire) dans un ganglion. Le second neurone fait synapse avec un effecteur viscéral. Les fibres préganglionnaires libèrent de l'acétylcholine (ACh). Les fibres postganglionnaires libèrent de l'ACh (système parasympathique) ou de la noradrénaline (NA) (système sympathique).	Muscle cardiaque. Muscle lisse. Glandes.	Excitation ou inhibition.



corps cellulaire est situé dans l'encéphale ou la moelle épinière. Son axone myélinisé, appelé **fibre préganglionnaire**, quitte le SNC en tant que composant d'un nerf crânien ou rachidien. À un moment donné, la fibre se sépare du nerf et se dirige vers un ganglion autonome où elle fait synapse avec le neurone postganglionnaire, le second neurone de la voie motrice autonome. Le **neurone postganglionnaire** se trouve entièrement à l'extérieur du SNC. Son corps cellulaire et ses dendrites sont situés dans un ganglion autonome où ils font synapse avec une ou plusieurs fibres préganglionnaires. L'axone d'un neurone postganglionnaire, appelé **fibre postganglionnaire**, n'est pas myélinisé et aboutit à un effecteur viscéral. Ainsi, les neurones préganglionnaires véhiculent des influx efférents depuis le SNC jusqu'aux ganglions autonomes, et les neurones postganglionnaires relaient les influx depuis ces ganglions jusqu'aux effecteurs viscéraux. Il est à noter que ces ganglions diffèrent des ganglions rachidiens qui contiennent des corps cellulaires de neurones sensitifs somatiques, mais sont dépourvus de synapses.

Les neurones préganglionnaires

Dans le système sympathique, les corps cellulaires des neurones préganglionnaires se trouvent dans les cornes latérales des douze segments thoraciques et des deux ou trois premiers segments lombaires de la moelle épinière (figure 17.1). C'est pourquoi le système sympathique est aussi appelé **système thoraco-lombaire**, et les fibres des neurones préganglionnaires sympathiques sont appelées **fibres efférentes thoraco-lombaires**.

Les corps cellulaires des neurones préganglionnaires du système parasympathique sont situés dans les noyaux des nerfs crâniens oculo-moteurs (III), faciaux (VII), glosso-pharyngiens (IX) et vagues (X) du tronc cérébral et dans les cornes latérales du deuxième au quatrième segments sacrés de la moelle épinière. Par conséquent, le système parasympathique est également appelé **système cranio-sacré**, et les fibres des neurones préganglionnaires parasympathiques sont appelées **fibres efférentes cranio-sacrées**.

Les ganglions autonomes

Les ganglions autonomes peuvent être divisés en trois grands groupes : deux des groupes sont des composants du système sympathique, alors que le troisième est un composant du système parasympathique.

— **Les ganglions sympathiques.** Les **ganglions des chaînes sympathiques (chaînes latéro-vertébrales)** sont deux séries de ganglions disposées à la verticale de chaque côté de la colonne vertébrale et qui s'étendent depuis la base du crâne jusqu'au coccyx (figures 17.1 et 17.2). On les appelle aussi **ganglions paravertébraux**, et ils ne reçoivent que les fibres préganglionnaires en provenance du *système sympathique*. Comme les ganglions des chaînes sympathiques sont proches de la moelle épinière, les fibres préganglionnaires sympathiques sont plutôt courtes.

La seconde sorte de ganglion autonome reçoit aussi des fibres préganglionnaires en provenance du *système sympathique*. On l'appelle **ganglion prévertébral (collatéral)** (figure 17.2). Les ganglions de ce groupe se trouvent devant la colonne vertébrale et à proximité des grosses artères abdominales. Le ganglion cœliaque, de chaque côté de l'artère cœliaque, juste sous le diaphragme, le ganglion mésentérique supérieur près du début de l'artère mésentérique supérieure dans le haut de l'abdomen et le ganglion mésentérique inférieur situé près du début de l'artère mésentérique inférieure au centre de l'abdomen (figure 17.1) constituent des exemples de ganglions prévertébraux.

— **Les ganglions parasympathiques.** Les fibres préganglionnaires en provenance du *système parasympathique* font synapse dans les **ganglions terminaux (intramuraux)**. Ces derniers sont situés à la fin d'une voie motrice autonome, à proximité d'un organe viscéral ou dans la paroi de ce dernier. Comme les fibres préganglionnaires parasympathiques s'étendent depuis le SNC jusqu'aux ganglions terminaux d'un organe innervé, elles sont plutôt longues.

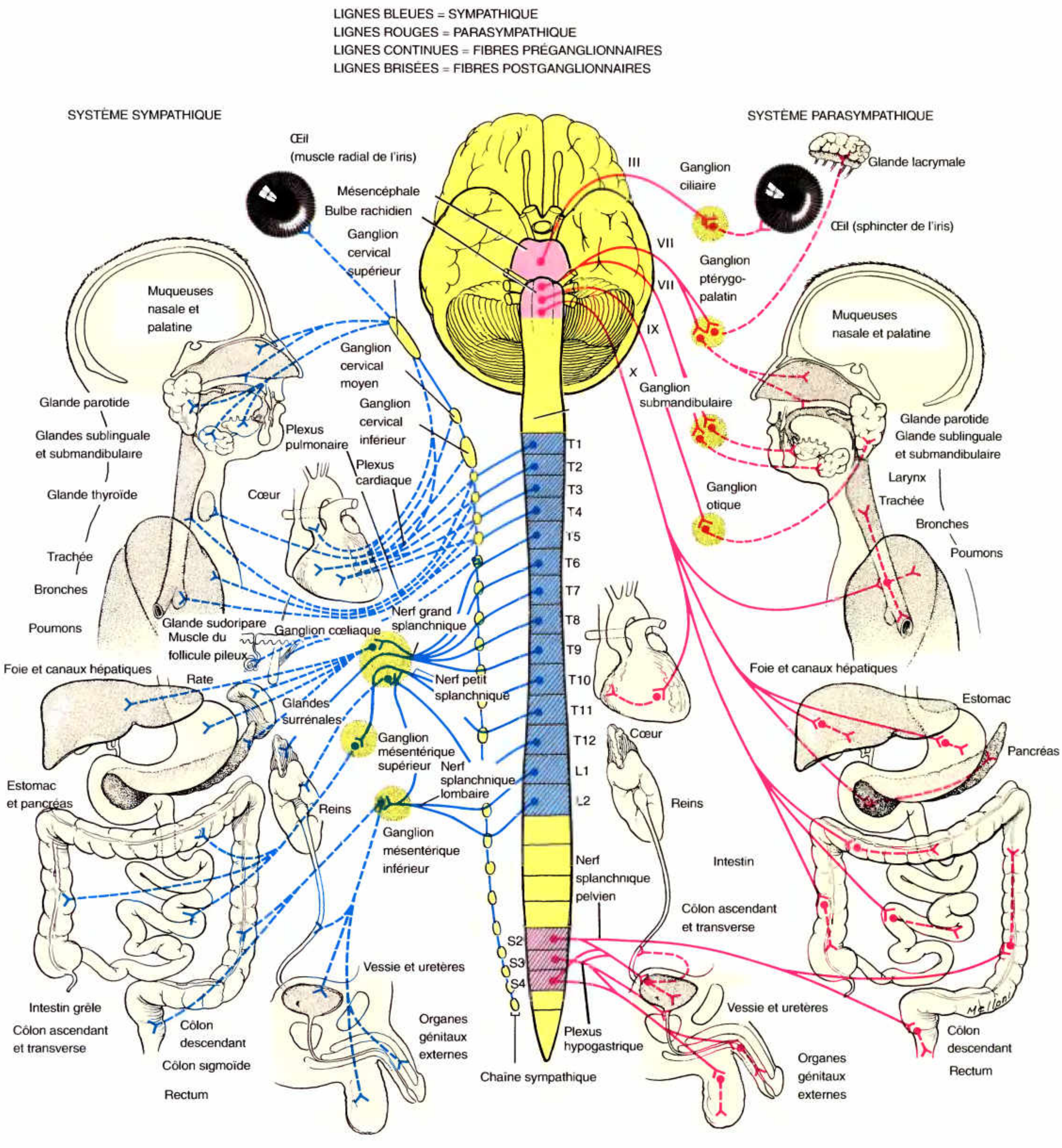
En plus des ganglions autonomes, le SNA contient des **plexus autonomes**. Ces derniers sont constitués de minces faisceaux de fibres nerveuses préganglionnaires ou postganglionnaires qui forment un réseau ramifié.

Les neurones postganglionnaires

Les axones des neurones préganglionnaires du système sympathique passent dans les ganglions de la chaîne sympathique. Certains font synapse avec des neurones postganglionnaires dans les ganglions de la chaîne sympathique (figure 17.2). Les autres continuent, sans faire synapse, à travers les ganglions de la chaîne, afin d'aboutir dans un ganglion prévertébral où ils font synapse avec les neurones postganglionnaires. Dans les deux cas, une seule fibre préganglionnaire sympathique peut faire synapse avec au moins 20 fibres postganglionnaires. Cet exemple de divergence (chapitre 12) explique en partie pourquoi les réactions sympathiques tendent à se généraliser dans tout le corps. Après avoir quitté leurs ganglions, les fibres postganglionnaires innervent habituellement un certain nombre d'effecteurs viscéraux (figure 17.1).

Les axones des neurones préganglionnaires du système parasympathique passent dans des ganglions terminaux situés près ou à l'intérieur d'un effecteur viscéral (figure 17.1). Dans le ganglion, le neurone présynaptique ne fait habituellement synapse qu'avec quatre ou cinq neurones postsynaptiques qui innervent tous un seul effecteur viscéral. Les effets parasympathiques ont donc tendance à être localisés. Compte tenu de ce qui précède, nous pouvons maintenant examiner certaines caractéristiques structurales particulières des systèmes sympathique et parasympathique du SNA.

FIGURE 17.1 Structure des systèmes sympathique et parasympathique du SNA. Même si chacun des systèmes ne figure que sur un côté, il ne faut pas oublier que chacun innerve les tissus des deux côtés du corps.



Question : Les fibres préganglionnaires de quel système sont les plus longues ? Pourquoi ?

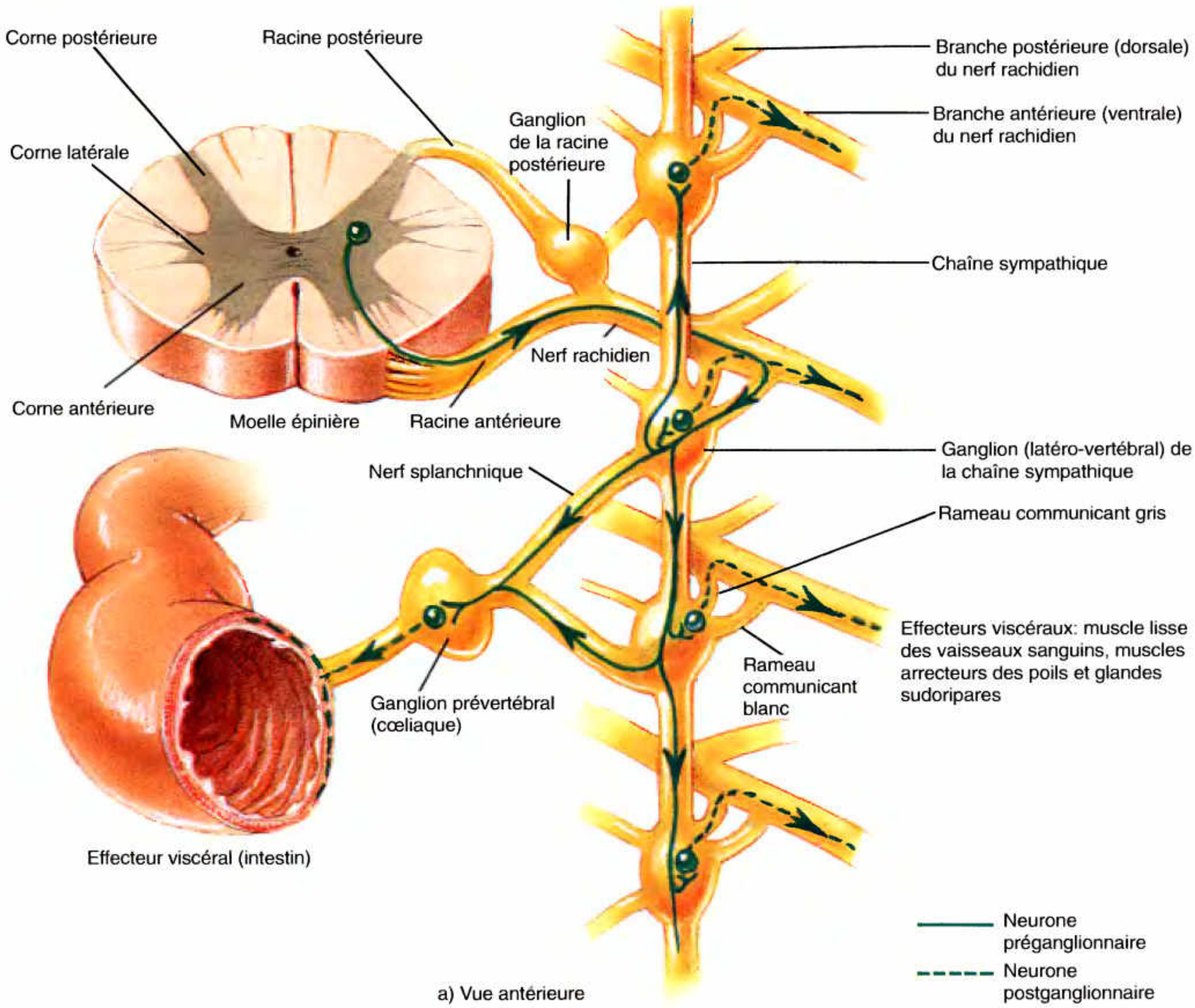
Le système sympathique

Les corps cellulaires des neurones préganglionnaires sympathiques font partie des cornes latérales de tous les segments thoraciques et des deux ou trois premiers segments lombaires de la moelle épinière (figure 17.1). Les axones préganglionnaires sont myélinisés et quittent la moelle épinière par la racine antérieure d'un nerf rachidien avec les fibres motrices somatiques, au niveau d'un même segment. Après leur sortie par les trous de conjugaison, les fibres sympathiques préganglionnaires myélinisées pénètrent dans une courte voie appelée **rameau blanc** avant de passer dans le plus proche ganglion de la chaîne sympathique situé du même côté.

Les rameaux blancs sont collectivement appelés **rameaux communicants blancs** (figure 17.2). Leur qualificatif («blanc») indique que ces rameaux contiennent des fibres myélinisées. Seuls les nerfs thoraciques et lombaires supérieurs possèdent des rameaux communicants blancs. Ces derniers relient la branche antérieure du nerf rachidien aux ganglions de la chaîne sympathique.

Les deux chaînes sympathiques sont situées en position antéro-latérale par rapport à la moelle épinière, de chaque côté de celle-ci. Chacune des deux chaînes contient habituellement 22 ganglions: 3 cervicaux, 11 thoraciques, 4 lombaires et 4 sacrés. Bien que la chaîne descende depuis le cou, le thorax et l'abdomen jusqu'au coccyx, elle reçoit seulement les fibres préganglionnaires qui proviennent des

FIGURE 17.2 Ganglions et rameaux communicants du système sympathique du SNA.



Question : **Quels sont les trois types de ganglions autonomes ?**

segments thoraciques et lombaires de la moelle épinière (figure 17.1).

La portion cervicale de chaque chaîne sympathique est située dans le cou, devant les muscles prévertébraux. Elle est divisée en ganglions supérieur, moyen et inférieur (figure 17.1). Le **ganglion cervical supérieur** est situé derrière une artère carotide interne et devant une apophyse transverse de la deuxième vertèbre cervicale. Les fibres postganglionnaires qui sortent du ganglion desservent la tête, où elles sont distribuées aux glandes sudoripares, au muscle lisse de l'œil et aux vaisseaux sanguins de la face, à la muqueuse nasale et aux glandes salivaires submandibulaires, sublinguales et parotides. Les rameaux communicants gris (décrits sous peu) en provenance du ganglion passent également dans les deuxième, troisième et quatrième nerfs rachidiens cervicaux supérieurs. Le **ganglion cervical moyen** est situé près de la sixième vertèbre cervicale, au niveau du cartilage cricoïde. Les fibres postganglionnaires qui en émergent innervent le cœur. Le **ganglion cervical inférieur** est situé près de la première côte, devant les apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale. Ses fibres postganglionnaires innervent également le cœur.

La portion thoracique de chacune des chaînes sympathiques comprend habituellement 11 ganglions disposés de façon segmentaire, situés en position antérieure par rapport aux cols des côtes correspondantes. Elle reçoit la plupart des fibres préganglionnaires sympathiques. Les fibres postganglionnaires en provenance de la portion thoracique de la chaîne innervent le cœur, les poumons, les bronches et d'autres viscères de la cavité thoracique. Dans la peau, elles innervent aussi les glandes sudoripares, les vaisseaux sanguins et les muscles arrecteurs des follicules pileux.

La portion lombaire de chaque chaîne sympathique latéro-vertébrale se trouve de chaque côté des vertèbres lombaires correspondantes. La portion sacrée de la chaîne est située dans la cavité pelvienne, du côté médian des trous sacrés. Les fibres postganglionnaires non myélinisées provenant des ganglions lombaires et sacrés de la chaîne pénètrent dans une courte voie appelée **rameau gris**, puis fusionnent avec un nerf rachidien ou rejoignent le plexus hypogastrique dans le bassin par des ramifications viscérales directes. Le **rameau communicant gris** est la structure qui contient les fibres postganglionnaires qui relient le ganglion de la chaîne sympathique au nerf rachidien, (figure 17.2). Les fibres sont non myélinisées. Les rameaux communicants gris sont plus nombreux que les rameaux communicants blancs, puisqu'un rameau gris conduit à chacune des 31 paires de nerfs rachidiens.

À mesure que les fibres préganglionnaires s'étendent depuis un rameau communicant blanc jusqu'à la chaîne sympathique, elles forment un certain nombre de collatérales d'axone (ramifications). Ces fibres collatérales se terminent en faisant synapse de diverses façons. Certaines font synapse dans le premier ganglion où elles sont entrées. D'autres longent la chaîne vers le haut ou vers le bas, sur une distance variable, afin de former les fibres auxquelles les ganglions sont attachés. Ces fibres, appelées **chaînes sympathiques** (figure 17.2), peuvent ne pas faire synapse tant qu'elles n'ont pas atteint un ganglion de la région cervicale ou sacrée. La plupart d'entre elles rejoignent les nerfs rachidiens par l'intermédiaire des rameaux gris et innervent des effecteurs viscéraux périphériques tels que les glandes sudoripares ainsi que le muscle lisse des vaisseaux sanguins et des follicules pileux des membres.

Certaines fibres préganglionnaires passent dans la chaîne sympathique sans s'y arrêter. Au-delà de la chaîne, elles forment des nerfs appelés **nerfs splanchniques** (figure 17.2), qui s'étendent aux ganglions prévertébraux périphériques et finissent dans ces derniers. Les nerfs splanchniques de la région thoracique aboutissent dans le **ganglion cœliaque** ou **plexus solaire**. Là, les fibres préganglionnaires font synapse avec des corps cellulaires postganglionnaires. Le nerf grand splanchnique passe dans le ganglion cœliaque du plexus cœliaque, (solaire) situé près de la première vertèbre lombaire. De là, les fibres postganglionnaires se dirigent vers l'estomac, la rate, le foie, le rein et l'intestin grêle. Le nerf petit splanchnique passe par le plexus cœliaque et se rend au ganglion mésentérique supérieur du plexus mésentérique supérieur, situé juste au-dessous du plexus cœliaque. Les fibres postganglionnaires de ce ganglion innervent l'intestin grêle et le côlon. Le nerf splanchnique le plus inférieur, qui n'est pas toujours présent, entre dans le plexus rénal près du rein. Les fibres postganglionnaires innervent les artérioles rénales et l'uretère.

Le nerf splanchnique lombaire entre dans le plexus mésentérique inférieur, situé sous le plexus mésentérique supérieur. Dans le plexus, les fibres préganglionnaires font synapse avec les fibres postganglionnaires du ganglion mésentérique inférieur. Ces fibres traversent le plexus hypogastrique et innervent les parties distales du côlon et le rectum, la vessie et les organes génitaux. Les fibres postganglionnaires qui sortent des ganglions prévertébraux suivent le trajet de diverses artères jusqu'aux effecteurs viscéraux abdominaux et pelviens.

Les fibres *préganglionnaires* sympathiques s'étendent aussi jusqu'à la médulla des glandes surrénales. La médullo-surrénale est, sur le plan du développement, un ganglion sympathique modifié. Ses cellules ressemblent à des neurones postganglionnaires sympathiques. Mais, au lieu de s'étendre à un autre organe, elles libèrent les hormones noradrénaline et adrénaline dans le sang. Il s'agit d'une exception au modèle habituel de deux neurones efférents dans une voie motrice autonome.

Le système parasympathique

Les corps cellulaires des neurones préganglionnaires parasympathiques se trouvent dans des noyaux du tronc cérébral et de la corne latérale du deuxième au quatrième segments sacrés de la moelle épinière (figure 17.1). Leurs fibres font partie d'un nerf crânien ou de la racine antérieure d'un nerf rachidien. Les **voies efférentes parasympathiques**

crâniennes sont composées de fibres préganglionnaires qui émergent du tronc cérébral par quatre nerfs crâniens. Les **voies efférentes parasympathiques sacrées** sont composées de fibres préganglionnaires qui passent par les racines antérieures des deuxième, troisième et quatrième nerfs sacrés. Les fibres préganglionnaires des voies efférentes crâniennes et sacrées aboutissent dans les ganglions terminaux, où elles font synapse avec les neurones postganglionnaires. Étudions d'abord la voie efférente crânienne.

Les voies efférentes crâniennes comprennent cinq composants : quatre paires de ganglions et les plexus associés au nerf vague (X). Les quatre paires de ganglions parasympathiques crâniens innervent des structures de la tête et sont situées tout près des organes qu'elles innervent. Les **ganglions ciliaires** sont situés en position latérale par rapport à chaque nerf optique (II) près de l'arrière de l'orbite. Les fibres préganglionnaires passent par le nerf oculo-moteur (III) pour se rendre au ganglion ciliaire. Les fibres postganglionnaires du ganglion innervent les muscles lisses du globe oculaire. Les **ganglions ptérygo-palatins** sont en position latérale par rapport au trou sphéno-palatin. Ils reçoivent les fibres préganglionnaires en provenance du nerf facial (VII) et envoient des fibres postganglionnaires à la muqueuse nasale, au palais, au pharynx et aux glandes lacrymales. Les **ganglions submandibulaires** se trouvent près des canaux des glandes salivaires submandibulaires. Ils reçoivent les fibres préganglionnaires en provenance du nerf facial (VII) et envoient les fibres postganglionnaires aux glandes salivaires submandibulaires et sublinguales. Les **ganglions otiques** sont situés juste au-dessous de chaque trou ovale. Ils reçoivent les fibres préganglionnaires en provenance du nerf glosso-pharyngien (IX) et envoient les fibres postganglionnaires à la glande salivaire parotide.

Les derniers composants de la voie efférente crânienne comprennent les fibres préganglionnaires qui sortent de l'encéphale en tant que composants des nerfs vagues (X). Ces derniers transportent près de 80 % du total des voies efférentes crânio-sacrées. Les fibres vagales s'étendent à de nombreux ganglions terminaux dans le thorax et dans l'abdomen. Comme ces derniers ganglions sont très proches ou à l'intérieur des parois de leurs effecteurs viscéraux, les fibres parasympathiques postganglionnaires sont très courtes. En comparaison, les fibres sympathiques postganglionnaires sont longues. À mesure qu'il traverse le thorax, le nerf vague (X) envoie des fibres au cœur et aux voies respiratoires des poumons. Dans l'abdomen, il innerve le foie, la vésicule biliaire, l'estomac, le pancréas, les reins, l'intestin grêle et une partie du gros intestin.

Les voies efférentes parasympathiques sacrées sont composées de fibres préganglionnaires en provenance des racines antérieures des deuxième, troisième et quatrième nerfs sacrés. Ces fibres forment collectivement les **nerfs splanchniques pelviens**. Ces derniers font synapse avec les neurones postganglionnaires parasympathiques qui se trouvent dans les ganglions terminaux des parois des viscères innervés. À partir des ganglions, des fibres postganglionnaires parasympathiques innervent le muscle lisse et les glandes situées dans la paroi du côlon, des uretères, de la vessie et des organes reproducteurs.

Le document 17.2 contient une comparaison des caractéristiques anatomiques des systèmes sympathique et parasympathique.

DOCUMENT 17.2

CARACTÉRISTIQUES ANATOMIQUES DES SYSTÈMES SYMPATHIQUE ET PARASYMPATHIQUE

Sympathique	Parasympathique
Forme la voie efférente thoraco-lombaire.	Forme la voie efférente crânio-sacrée.
Contient les ganglions de la chaîne sympathique et prévertébraux.	Contient les ganglions terminaux.
Les ganglions sont près du SNC et loin des effecteurs viscéraux.	Les ganglions sont près ou à l'intérieur des effecteurs viscéraux.
Chaque fibre préganglionnaire fait synapse avec de nombreux neurones postganglionnaires qui passent à de nombreux effecteurs viscéraux (divergence).	Chaque fibre préganglionnaire fait habituellement synapse avec quatre ou cinq neurones postganglionnaires qui passent à un seul effecteur viscéral.
Distribué dans tout l'organisme, la peau comprise.	Distribué surtout à la tête, de même qu'aux viscères du thorax, de l'abdomen et du bassin.

LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU SNA

La plupart des structures corporelles reçoivent une innervation double, soit des fibres des systèmes sympathique et parasympathique. Les structures qui ne reçoivent que l'innervation sympathique sont les glandes sudoripares, la médullosurrénale, les muscles arrecteurs des poils, les cellules adipeuses (grasses), les reins et la plupart des vaisseaux sanguins. En revanche, les glandes lacrymales ne reçoivent que des fibres parasympathiques. Dans les autres parties du corps, les deux systèmes ont habituellement des effets opposés sur un organe donné : l'un provoque l'excitation, et l'autre, l'inhibition. Ce phénomène est possible, car les deux systèmes utilisent des neurotransmetteurs différents et possèdent des récepteurs de neurotransmetteur différents. L'hypothalamus équilibre l'activité ou le tonus entre les systèmes sympathique et parasympathique. Cet équilibre peut varier d'un moment à un autre en fonction des exigences des milieux interne et externe.

Les neurotransmetteurs du SNA

À l'instar des autres neurones, les neurones autonomes libèrent des neurotransmetteurs aux synapses. Selon le neurotransmetteur produit et libéré, les neurones autonomes sont cholinergiques ou adrénergiques (figure 17.3).

Les **neurones cholinergiques** libèrent de l'**acétylcholine** (**ACh**) et comprennent *a*) tous les neurones préganglionnaires sympathiques et parasympathiques, *b*) tous les neurones postganglionnaires parasympathiques, et *c*) quelques neurones postganglionnaires sympathiques. Les fibres postganglionnaires sympathiques cholinergiques comprennent celles de la plupart des glandes sudoripares et de certains vaisseaux sanguins dans les muscles squelettiques.

L'ACh est stockée dans les vésicules synaptiques situées à l'intérieur des terminaisons axonales des fibres cholinergiques. La libération de l'ACh en provenance des vésicules se fait par exocytose. L'ACh diffuse alors dans la fente synaptique et se lie à des récepteurs spécifiques sur la membrane postsynaptique. Si la membrane d'un neurone postganglionnaire autonome, d'une cellule de muscle lisse ou cardiaque, ou d'une cellule glandulaire se dépolarise, la cellule est excitée. Si elle s'hyperpolarise, la cellule est inhibée. (Au chapitre 10, nous avons appris que l'ACh provoque la dépolarisation et l'excitation des membranes des muscles squelettiques.) Comme l'ACh est rapidement inactivée par un enzyme, l'**acétylcholinestérase** (**AChe**), les effets que les activités éphémères des fibres cholinergiques déclenchent sont brefs.

Les **neurones adrénergiques** libèrent de la **noradrénaline** ou de l'**adrénaline**. La plupart des axones postganglionnaires sympathiques sont adrénergiques ; ils sécrètent de la noradrénaline (NA). Comme l'ACh, la NA est synthétisée et stockée dans les vésicules synaptiques situées dans les terminaisons axonales des fibres adrénergiques. Quand un potentiel d'action atteint la terminaison axonale, la NA est rapidement libérée. Les molécules diffusent dans la fente synaptique et se combinent à des récepteurs spécifiques sur la membrane postsympathique afin de déclencher la dépolarisation (excitation) ou l'hyperpolarisation (inhibition).

Les effets de la stimulation sympathique sont plus durables et plus étendus que ceux de la stimulation parasympathique, pour trois raisons. Premièrement, il existe une divergence beaucoup plus importante des fibres postganglionnaires sympathiques. Deuxièmement, la noradrénaline (NA) persiste plus longtemps que l'ACh dans la fente synaptique. Lentement, elle est à la fois récupérée par l'axone qui l'a libérée et inactivée par un enzyme, la **catéchol-*O*-méthyltransférase** (**COMT**) ou la **monoamine oxydase** (**MAO**). Troisièmement, la NA et l'adrénaline sécrétées dans le sang par la médullosurrénale des deux glandes surrénales intensifient l'action de la NA libérée par les axones postganglionnaires sympathiques. Ces hormones libérées dans le sang circulent à travers le corps et affectent tous les tissus dotés des récepteurs appropriés. À la longue, les enzymes du foie dégradent la NA et l'adrénaline transportées dans le sang.

Les récepteurs cholinergiques et adrénergiques

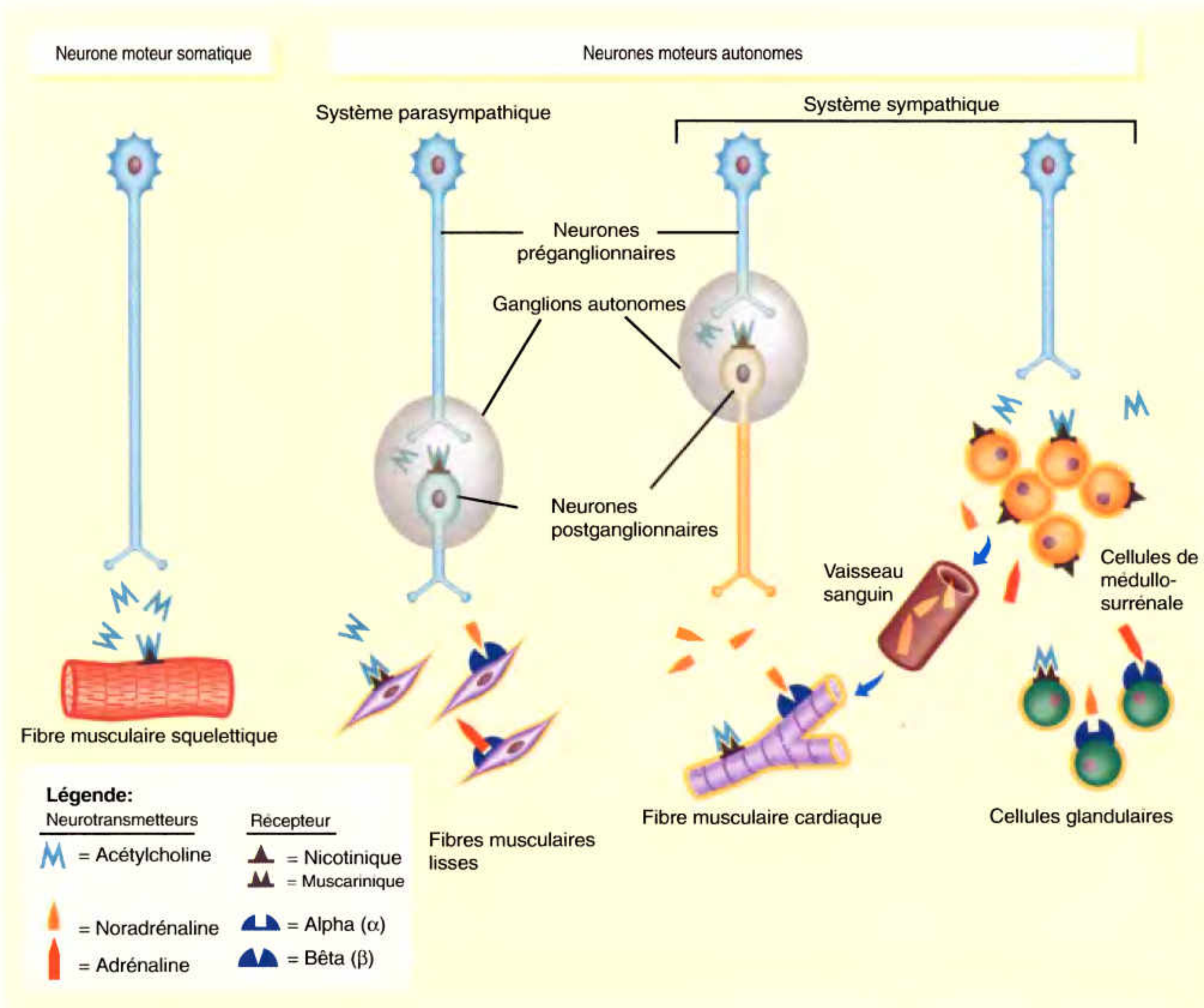
Les récepteurs cholinergiques comprennent deux principales catégories. Il en est de même des récepteurs adrénergiques, qui comprennent aussi diverses sous-catégories (figure 17.3).

Les deux types de récepteurs cholinergiques (d'ACh) sont les récepteurs nicotiniques et muscariniques.

Les **récepteurs nicotiniques** se trouvent sur les neurones postganglionnaires sympathiques et parasympathiques. Leur nom vient du fait que la nicotine imite l'action de l'ACh sur ces récepteurs. Les **récepteurs muscariniques** se trouvent sur tous les effecteurs (muscles et glandes) innervés par des axones postganglionnaires parasympathiques. La plupart des glandes sudoripares et le muscle lisse de certains vaisseaux sanguins, qui sont innervés par les fibres postganglionnaires sympathiques *cholinergiques*, sont aussi dotés de récepteurs muscariniques. Le nom de ces récepteurs postsynaptiques vient du fait qu'une toxine élaborée par un champignon et appelée muscarine imite les effets de l'ACh sur eux. La nicotine n'active pas les récepteurs muscariniques ; la muscarine ne stimule pas les récepteurs nicotiniques ; mais l'ACh active les deux types de récepteurs.

L'activation des récepteurs nicotiniques conduit à la dépolarisation et donc à l'excitation de la cellule postsynaptique, qu'il s'agisse d'un neurone postganglionnaire ou d'un effecteur du SNA. L'activation de récepteurs muscariniques provoque parfois la dépolarisation (excitation) ou

FIGURE 17.3 Récepteurs cholinergiques et adrénergiques.



Question : **Quels neurones sont cholinergiques et possèdent des récepteurs nicotiniques d'ACh ?**

l'hyperpolarisation (inhibition) ; tout dépend de la cellule particulière qui porte les récepteurs muscariniques. L'union de l'ACh avec ces derniers inhibe (relâche) les fibres musculaires cardiaques et les sphincters de muscle lisse du tube digestif, par exemple, mais provoque la contraction des fibres musculaires lisses du sphincter de l'iris.

Les effets de la NA et de l'adrénaline, comme ceux de l'acétylcholine, dépendent aussi du type de récepteur postsynaptique avec lequel elles interagissent.

Les deux types de récepteurs adrénergiques de la noradrénaline et de l'adrénaline sont appelés **récepteurs alpha** (α) et **récepteurs bêta** (β) (figure 17.3). Ces récepteurs se trouvent sur les effecteurs viscéraux innervés par la plupart des axones postganglionnaires sympathiques. Ils sont, à leur tour, classifiés en sous-types : α_1, α_2, β_1, et β_2. Les récepteurs se distinguent par les réactions spécifiques qu'ils provoquent et par leur union sélective aux médicaments qui les activent ou les inhibent. En général, les récepteurs alpha sont excitateurs. Certains récepteurs bêta le sont aussi, alors que d'autres sont inhibiteurs. Bien que les cellules de la plupart des effecteurs contiennent des récepteurs alpha ou bêta, certains effecteurs viscéraux possèdent les deux types de récepteurs. En règle générale, la NA stimule plus vigoureusement les récepteurs alpha que les récepteurs bêta, alors que

l'adrénaline stimule presque autant les deux types de récepteurs.

APPLICATION CLINIQUE

LA MISE À PROFIT DE LA SÉLECTIVITÉ DES RÉCEPTEURS

La disponibilité de médicaments et de produits naturels qui activent ou inhibent ponctuellement certains récepteurs constitue un atout majeur de la thérapie moderne. Deux exemples illustrent l'utilité de ces médicaments.

Le propranolol (l'indéral) est souvent prescrit en cas de pression artérielle élevée (d'hypertension). C'est un inhibiteur bêta non sélectif, ce qui signifie qu'il s'unit à tous les types de récepteurs bêta et empêche leur activation par l'adrénaline et la noradrénaline. Les effets recherchés du propranolol, soit une réduction de la fréquence ainsi que de la force des contractions cardiaques et donc, une baisse de la pression artérielle, résultent du blocage des récepteurs β par ce dernier. Les effets défavorables dus au blocage des récepteurs β_2 peuvent comprendre l'hypoglycémie (taux trop faible du glucose sanguin imputable à une dégradation moindre de glycogène), la néoglucogenèse (la transformation d'une substance autre qu'un glucide en glucose dans le foie, et une légère bronchoconstriction (rétrécissement des voies respiratoires). Si l'on craint les effets secondaires, un inhibiteur sélectif des récepteurs β_1, tel que le métoprolol (Lopressor) peut être prescrit à la place du propranolol.

L'atropine inhibe sélectivement les récepteurs muscariniques d'ACh qui font normalement contracter les muscles lisses des voies respiratoires. Elle peut donc être inhalée afin de dilater ces conduits. Elle sert à soulager les crises d'asthme sans provoquer la paralysie des fibres musculaires squelettiques, qui sont dotées de récepteurs nicotiniques d'ACh.

Les réactions parasympathiques et sympathiques

Le système parasympathique règle surtout les activités qui permettent la conservation et le rétablissement de l'énergie corporelle pendant les périodes de repos ou de récupération. C'est un **système de conservation et de rétablissement de l'énergie**. Dans des conditions normales, les influx parasympathiques vers les glandes digestives et les muscles lisses du tube digestif dominent sur les influx sympathiques. Par conséquent, les aliments énergétiques peuvent être digérés et absorbés.

L'acronyme « SALAMIDÉ » permet de ne pas oublier plusieurs réactions parasympathiques. Il correspond à salivation (SA), larmes (LA), miction (MI) et défécation (DÉ). À l'exception des larmes, ces réactions sont liées à la digestion, à l'absorption d'aliments et à l'élimination des déchets, activités que stimule surtout le système parasympathique. En plus des réactions « SALAMIDÉ », une baisse de la fréquence cardiaque est une autre réaction parasympathique importante.

La peur dite paradoxale peut provoquer une activation intense du système parasympathique. C'est la sorte de peur qui se produit lorsque l'on est acculé dans un coin sans voie de sortie. Elle peut saisir des soldats pendant une bataille, des élèves mal préparés au cours d'un examen ou parfois des athlètes avant une compétition. Cet effet est à la base d'une perte de contrôle de la miction ou de la défécation dans de telles conditions.

Le système sympathique, par ailleurs, prépare le corps aux situations d'urgence. Il est surtout relié aux processus qui entraînent une dépense d'énergie. Lorsque le corps est en homéostasie, la fonction principale du système sympathique est de combattre les effets parasympathiques juste assez pour permettre les processus normaux qui nécessitent de l'énergie. Pendant un stress physique ou émotif toutefois, le système sympathique domine le système parasympathique. L'effort physique et diverses émotions (telles que la peur, la gêne ou la fureur) stimulent le système sympathique. La visualisation des changements corporels qui se produisent dans les situations « GUÉ » (gêne, urgence et exercice) aide à ne pas oublier la plupart des réactions sympathiques. L'activation du système sympathique provoque une série de réactions physiologiques, appelée **réaction de lutte ou de fuite**. Elle entraîne les effets suivants :

1. Les pupilles se dilatent.
2. La fréquence cardiaque, la force des contractions et la pression artérielle augmentent.
3. Les vaisseaux sanguins des organes non essentiels tels que la peau et les viscères se contractent.
4. Les vaisseaux sanguins d'organes qui participent à un exercice ou qui luttent contre le danger — les muscles squelettiques, le muscle cardiaque, le foie et le tissu adipeux — se dilatent afin d'accélérer le débit sanguin. (Le foie dégrade le glycogène en glucose, et le tissu adipeux dégrade les triglycérides en acides gras ; le glucose et les acides gras permettent tous deux aux fibres musculaires de générer de l'ATP.
5. La respiration devient plus rapide de même que plus profonde, et les bronchioles se dilatent afin de permettre une circulation plus grande d'air à l'intérieur et à l'extérieur des poumons.
6. La glycémie s'élève à mesure que le glycogène contenu dans le foie est transformé en glucose.
7. La médullosurrénale est stimulée afin de libérer de l'adrénaline et de la noradrénaline, hormones qui intensifient et prolongent les effets sympathiques mentionnés plus haut.
8. Les processus qui ne sont pas essentiels en vue d'affronter la situation de stress sont inhibés. Ainsi, les mouvements musculaires du tube digestif et les sécrétions digestives sont ralentis ou même arrêtés.

Le document 17.3 contient une récapitulation des réactions des glandes, du muscle lisse et du muscle cardiaque à la stimulation venue des branches sympathiques et parasympathiques du SNA.

DOCUMENT 17.3

ACTIVITÉS DES SYSTÈMES PARASYMPATHIQUE ET SYMPATHIQUE

Effecteur viscéral	Effet de la stimulation sympathique (récepteur α ou β, sauf indication contraire) [a]	Effet de la stimulation parasympathique (récepteurs muscariniques)
GLANDES		
Sudoripares	Augmente localement la sécrétion de la paume des mains et de la plante des pieds (α) ; augmente la sécrétion dans la plupart des régions du corps (récepteurs nicotiniques d'ACh).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Lacrymales	Aucune innervation fonctionnelle connue.	Stimule la sécrétion.
Médullosurrénale	Favorise la sécrétion de l'adrénaline et de la noradrénaline (récepteurs muscariniques d'ACh).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Foie	Favorise la transformation de glycogène du foie en glucose (glycogénolyse) et la transformation de substances autres que les glucides en glucose (néoglucogenèse) ; réduit la sécrétion biliaire (α et β_2).	Favorise la synthèse du glycogène ; augmente la sécrétion biliaire.
Cellules adipeuses	Favorise la dégradation des triglycérides en acides gras et en glycérol (lipolyse ; β_1) et la libération d'acides gras dans le sang.	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Rein	Stimule la sécrétion de rénine (β_1).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Pancréas	Inhibe la sécrétion d'enzymes et d'insuline (α) ; favorise la sécrétion du glucagon (β_2).	Favorise la sécrétion d'enzymes et d'insuline.
MUSCLE LISSE		
Muscle radial de l'iris	Contraction permettant la dilatation de la pupille (α).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Sphincter de l'iris	Aucune innervation fonctionnelle connue.	Contraction permettant la constriction de la pupille.
Muscle ciliaire de l'œil	Relaxation permettant la vision de loin (β).	Contraction permettant la vision de près.
Glandes salivaires	Vasoconstriction qui réduit la sécrétion (β_2).	Vasodilatation qui augmente la sécrétion de K^+ et d'eau.
Glandes gastriques	Vasoconstriction qui inhibe la sécrétion (?).	Stimule la sécrétion.
Glandes intestinales	Vasoconstriction qui inhibe la sécrétion (α).	Stimule la sécrétion.
Poumons (muscle bronchique)	Relâchement → dilatation des voies respiratoires (β_2).	Contraction → constriction des voies respiratoires.
Cœur (artérioles)	Relâchement → vasodilatation des vaisseaux coronaires (β_1).	Contraction → constriction des vaisseaux coronaires.
Peau et muqueuse (artérioles)	Contraction → vasoconstriction	Vasodilatation, sans grande importance physiologique.
Muscles squelettiques (artérioles)	Contraction → vasoconstriction (α) ; relâchement → vasodilatation (β_2). Relâchement → vaso-dilatation (muscarinique).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Viscères abdominaux (artérioles)	Contraction → vasoconstriction (α et β).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Cérébrales (artérioles)	Légère contraction → vasoconstriction (α).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Veines systémiques	Contraction → vasoconstriction (α) ; relâchement → vasodilatation (β_2).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Vésicule biliaire et canaux	Relâchement (β_2).	Contraction.

Suite du document

DOCUMENT 17.3 (suite)

ACTIVITÉS DES SYSTÈMES PARASYMPATHIQUE ET SYMPATHIQUE

Effecteur viscéral	Effet de la stimulation sympathique (récepteur α ou β, sauf indication contraire) [(a)]	Effet de la stimulation parasympathique (récepteurs muscariniques)
Estomac et intestin	Réduit la motilité et le tonus (α et β_2) ; contracte les sphincters (α).	Augmente la motilité et le tonus ; relâche les sphincters.
Rein	Vasoconstriction des vaisseaux sanguins → réduction du volume de l'urine (α) ; augmentation de la sécrétion de rénine (β_1).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Uretère	Augmente la motilité.	Réduit la motilité.
Rate	Contraction et libération du sang emmagasiné dans la circulation générale (α).	Aucune innervation fonctionnelle connue.
Vessie	Relâchement de la paroi musculaire (β) ; contraction du trigone et du sphincter (α).	Contraction de la paroi musculaire ; relâchement du trigone et du sphincter.
Utérus	Inhibe la contraction en l'absence d'une grossesse (β_2) ; stimule la contraction en présence d'une grossesse (α).	Effet minime.
Organes génitaux	Chez l'homme, contraction du canal déférent, de la vésicule séminale, de la prostate → éjaculation.	Vasodilatation et érection chez les deux sexes.
Muscles arrecteurs des poils (follicules pileux)	Contraction → érection des poils.	Aucune innervation fonctionnelle connue.
MUSCLE CARDIAQUE (CŒUR)	Augmente la fréquence cardiaque, de même que la force des contractions auriculaires et ventriculaires (β_1).	Réduit la fréquence cardiaque ; réduit la force de la contraction auriculaire.

(a) Les sous-catégories de récepteurs β sont énumérées lorsqu'elles sont connues.

LES RÉFLEXES AUTONOMES VISCÉRAUX

Un **réflexe autonome viscéral** rajuste l'activité d'un effecteur viscéral. En d'autres termes, il provoque la contraction ou le relâchement du muscle lisse ou cardiaque ou encore un changement du taux de sécrétion d'une glande. Ces réflexes jouent un rôle clé dans des activités relatives à l'homéostasie telles que la régulation de l'activité cardiaque, de la pression artérielle, de la respiration, de la digestion, de la défécation et de la miction.

Un arc réflexe autonome viscéral comprend les composants suivants :

1. **Un récepteur.** Le récepteur est l'extrémité distale d'un neurone sensitif.
2. **Un neurone sensitif.** Ce neurone, qu'il soit somatique ou viscéral, conduit les influx nerveux vers la moelle épinière ou l'encéphale.
3. **Des neurones d'association.** Ces neurones se trouvent dans le SNC.
4. **Des neurones moteurs autonomes.**
 a) *Un neurone préganglionnaire.* Le rôle du neurone préganglionnaire est de véhiculer les influx moteurs depuis l'encéphale ou la moelle épinière jusqu'à un ganglion autonome.
 b) *Un neurone postganglionnaire.* Le second neurone moteur autonome conduit les influx moteurs depuis un ganglion autonome jusqu'à un effecteur viscéral.
5. **Un effecteur viscéral.** Un effecteur viscéral est un muscle lisse, un muscle cardiaque ou une glande. La réaction est un changement d'activité de l'effecteur.

Les sensations viscérales n'atteignent pas toujours le cortex cérébral, ce qui permettrait des perceptions conscientes. Dans des conditions normales, nous ne sommes pas conscients des contractions musculaires des organes digestifs, des pulsations cardiaques, des changements dans le diamètre des vaisseaux sanguins ni de la dilatation et de la constriction des pupilles. Notre organisme s'adapte à ces activités viscérales par des arcs réflexes viscéraux, dont les centres d'intégration se trouvent dans la moelle épinière ou dans les régions inférieures de l'encéphale. Parmi ces derniers se trouvent les centres cardiaques, respiratoires, vasomoteur, de la déglutition et du vomissement dans le bulbe rachidien, et le centre thermorégulateur dans l'hypothalamus. Les neurones sensitifs somatiques ou viscéraux envoient de l'information à ces centres, et les neurones moteurs autonomes fournissent une réponse qui rajuste l'activité de l'effecteur viscéral, généralement sans participation de la conscience.

LA RÉGULATION PAR LES CENTRES SUPÉRIEURS

Le SNA ne constitue pas un système nerveux distinct. Les axones en provenance de nombreuses parties du SNC se rattachent aux systèmes sympathique et parasympathique du SNA et, par conséquent, exercent une régulation importante sur ce dernier. L'hypothalamus est le principal centre de régulation et d'intégration du SNA. Les informations en provenance de l'hypothalamus influencent les centres autonomes du bulbe rachidien et de la moelle épinière.

L'hypothalamus reçoit de l'information en provenance des régions du système nerveux liées aux émotions, aux fonctions viscérales, à l'olfaction (à l'odorat), à la gustation (au goût), ainsi qu'aux changements de température, à l'osmolarité et aux concentrations des diverses substances dans le sang. Sur le plan anatomique, l'hypothalamus est relié aux systèmes sympathique et parasympathique du SNA par les axones des neurones dont les dendrites et les corps cellulaires se trouvent dans les différents noyaux hypothalamiques. Les axones forment des faisceaux qui relient l'hypothalamus aux noyaux sympathiques et parasympathiques du tronc cérébral, et de la moelle épinière, par l'intermédiaire de relais situés dans la formation réticulée.

Les parties postérieure et latérale de l'hypothalamus régularisent le système sympathique. Lorsque ces régions sont stimulées, il se produit une augmentation de la fréquence cardiaque et de la force des battements, une élévation de la pression artérielle due à la vasoconstriction des vaisseaux sanguins et une hausse de la température corporelle, une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires, une dilatation des pupilles et une inhibition du tube digestif. De leur côté, les parties antérieure et médiane de l'hypothalamus contrôlent le système parasympathique. La stimulation de ces régions entraîne une réduction de la fréquence cardiaque, une baisse de la pression artérielle, une constriction des pupilles, ainsi qu'une augmentation de la sécrétion et de la motilité du tube digestif.

La régulation du SNA par le cortex cérébral se produit principalement au cours d'un stress émotif. Dans les situations d'anxiété extrême, qui peuvent résulter d'une stimulation consciente ou inconsciente du cortex cérébral, le cortex peut stimuler l'hypothalamus en tant que partie du système limbique. Celui-ci, à son tour, stimule les centres cardiaque et vasomoteur du bulbe rachidien qui augmentent la fréquence et la force des battements, ainsi que la pression artérielle. La stimulation du cortex après l'écoute de mauvaises nouvelles ou une vision très désagréable peut provoquer une vasodilatation des vaisseaux sanguins, une baisse de la pression artérielle et un évanouissement. Même si la plupart des réactions du SNA sont involontaires, il est possible qu'elles deviennent volontaires dans une certaine mesure, avec de la pratique. Les expériences de rétroaction biologique et les exploits de yogis accomplis apportent la preuve qu'il est possible, dans une certaine mesure, d'apprendre à maîtriser des neurones moteurs autonomes.

Sommaire de l'étude

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX SOMATIQUE ET AUTONOME (p. 527)

1. Les neurones sensitifs du système nerveux somatique reçoivent de l'information en provenance des sens spéciaux, des sens somatiques généraux et des propriocepteurs. Ceux du SNA reçoivent de l'information en provenance des sens spéciaux, des sens viscéraux généraux et des sens somatiques généraux.
2. Nous sommes conscients du fonctionnement du système nerveux somatique, mais n'avons pas conscience du fonctionnement du système nerveux autonome.
3. Dans le système nerveux somatique, les axones des neurones moteurs partent du SNC, font directement synapse avec un effecteur et libèrent de l'acétylcholine; l'axone du premier neurone moteur du SNA part du SNC et fait synapse dans un

ganglion avec le second neurone moteur. Ce dernier fait synapse avec l'effecteur. Les fibres préganglionnaires libèrent de l'acétylcholine et les fibres postganglionnaires libèrent de l'acétylcholine ou de la noradrénaline.

4. Les effecteurs du système nerveux somatique sont des muscles squelettiques. Ceux du SNA comprennent les muscles cardiaque et lisses de même que les glandes.
5. L'excitation est la réaction du système nerveux somatique aux neurotransmetteurs ; l'excitation ou l'inhibition est la réaction du SNA aux neurotransmetteurs.

L'ANATOMIE DES VOIES MOTRICES AUTONOMES (p. 527)

1. Les neurones préganglionnaires sont myélinisés, contrairement aux neurones postganglionnaires.
2. Les corps cellulaires des neurones préganglionnaires sympathiques se trouvent dans les cornes latérales des douze segments thoraciques et des deux ou trois premiers segments lombaires. Ceux des neurones préganglionnaires parasympathiques se trouvent dans les noyaux des nerfs crâniens (III, VII, IX et X) du tronc cérébral et dans les cornes latérales des deuxième, troisième et quatrième segments sacrés de la moelle épinière.
3. On classe les ganglions sympathiques en : ganglions de la chaîne sympathique (des deux côtés de la colonne vertébrale), ganglions prévertébraux (devant la colonne vertébrale) et ganglions terminaux (près ou à l'intérieur des effecteurs viscéraux).
4. Les neurones préganglionnaires sympathiques font synapse avec les neurones postganglionnaires dans les ganglions de la chaîne sympathique ou les ganglions prévertébraux. Les neurones préganglionnaires parasympathiques font synapse avec les neurones postganglionnaires dans les ganglions terminaux.

LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU SNA (p. 534)

1. La plupart des structures corporelles reçoivent une innervation double, et habituellement l'un des systèmes provoque l'excitation et l'autre, l'inhibition.
2. Les neurones cholinergiques libèrent de l'acétylcholine. Les neurones adrénergiques libèrent de la noradrénaline ou de l'adrénaline.
3. Les effets de la stimulation sympathique sont plus durables et plus étendus que les effets parasympathiques.
4. Les récepteurs cholinergiques sont de deux types : nicotinique ou muscarinique. Les récepteurs adrénergiques sont de deux types : alpha ou bêta.
5. Le système parasympathique règle les activités qui permettent la conservation et le rétablissement de l'énergie. Le système sympathique prépare le corps aux situations d'urgence (réaction de lutte ou de fuite).

LES RÉFLEXES AUTONOMES VISCÉRAUX (p. 538)

1. Un réflexe viscéral autonome ajuste l'activité d'un effecteur viscéral.
2. Un arc réflexe viscéral autonome comprend un récepteur, un neurone sensitif, un neurone d'association, des neurones moteurs autonomes et un effecteur viscéral.

LA RÉGULATION PAR LES CENTRES SUPÉRIEURS (p. 539)

1. L'hypothalamus assure la régulation et l'intégration du SNA. Il est rattaché aux systèmes sympathique et parasympathique.
2. La régulation du SNA par le cortex cérébral survient surtout au cours d'un stress émotif.

Questions de révision

1. Quels sont les principaux composants du système nerveux autonome ? Quelle est la fonction principale de ce système ? Pourquoi dit-on qu'il est involontaire ? (p. 527)
2. Quelles sont les principales différences entre les systèmes nerveux somatique et autonome ? (p. 527)
3. Qu'est-ce qui distingue les neurones préganglionnaires et postganglionnaires en ce qui concerne leur emplacement et leur fonction ? (p. 529)
4. Qu'est-ce qu'un ganglion autonome ? Nommez l'emplacement et la fonction des trois types de ganglions autonomes. Qu'est-ce qu'un rameau communicant blanc ? Un rameau communicant gris ? (p. 529)
5. Sur les plans anatomique et fonctionnel, en quoi les systèmes sympathique et parasympathique du SNA sont-ils différents ? (p. 533)
6. Qu'est-ce qui différencie les fibres cholinergiques et adrénergiques du SNA ? (p. 534)
7. De quelle façon l'acétylcholine (ACh) est-elle reliée aux récepteurs nicotiniques et muscariniques ? (p. 534)
8. De quelle façon les récepteurs alpha et bêta sont-ils reliés à la noradrénaline (NA) et à l'adrénaline ? (p. 534)
9. Donnez des exemples des effets antagonistes des systèmes sympathique et parasympathique du SNA. (p. 537)
10. Pourquoi le système parasympathique du SNA est-il appelé un système de conservation et de rétablissement de l'énergie ? (p. 536)
11. Que se passe-t-il pendant la réaction de lutte ou de fuite ? (p. 536)
12. Quelle est la *réaction sympathique* de chacune des parties suivantes du corps dans une situation de peur : follicules pileux, iris, poumons, rate, médullosurrénale, reins, vessie, estomac, intestins, vésicule biliaire, foie, cœur, artérioles des viscères abdominaux, des muscles squelettiques, de la peau et des muqueuses ? (p. 537)
13. Qu'est-ce qu'un réflexe autonome viscéral ? Donnez-en trois exemples. (p. 538)
14. Décrivez un réflexe autonome viscéral complet dans l'ordre chronologique. (p. 538)
15. De quelle façon l'hypothalamus assure-t-il la régulation et l'intégration du SNA ? (p. 539)

Réponses à la question posée dans chaque figure

17.1 Entre les fibres préganglionnaires parasympathiques et sympathiques, les premières sont les plus longues, car les ganglions parasympathiques se trouvent dans la paroi des organes viscéraux.

17.2 Les ganglions de la chaîne sympathique, prévertébraux et terminaux.

17.3 Les neurones postganglionnaires parasympathiques.

Chapitre 18

LE SYSTÈME ENDOCRINIEN

Sommaire du chapitre

LES GLANDES ENDOCRINES
LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX ET ENDOCRINIEN
UNE VUE D'ENSEMBLE DES EFFETS DES HORMONES
LES HORMONES
- Les récepteurs hormonaux
- Les hormones circulantes et locales
- La composition chimique des hormones
- Le transport des hormones dans le sang

LES MÉCANISMES DE L'ACTION HORMONALE
- L'activation des récepteurs intracellulaires
- L'activation des récepteurs de la membrane plasmique
 - *Les seconds messagers • Le rôle des protéines G • Les protéines-kinases • L'amplification des effets des hormones*
- Les interactions hormonales

LA RÉGULATION DES SÉCRÉTIONS HORMONALES
L'HYPOTHALAMUS ET L'HYPOPHYSE
- Le lobe antérieur de l'hypophyse (l'adénohypophyse)
 - *L'hormone de croissance • La thyréostimuline • L'hormone folliculostimulante • L'hormone lutéinisante • La prolactine • La mélanostimuline • La corticostimuline*
- Le lobe postérieur de la glande hypophyse (la neurohypophyse)
 - *L'ocytocine • L'hormone antidiurétique*

LA GLANDE THYROÏDE
- La formation, le stockage et la libération des hormones thyroïdiennes
- Les actions des hormones thyroïdiennes
- La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes
- La calcitonine

LES GLANDES PARATHYROÏDES
- La parathormone

LES GLANDES SURRÉNALES
- La corticosurrénale
 - *Les minéralocorticoïdes • Les glucocorticoïdes • Les gonadocorticoïdes*
- La médullosurrénale
 - *L'adrénaline et la noradrénaline*

LE PANCRÉAS
- Le glucagon
- L'insuline

LES OVAIRES ET LES TESTICULES
LA GLANDE PINÉALE (L'ÉPIPHYSE)
LE THYMUS
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME ENDOCRINIEN
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME ENDOCRINIEN
LES AUTRES TISSUS ENDOCRINIENS
LES EICOSANOÏDES
LES FACTEURS DE CROISSANCE
LE STRESS ET LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION
- Les agents stressants
- La réaction d'alarme
- La phase de résistance
- La phase d'épuisement
- Le stress et la maladie

APPLICATIONS CLINIQUES
- L'administration d'hormones • La toxine cholérique et les protéines G • L'effet diabétogène de la GH • Le nanisme hypophysaire, le gigantisme et l'acromégalie • Le diabète insipide • Le crétinisme, le myxœdème, la maladie de Graves et le goitre • La tétanie et l'ostéite fibrokystique • L'hyperaldostéronisme • La maladie d'Addison et le syndrome de Cushing • L'hyperplasie surrénale congénitale et les tumeurs surrénales • Les phéochromocytomes • Le diabète sucré et l'hyperinsulinisme • Le trouble affectif saisonnier et les malaises attribués au décalage horaire • Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les glucocorticoïdes

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Objectifs

1. Définir les composants du système endocrinien, en plus de préciser les fonctions des systèmes endocrinien et nerveux dans le maintien de l'homéostasie.
2. Décrire la façon dont les hormones sont transportées dans le sang et comment elles interagissent avec les récepteurs des cellules cibles.
3. Comparer les quatre catégories chimiques d'hormones.
4. Expliquer les deux mécanismes généraux de l'action hormonale.
5. Décrire la régulation des sécrétions hormonales par l'intermédiaire de cycles de rétroaction, et donner quelques exemples.
6. Décrire la libération des hormones stockées dans le lobe postérieur de l'hypophyse.
7. Décrire l'emplacement, l'histologie, les hormones et les fonctions des glandes endocrines suivantes : hypophyse, thyroïde, parathyroïdes, surrénales, épiphyse, pancréas, ovaires, testicules et thymus.
8. Décrire les symptômes du nanisme hypophysaire, du gigantisme, de l'acromégalie, du diabète insipide, du crétinisme, du myxœdème, du goitre, de la tétanie, de l'ostéite fibrokystique, de l'hyperaldostéronisme, de la maladie d'Addison, du syndrome de Cushing, de l'hyperplasie surrénale-congénitale, du phéochromocytome, du diabète sucré et de l'hyperinsulinisme.
9. Décrire le développement embryonnaire du système endocrinien.
10. Décrire les effets du vieillissement sur le système endocrinien.
11. Définir le syndrome général d'adaptation (SGA) en plus de comparer les réactions homéostatiques aux réactions liées au stress.

Vers l'âge de 12 ans, au moment de la puberté, les adolescents et adolescentes développent des différences physiques et psychologiques majeures. Aucune autre période de la vie ne montre sans doute aussi clairement les effets des systèmes nerveux et endocrinien sur le développement et le fonctionnement du corps. Des changements au niveau de l'encéphale et de l'hypophyse augmentent manifestement la synthèse de nouvelles molécules messagères, les hormones sexuelles des gonades. Chez l'adolescente, du tissu adipeux commence à s'accumuler dans les seins et les hanches. Simultanément ou plus tard chez l'adolescent, la synthèse protéique augmente, la masse musculaire se développe et les cordes vocales devenues plus longues et plus épaisses donnent une voix plus grave. Ces changements ne constituent que quelques exemples de l'influence considérable des sécrétions produites par les glandes endocrines.

LES GLANDES ENDOCRINES

Le corps contient deux sortes de glandes : exocrines et endocrines. Les **glandes exocrines** sécrètent leurs produits dans des canaux qui transportent les sécrétions dans les cavités du corps, dans les lumières de différents organes ou à la surface du corps. Elles comprennent les glandes sudoripares (sueur), sébacées (huile), muqueuses et digestives. Les **glandes endocrines**, en revanche, sécrètent leurs produits (les hormones) dans l'espace extracellulaire qui entoure les cellules sécrétrices, plutôt que dans des canaux. Les sécrétions diffusent ensuite dans des capillaires sanguins et sont transportées par le sang. Les glandes endocrines (figure 18.1) forment le **système endocrinien** et comprennent l'hypophyse, la thyroïde, les parathyroïdes, les surrénales, l'épiphyse et le thymus. Quelques organes contiennent également du tissu endocrinien, mais ne sont pas des glandes exclusivement endocrines. Ce sont le pancréas, les ovaires, les testicules, les reins, l'estomac, le foie, l'intestin grêle, la peau, le cœur et le placenta.

L'**endocrinologie** (*endo* : en dedans ; *krinein* : sécréter ; *logie* : étude de) est la science qui s'intéresse à la structure et aux fonctions des glandes endocrines ainsi qu'au diagnostic et au traitement des troubles du système endocrinien.

Nous aborderons le développement embryonnaire du système endocrinien plus loin dans ce chapitre.

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX ET ENDOCRINIEN

Ensemble, les systèmes nerveux et endocrinien coordonnent les fonctions de tous les systèmes du corps. Le système nerveux règle l'homéostasie par l'intermédiaire d'influx nerveux (potentiels d'action) transmis le long des axones des neurones. Aux terminaisons axonales, les influx déclenchent la libération de molécules de neurotransmetteur. Il en résulte une excitation ou une inhibition d'autres neurones, de fibres (cellules) musculaires ou de cellules glandulaires. Par contraste, le système endocrinien libère ses molécules messagères, appelées **hormones** (*hormôn* : exciter), dans la circulation sanguine. Le sang transporte et distribue alors les hormones à la plupart des cellules du corps.

Le corps ne pourrait maintenir l'homéostasie si les activités de ces deux systèmes s'opposaient. Les systèmes nerveux et endocrinien coordonnent leurs activités comme un système d'engrenage sophistiqué souvent appelé le **système neuro-endrocrinien**. Certaines parties du système nerveux stimulent ou inhibent la libération d'hormones et celles-ci, à leur tour, peuvent stimuler ou inhiber la production d'influx nerveux. De plus, certaines molécules agissent à titre d'hormones ou de neurotransmetteurs selon les endroits.

Le système nerveux provoque la contraction des muscles et l'accroissement ou la diminution de la sécrétion des glandes. Le système endocrinien modifie les activités métaboliques, règle aussi bien la croissance que le développement et intervient dans les processus reproducteurs. Il ne sert donc pas seulement à régler l'activité des muscles lisses et cardiaque ainsi que de certaines glandes, mais il a des répercussions considérables sur presque tous les autres tissus.

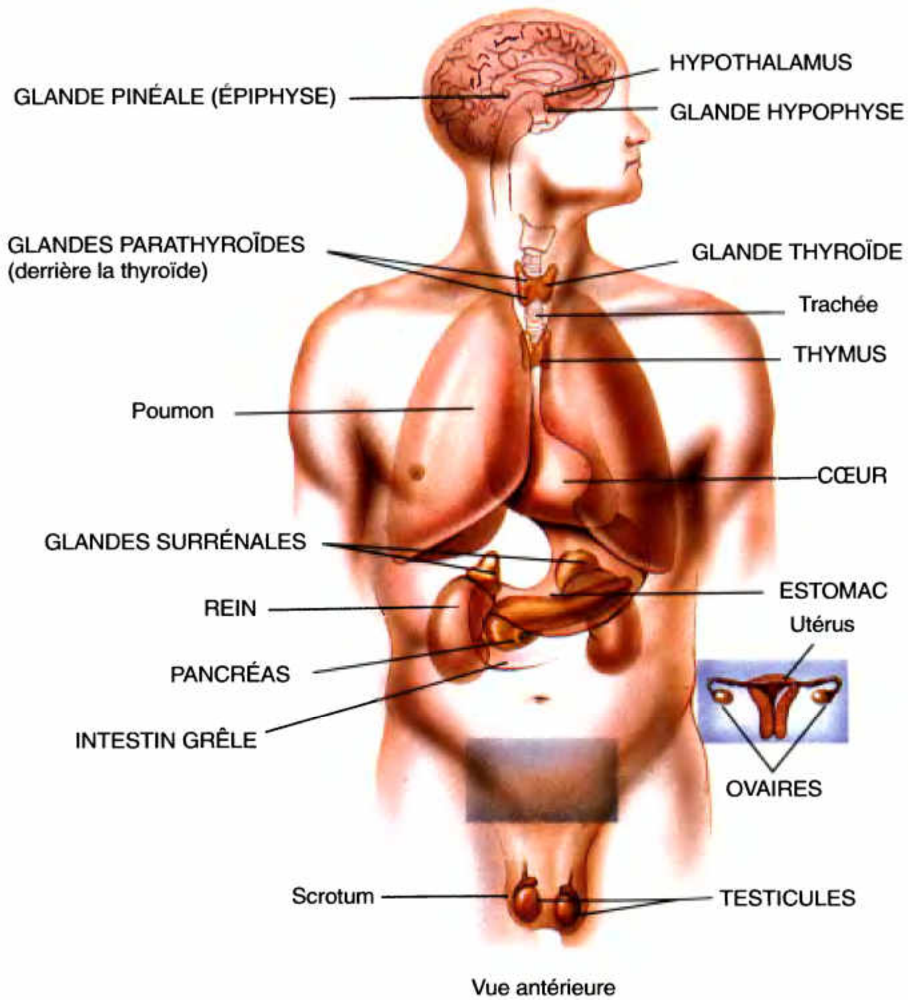
Les influx nerveux tendent à produire leurs effets dans un délai de quelques millisecondes. Par contre, les hormones peuvent agir en quelques secondes ; d'autres peuvent mettre des heures à provoquer leurs réactions. De plus, les effets de la stimulation du système nerveux sont généralement brefs comparativement à ceux du système endocrinien.

UNE VUE D'ENSEMBLE DES EFFETS DES HORMONES

Même si les hormones ont des effets nombreux et variés, leurs actions peuvent entrer dans sept grandes catégories.

1. Elles règlent la composition chimique et le volume du milieu interne (liquide extracellulaire).
2. Elles aident à régulariser le métabolisme et l'équilibre énergétique.
3. Elles règlent la contraction des fibres musculaires lisses et cardiaques, de même que la sécrétion des glandes.
4. Elles contribuent à maintenir l'homéostasie malgré de graves perturbations du milieu telles qu'une infection, un traumatisme, un stress émotif, une déshydratation, l'inanition, une hémorragie ou des températures extrêmes.
5. Elles régularisent certaines activités du système immunitaire.
6. Elles jouent un rôle dans l'intégration séquentielle de la croissance et du développement.

FIGURE 18.1 Emplacement de plusieurs glandes endocrines, d'organes composés de tissu endocrinien et de structures associées.



Question : **Quelle est la principale différence entre les glandes endocrines et exocrines ?**

7. Elles contribuent aux processus de base de la reproduction, y compris la production de gamètes (ovule et spermatozoïde), la fécondation, l'alimentation de l'embryon et du fœtus, l'accouchement et l'alimentation du nouveau-né.

LES HORMONES

Quand elles sont présentes en très faibles concentrations, les hormones possèdent de puissants effets. En règle générale, la plupart des quelque 50 hormones n'influencent que quelques types de cellules. Pourquoi seules certaines cellules réagissent-elles à une hormone particulière ?

Les récepteurs hormonaux

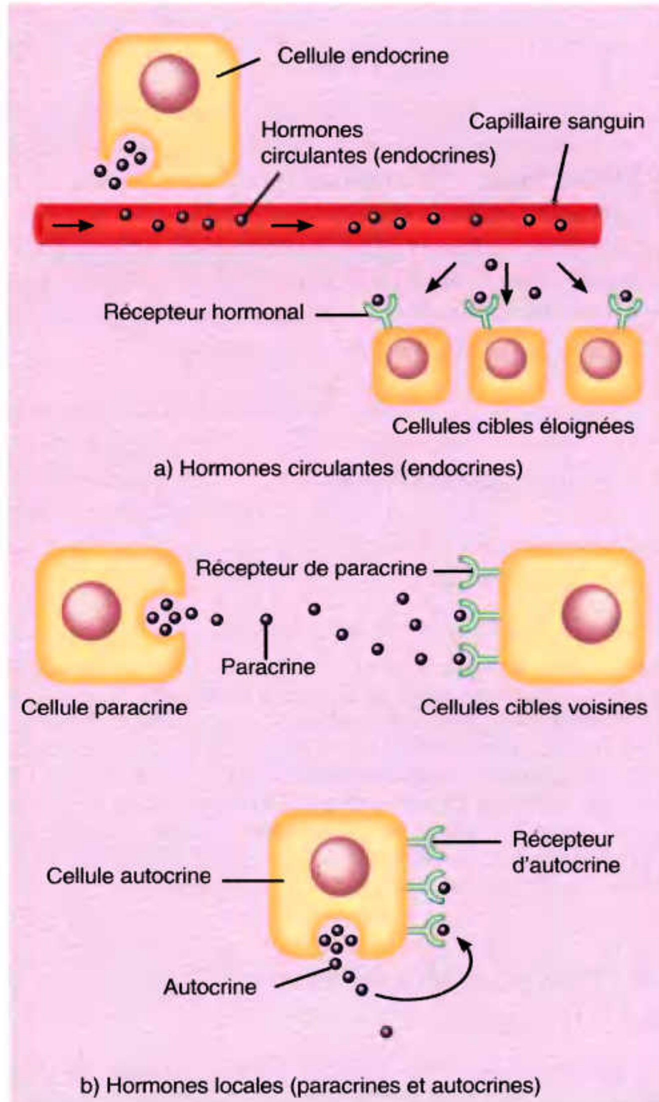
Bien qu'une hormone donnée passe dans tout le corps par l'intermédiaire du sang, elle n'a d'effet que sur certaines cellules appelées **cellules cibles**. À l'instar des neurotransmetteurs, les hormones influencent leurs cellules cibles en s'associant chimiquement à de grosses molécules protéiques ou glycoprotéiques appelées **récepteurs**. Seules les cellules cibles d'une certaine hormone possèdent les récepteurs qui s'unissent à cette hormone et la reconnaissent. Ainsi, la thyréostimuline (TSH) interagit avec les récepteurs situés à la surface des cellules de la glande thyroïde, mais ne s'unit pas aux cellules des ovaires, puisque ces dernières ne sont pas dotées de récepteurs de TSH.

À l'instar d'autres protéines cellulaires, les récepteurs sont constamment synthétisés et dégradés. En général, une cellule cible possède de 2 000 à 100 000 récepteurs pour une hormone donnée. Lorsque celle-ci (ou un neurotransmetteur) est présente en excès, le nombre de récepteurs peut baisser. Cet effet s'appelle **régulation à la baisse** (ou **régulation négative**). Ainsi, lorsque les cellules des testicules sont en présence d'une concentration excessive d'hormone lutéinisante (LH), le nombre de récepteurs de LH baisse. La régulation à la baisse diminue ainsi la réaction des cellules cibles face à l'hormone. Inversement, si une hormone (ou un neurotransmetteur) est en quantité insuffisante, le nombre de récepteurs peut augmenter; ce processus s'appelle **régulation à la hausse** (ou **régulation positive**). Cette dernière rend un tissu cible plus réceptif à une hormone ou à un neurotransmetteur.

Les hormones circulantes et locales

Les hormones qui passent dans le sang et qui agissent sur des cellules cibles distantes sont appelées **hormones circulantes** ou **endocrines**. Les hormones qui agissent sur des cellules cibles proches du site où elles sont produites sont appelées **hormones locales**. Les **paracrines**, telle l'histamine, sont des hormones locales qui agissent sur les cellules voisines. Les **autocrines**, telle l'interleukine-2, sont des hormones locales qui agissent sur la cellule même qui les a sécrétées. La figure 18.2 compare les sites d'action des hormones circulantes, des paracrines et des autocrines. Les hormones locales sont généralement vite inactivées. Les hormones circulantes peuvent s'attarder dans le sang et exercer leurs effets pendant quelques minutes ou, à l'occasion, pendant quelques heures après leur sécrétion. À la longue, les hormones circulantes sont inactivées par le foie et excrétées par les reins. En cas d'insuffisance rénale ou hépatique, l'accumulation excessive d'hormones dans le sang peut causer des difficultés supplémentaires.

FIGURE 18.2 Comparaison entre les hormones circulantes (endocrines) et locales (autocrines et paracrines).



Question : **Dans l'estomac, la libération d'histamine par les mastocytes avoisinants constitue l'un des stimuli de la sécrétion d'acide chlorhydrique par les cellules pariétales. En pareille situation, l'histamine est-elle une endocrine, une autocrine ou une paracrine ?**

La composition chimique des hormones

Compte tenu de leur composition chimique, les hormones sont divisées en quatre principales classes (document 18.1) : *a*) les stéroïdes, *b*) les amines biogènes, *c*) les peptides et les protéines, de même que *d*) les eicosanoïdes.

1. **Les stéroïdes.** Toutes les hormones stéroïdes sont dérivées du cholestérol et partagent la même structure à quatre anneaux. Elles sont synthétisées sur le réticulum endoplasmique lisse (agranulaire). Toutefois, la forme de chaque hormone stéroïde diffère légèrement, car différents groupements chimiques latéraux sont fixés à divers sites sur les anneaux. Cette légère différence dans les groupements permet une surprenante gamme de fonctions. Tous les tissus endocriniens qui sécrètent des hormones stéroïdes dérivent du mésoderme.

2. **Les amines biogènes.** De par leur structure, ce sont les molécules hormonales les plus simples. Certaines d'entre elles sont synthétisées par modification de la tyrosine, un acide aminé. C'est le cas des hormones thyroïdiennes T_3 et T_4 sécrétées par la glande thyroïde et de deux catécholamines (l'adrénaline et la noradrénaline) sécrétées par la médullosurrénale. L'histamine est synthétisée par des mastocytes et des plaquettes à partir de l'histidine, qui est un acide aminé. La sérotonine et la mélatonine dérivent du tryptophane.

3. **Les peptides et les protéines.** Ces hormones sont composées de chaînes d'acides aminés, dont le nombre varie de trois à 200. Les peptides et les protéines sont des hormones synthétisées sur le réticulum endoplasmique rugueux (granulaire) (synthèse protéique, chapitre 3). Certaines protéines telles que la thyréostimuline (TSH) ont des groupements glucidiques fixés à elles. Elles sont donc des glycoprotéines.
4. **Les eicosanoïdes.** Le groupe de médiateurs chimiques le plus récemment découvert est celui des eicosanoïdes (*eikosi*: vingt). Ces hormones sont dérivées d'un acide gras à 20 atomes de carbone appelé acide arachidonique. Les deux principaux types d'eicosanoïdes sont les **prostaglandines** et les **leucotriènes**. Les eicosanoïdes sont d'importantes hormones locales qui peuvent parfois se comporter comme des hormones circulantes.

Le document 18.1 contient une récapitulation des catégories chimiques d'hormones et de leurs sites de production, en plus d'exemples de chacune.

APPLICATION CLINIQUE

L'ADMINISTRATION D'HORMONES

Les stéroïdes, tels que le cortisol, et les hormones thyroïdiennes sont efficaces quand ils sont pris oralement. Ils ne sont pas décomposés pendant la digestion et traversent facilement la muqueuse intestinale du fait qu'ils sont liposolubles. Toutefois, les peptides et les protéines comme l'insuline ne sont pas efficaces s'ils sont pris oralement, car les enzymes digestives les détruisent en brisant leurs liaisons peptidiques. C'est pourquoi les personnes qui ont besoin d'insuline la reçoivent par injection.

Le transport des hormones dans le sang

Les glandes endocrines comptent parmi les tissus les plus vascularisés du corps. Les catécholamines, les hormones peptidiques et les hormones protéiques, qui sont solubles dans le plasma circulent dans le sang à l'état libre (non fixées aux protéines plasmatiques). Quand elles pénètrent dans le sang, la plupart des molécules d'hormones stéroïdes et thyroïdiennes liposolubles se fixent toutefois à des **protéines de transport** spécifiques, qui sont synthétisées par le foie. Ces « navettes d'hormones » remplissent une triple fonction. *a*) Elles facilitent le transport des hormones liposolubles qu'elles rendent temporairement hydrosolubles, *b*) elles retardent la perte des petites molécules hormonales par le mécanisme de filtration rénale, ce qui réduit la perte d'hormone dans l'urine, et c) elles fournissent une réserve d'hormones accessible, déjà présente dans la circulation sanguine. En général, de 0,1 à 10 % d'une hormone liposoluble n'est pas uni à une protéine de transport. Cette **fraction libre** diffuse hors des capillaires, se lie aux récepteurs et déclenche des réactions. À mesure que les molécules hormonales libres quittent le sang et s'unissent à leurs récepteurs, les protéines de transport en libèrent à nouveau.

LES MÉCANISMES DE L'ACTION HORMONALE

La réaction à une hormone dépend de cette dernière et de la cellule cible. Les différentes cellules cibles réagissent diversement à la même hormone. Ainsi, l'insuline stimule la synthèse du glycogène dans les cellules hépatiques et la synthèse des triglycérides dans les cellules adipeuses. L'action d'une hormone est souvent la synthèse de nouvelles molécules, comme dans le cas de l'insuline. Parmi les autres effets des hormones, citons la modification de la perméabilité de la membrane plasmique, la stimulation du transport d'une substance vers ou hors des cellules cibles, la modification du taux de réactions métaboliques spécifiques ou encore la contraction du muscle lisse ou cardiaque. Ces divers effets des hormones s'expliquent en partie par le fait qu'il existe plusieurs mécanismes différents d'action hormonale. Pour commencer, les hormones s'unissent à leurs récepteurs spécifiques et les activent de deux façons bien distinctes.

L'activation des récepteurs intracellulaires

Comme elles sont liposolubles, les hormones stéroïdes et thyroïdiennes traversent facilement la membrane plasmique. Lorsqu'elle pénètre dans une cellule cible, l'hormone s'unit à un récepteur intracellulaire généralement situé dans le noyau et active celui-ci (figure 18.3). Le récepteur activé modifie alors l'expression génique, c'est-à-dire qu'il déclenche ou arrête l'activité de gènes spécifiques de l'ADN nucléaire. À mesure que l'ADN est transcrit, un nouvel ARN messager (mARN) se forme, quitte le noyau et pénètre dans le cytosol. Là, il dirige la synthèse de nouvelles protéines, généralement des enzymes, sur les ribosomes. Les nouveaux produits des gènes provoquent les réactions physiologiques caractéristiques de l'hormone.

L'activation des récepteurs de la membrane plasmique

Les catécholamines ainsi que les hormones peptidiques et protéiques ne sont pas liposolubles ; elles ne peuvent donc pas diffuser à travers la double couche phospholipidique de la membrane plasmique afin de se fixer aux récepteurs intracellulaires. Les récepteurs de ces hormones hydrosolubles se trouvent plutôt à la surface externe de la membrane plasmique (figure 18.4). Une fois qu'une hormone hydrosoluble est libérée par une glande endocrine, elle circule dans le sang, atteint une cellule cible et transmet à cette dernière un message spécifique. Comme cette hormone ne peut livrer son message qu'à une membrane plasmique, on l'appelle

DOCUMENT 18.1

CLASSES CHIMIQUES D'HORMONES, EXEMPLES ET SITES DE PRODUCTION

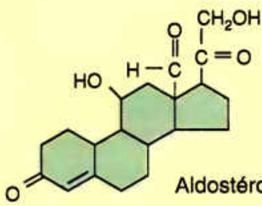
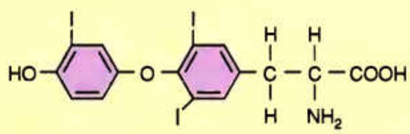
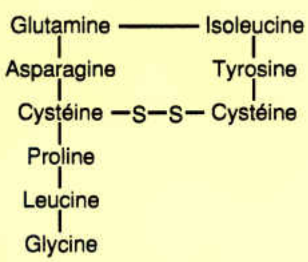
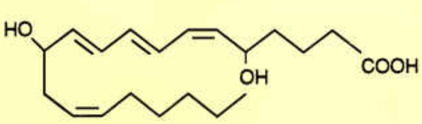
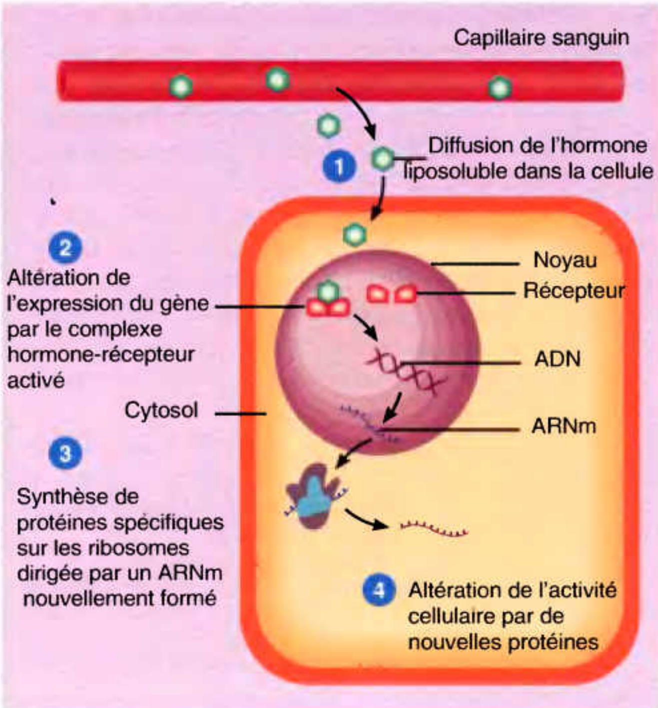
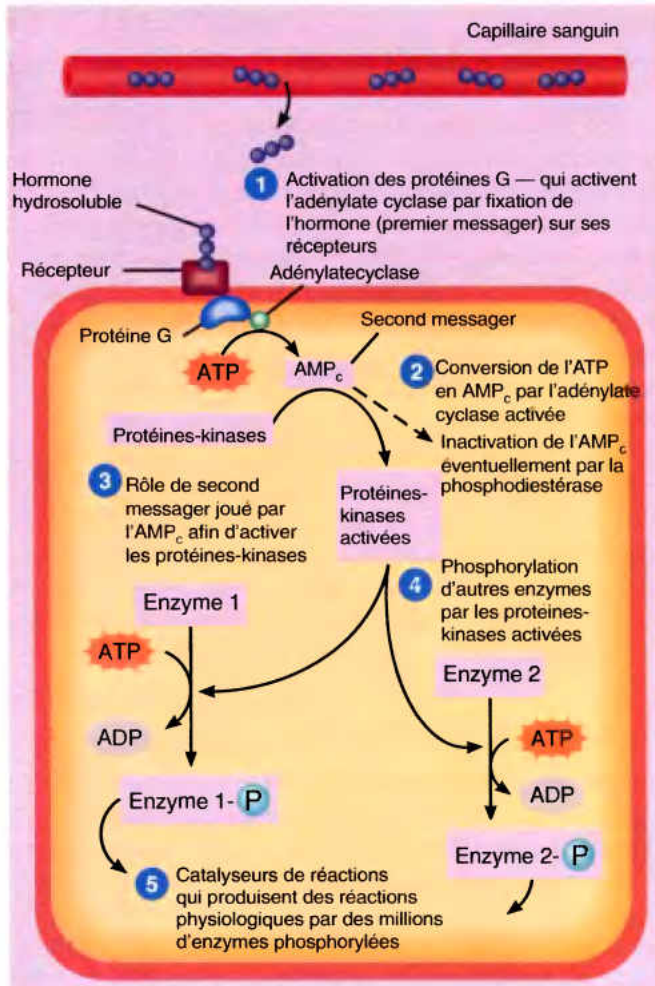
Classe chimique	Exemples	Site de production
Stéroïdes  Aldostérone	Aldostérone, cortisol et androgènes (hormones mâles). Calcitriol. Testostérone. Œstrogènes et progestérone (hormones femelles).	Corticosurrénale. Reins. Testicules. Ovaires.
Amines biogènes  Triiodothyronine (T3)	T_3 et T_4 (hormones thyroïdiennes). Adrénaline et noradrénaline (catécholamines). Histamine.	Thyroïde (cellules folliculaires). Médullosurrénale. Mastocyte des tissus conjonctifs.
Peptides et protéines  	Toutes les hormones hypothalamiques de libération et d'inhibition (telle l'hormone de libération de la thyréostimuline). Ocytocine, hormone antidiurétique. Toutes les hormones de l'adénohypophyse (telles que la thyréostimuline et l'hormone de croissance). Insuline, glucagon. Parathormone. Calcitonine. Hormones régulatrices de la digestion (telles que la gastrine, la sécrétine, la cholécystokinine, et le peptide inhibiteur gastrique).	Hypothalamus. Hypothalamus. Adénohypophyse. Pancréas. Parathyroïdes. Thyroïde (cellules parafolliculaires). Estomac et intestin grêle.
Eicosanoïdes  Une leucotriène (LTB4)	Prostaglandines, leucotriènes.	Toutes les cellules, sauf les globules rouges (différentes cellules produisent divers eicosanoïdes).

FIGURE 18.3 Activation de récepteurs intracellulaires par des hormones liposolubles (hormones stéroïdes et thyroïdiennes).



Question : **Une hormone stéroïde peut-elle commencer à exercer ses effets rapidement ou lentement ?**

FIGURE 18.4 Activation des récepteurs de la membrane plasmique par les hormones hydrosolubles (catécholamines, peptides et protéines).



Question : **Pourquoi l'AMP$_c$ est-il appelé un « second messager » ?**

premier messager. Un **second messager** est nécessaire afin de relayer le message dans la cellule où les réactions induites par l'hormone peuvent se produire. Les eicosanoïdes, certains neurotransmetteurs, des neuropeptides et de nombreux mécanismes de transduction sensorielle (comme dans la vision, chapitre 16) fonctionnent aussi grâce à des seconds messagers.

Les seconds messagers

Le second messager le plus connu est l'**AMP cyclique (AMP$_c$)**. Ce dernier est synthétisé à partir de l'ATP, le principal produit chimique fournisseur d'énergie dans les cellules. L'enzyme qui catalyse la formation de l'AMP$_c$ est l'**adénylate cyclase**, et elle est fixée à la surface interne de la membrane plasmique. Lorsque le premier messager (l'hormone) s'unit à son récepteur à la surface externe de la membrane, l'adénylate cyclase située sur la surface interne est activée. L'adénylate cyclase transforme alors l'ATP en AMP cyclique dans le cytosol de la cellule (figure 18.4). L'AMP cyclique agit ensuite comme **second messager** afin de modifier de différentes façons le fonctionnement cellulaire. Ainsi, l'augmentation d'AMP$_c$ entraîne les cellules adipeuses à décomposer les triglycérides et à libérer les acides gras plus rapidement, mais stimule les cellules thyroïdiennes à sécréter plus d'hormones thyroïdiennes. Après une courte période, une enzyme appelée **phosphodiestérase** inactive l'AMP$_c$. De cette façon, la réaction de la cellule est arrêtée, à moins que de nouvelles molécules hormonales ne continuent à s'unir à leurs récepteurs à la surface de la membrane plasmique.

De nombreuses hormones exercent au moins certaines de leurs actions physiologiques par l'intermédiaire d'une synthèse *accrue* d'AMP$_c$. Ce sont notamment l'hormone antidiurétique (ADH), l'ocytocine (OT), l'hormone folliculostimulante (FSH), l'hormone lutéinisante (LH), la thyréostimuline (TSH), la corticostimuline (ACTH), la calcitonine (CT), la parathormone (PT), le glucagon, l'adrénaline la noradrénaline (NA) et les hormones de libération de l'hypothalamus. En ce qui concerne d'autres hormones, telle l'hormone d'inhibition de l'hormone de croissance

(somatostatine), le niveau d'AMP cyclique *diminue* en réaction à l'union de l'hormone à son récepteur.

Outre l'AMP_c, de nombreuses autres substances sont des seconds messagers connus. Ce sont notamment les ions calcium (Ca^{2+}), la GMP_c (guanosine monophosphate cyclique, un nucléotide cyclique similaire à l'AMP_c), l'inositol triphosphate (IP_3) et le diacylglycérol (DAG). Une hormone ou un neurotransmetteur peut même utiliser plus d'un second messager.

Le rôle des protéines G

Dans le système de second messager de l'AMP cyclique, les récepteurs hormonaux ne sont pas *directement* reliés à l'adénylate cyclase. Les molécules appelées **protéines G** lient plutôt les récepteurs situés sur la surface externe de la membrane aux molécules d'adénylate cyclase situées sur la face interne (figure 18.4). L'union d'une hormone à son récepteur active de nombreuses protéines G qui, à leur tour, activent des molécules d'adénylate cyclase. À moins d'être davantage stimulées par l'union de plus de molécules hormonales aux récepteurs, les protéines G deviennent peu à peu inactives, ce qui contribue à arrêter la réaction de l'hormone. Les protéines G constituent une caractéristique courante de la plupart des systèmes de seconds messagers.

APPLICATION CLINIQUE

LA TOXINE CHOLÉRIQUE ET LES PROTÉINES G

La toxine que produisent les bactéries du choléra est mortelle. Elle provoque une forte diarrhée, et la personne infectée peut rapidement décéder de la déshydratation qui en résulte. Dans les cellules épithéliales qui tapissent les intestins, la toxine modifie les protéines G de sorte que ces dernières restent bloquées à l'état activé et ne peuvent s'arrêter. Il en résulte que la concentration d'AMP_c intracellulaire monte en flèche. L'un des effets de l'AMP_c dans ces cellules est de stimuler une pompe de transport actif qui expulse les Na^+ des cellules dans la lumière des intestins; par osmose, l'eau suit les Na^+. Ainsi, la toxine du choléra provoque un déversement considérable de Na^+ et d'eau dans les matières fécales. Un traitement simple et efficace consiste à remplacer abondamment les liquides, par voie intraveineuse ou oralement.

Les protéines-kinases

L'AMP cyclique ne produit pas directement une réaction physiologique particulière. Ce second messager active plutôt un ou plusieurs enzymes, appelées collectivement **protéines-kinases**, qui peuvent être libres dans le cytosol ou liés à la membrane plasmique (figure 18.4). Les protéines-kinases sont des enzymes phosphorylantes, ce qui signifie qu'ils retirent un groupement phosphate de l'ATP afin de l'ajouter à une protéine, qui est habituellement une autre enzyme. La phosphorylation active certaines enzymes et en inactive d'autres. Elle est similaire à un interrupteur. La phosphorylation d'une enzyme donnée peut mener à la régulation d'autres enzymes, à une sécrétion, à la synthèse d'une protéine et à une modification de la perméabilité de la membrane plasmique.

Différentes protéines-kinases se trouvent dans différentes cellules cibles et dans différents organites d'une même cellule cible. Par conséquent, une protéine-kinase peut être liée à la synthèse de glycogène, une autre à la décomposition de lipides, une autre à la synthèse de protéines, et ainsi de suite. De plus, les protéines-kinases peuvent inhiber aussi bien qu'activer des enzymes. Ainsi, certaines des kinases libérées lorsque l'adrénaline s'unit aux cellules hépatiques inactivent une enzyme nécessaire à la synthèse du glycogène.

L'amplification des effets des hormones

Les hormones qui s'unissent aux récepteurs de la membrane plasmique peuvent déclencher leurs effets alors qu'elles sont en très faible concentration, car elles provoquent une cascade (réaction en chaîne) d'événements. Chaque étape de la cascade multiplie ou amplifie l'effet initial. Ainsi, quand une seule molécule d'adrénaline s'unit à son récepteur sur une cellule hépatique, elle peut activer une centaine de protéines G. À son tour, chaque protéine G active une adénylate cyclase. Si cette dernière produit environ 1 000 AMP_c, alors 100 000 de ces seconds messagers seront libérés dans la cellule. Chaque AMP_c peut activer une protéine-kinase qui, à son tour, peut agir sur des centaines ou des milliers de molécules de substrats. Certaines kinases effectuent la phosphorylation et l'activation d'une enzyme clé de la dégradation du glycogène. L'union de l'adrénaline à son récepteur aboutit finalement à la dégradation de millions de molécules de glycogène en glucose.

Les interactions hormonales

La faculté de réponse d'une cellule cible à une hormone dépend de la concentration de l'hormone et du nombre de récepteurs (régulation à la baisse et à la hausse). La façon dont les hormones interagissent importe aussi. Dans un type d'interaction appelé **effet permissif**, l'effet d'une hormone sur une cellule cible nécessite une exposition antérieure ou simultanée à une autre ou à d'autres hormones. Cette exposition antérieure augmente la réaction d'une cellule cible, ce qui se traduit, en général, par une régulation à la hausse des récepteurs. Ainsi, une plus grande quantité d'œstrogènes peut provoquer une augmentation du nombre de récepteurs de progestérone. Les deux sortes d'hormones favorisent le développement de l'utérus en vue de préparer la nidation éventuelle d'un ovule fécondé. Pendant le cycle de reproduction féminin, la sécrétion des œstrogènes précède celle de la progestérone, ce qui permet à cette dernière de produire un plus grand effet.

Un autre type d'interaction hormonale est appelé **effet synergique**. Dans ce type d'interaction, deux hormones (ou plus) s'influencent mutuellement et sont toutes deux

nécessaires à la manifestation intégrale des effets des hormones. Ainsi, la production, la sécrétion et l'éjection de lait par les glandes mammaires nécessitent les effets synergiques des œstrogènes, de la progestérone, de la prolactine et de l'ocytocine.

Un dernier type d'interaction hormonale est appelé **effet antagoniste**. Dans ce type d'interaction, l'effet d'une hormone sur une cellule cible est contré par une autre hormone. C'est le cas de l'insuline, qui abaisse le taux de glucose dans le sang, et du glucagon, qui élève ce taux (figure 18.24).

LA RÉGULATION DES SÉCRÉTIONS HORMONALES

La plupart des hormones sont libérées en brèves salves. Il ne se produit pas ou guère de sécrétion entre ces salves. Lorsqu'elle est stimulée de façon adéquate, une glande endocrine libère son hormone en salves plus fréquentes, ce qui augmente le taux de cette hormone dans le sang. En l'absence de stimulation, les salves sont minimes ou inhibées, et le taux de cette hormone baisse dans le sang. La régulation de la sécrétion maintient normalement l'homéostasie et empêche la production excessive ou insuffisante d'une hormone particulière. Malheureusement, il arrive que les mécanismes de régulation ne fonctionnent pas adéquatement, et que les taux d'hormones soient excessifs ou insuffisants, ce qui provoque des dérèglements dont plusieurs seront abordés plus loin.

La sécrétion hormonale par des glandes endocrines est stimulée et inhibée par *a*) des signaux du système nerveux, *b*) des changements chimiques dans le sang, et *c*) d'autres hormones. Par exemple, les influx nerveux dirigés vers la médullosurrénale règlent la libération d'adrénaline, le taux de Ca^{2+} dans le sang règle la sécrétion de la parathormone, et une hormone en provenance du lobe antérieur de l'hypophyse (la corticostimuline) stimule la libération de cortisol par la corticosurrénale. Plus d'exemples de chacun de ces trois mécanismes de régulation hormonale figurent dans des sections ultérieures de ce chapitre.

Le plus souvent, des systèmes de rétroaction négative maintiennent l'homéostasie des sécrétions hormonales. En plus de traiter des effets des différentes hormones dans ce chapitre, nous décrirons aussi la façon dont les sécrétions hormonales sont contrôlées, ce qui permettra de reconnaître quel type de rétroaction négative s'applique. À l'occasion, un système de rétroaction positive contribue à la régulation de la sécrétion hormonale. C'est ce qui se passe, par exemple, pendant une naissance. L'ocytocine, une hormone, stimule les contractions de l'utérus. Celles-ci, à leur tour, stimulent la libération de plus d'ocytocine (figure 18.11). Dans les cas de rétroaction positive, la réaction intensifie le stimulus initial.

L'HYPOTHALAMUS ET L'HYPOPHYSE

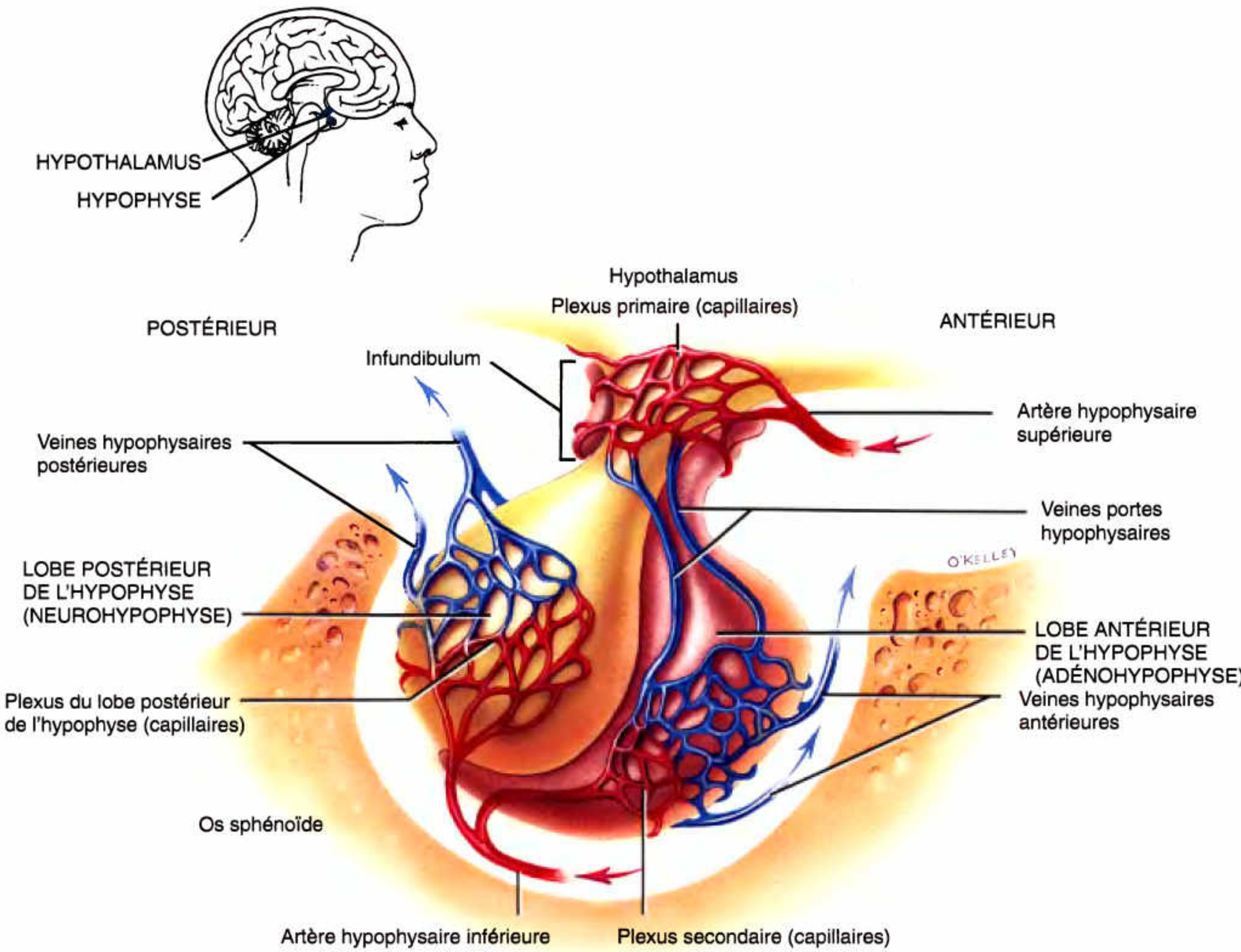
Pendant de nombreuses années, l'on a qualifié l'**hypophyse** de glande endocrine « maîtresse », car elle sécrète de nombreuses hormones qui contrôlent d'autres glandes endocrines. L'on sait maintenant que l'hypophyse a elle-même un maître : l'**hypothalamus**. Cette région restreinte de l'encéphale, sous les deux lobes du thalamus, constitue le principal lien intégrateur entre les systèmes nerveux et endocrinien (figure 14.1). Elle reçoit de l'information en provenance de nombreuses autres régions de l'encéphale, y compris du système limbique, du cortex cérébral, du thalamus et du système réticulé activateur. Elle reçoit aussi des signaux sensoriels en provenance des organes internes et, peut-être, du système visuel. Les expériences douloureuses, stressantes et émotives causent toutes des changements dans l'activité hypothalamique. L'hypothalamus, à son tour, contrôle le système nerveux autonome en plus de régler la température corporelle, la soif, la faim, le comportement sexuel, de même que les mécanismes de défense tels que la peur et la fureur. En plus d'être un important centre régulateur dans le système nerveux, l'hypothalamus est aussi une glande endocrine cruciale. Les cellules situées dans ce dernier synthétisent au moins neuf sortes d'hormones, et l'hypophyse en sécrète sept. Ensemble, ces deux glandes jouent des rôles importants dans la régulation de presque tout ce qui touche la croissance, le développement, le métabolisme et l'homéostasie.

L'hypophyse est une structure de la taille d'un pois ; son diamètre est d'environ 1,3 cm (0,5 po). Elle se trouve dans la selle turcique du sphénoïde et est fixée à l'hypothalamus par une structure en forme de tige, l'**infundibulum** (figure 18.5). Elle possède deux parties distinctes au point de vue anatomique et fonctionnel. Le **lobe antérieur de l'hypophyse** ou l'**adénohypophyse** constitue près de 75 % du poids total de la glande. Il dérive d'une excroissance de l'ectoderme appelée poche de Rathke, située dans le plafond de la cavité buccale (figure 18.25b). Il contient donc de nombreuses cellules épithéliales glandulaires et forme la partie glandulaire de l'hypophyse.

Le **lobe postérieur de l'hypophyse** ou **neurohypophyse** dérive aussi de l'ectoderme, mais provient d'une excroissance appelée bourgeon neurohypophysaire (figure 18.25b). Ce lobe contient les axones et les terminaisons axonales de près de 5 000 neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans les noyaux supra-optique et paraventriculaire de l'hypothalamus (figure 18.10). Les fibres nerveuses qui aboutissent dans la neurohypophyse sont associées à des cellules de soutien appelées pituicytes.

Une troisième région appelée le **lobe intermédiaire** s'atrophie durant le développement fœtal et est petite chez l'adulte (figure 18.25b). L'on pense que certaines de ses cellules migrent dans l'adénohypophyse.

FIGURE 18.5 L'hypothalamus, l'hypophyse et leur apport sanguin.



Question : **Quelle importante fonction remplissent les veines portes hypophysaires ?**

Le lobe antérieur de l'hypophyse (l'adénohypophyse)

Le **lobe antérieur de l'hypophyse** appelé **adénohypophyse** (*adeno* : glandulaire) sécrète des hormones qui règlent un grand nombre d'activités corporelles, de la croissance à la reproduction. La libération de ces hormones est stimulée par les **hormones de libération** ou inhibée par les **hormones d'inhibition**, produites par l'hypothalamus. Ces hormones hypothalamiques constituent un lien important entre les systèmes nerveux et endocrinien.

Les hormones hypothalamiques atteignent l'adénohypophyse par un système de vaisseaux sanguins qui relie directement les deux régions. Le sang circule depuis l'éminence médiane de l'hypothalamus jusque dans l'infundibulum et l'adénohypophyse à partir principalement de quelques **artères hypophysaires supérieures** (figure 18.5). Ces artères sont des ramifications de la carotide interne et des artères communicantes postérieures. Elles forment un réseau de capillaires, le **plexus primaire**, à la base de l'hypothalamus. Les hormones de libération et d'inhibition sont sécrétées par les cellules hypothalamiques, près de l'éminence médiane, et diffusent dans les capillaires de ce réseau.

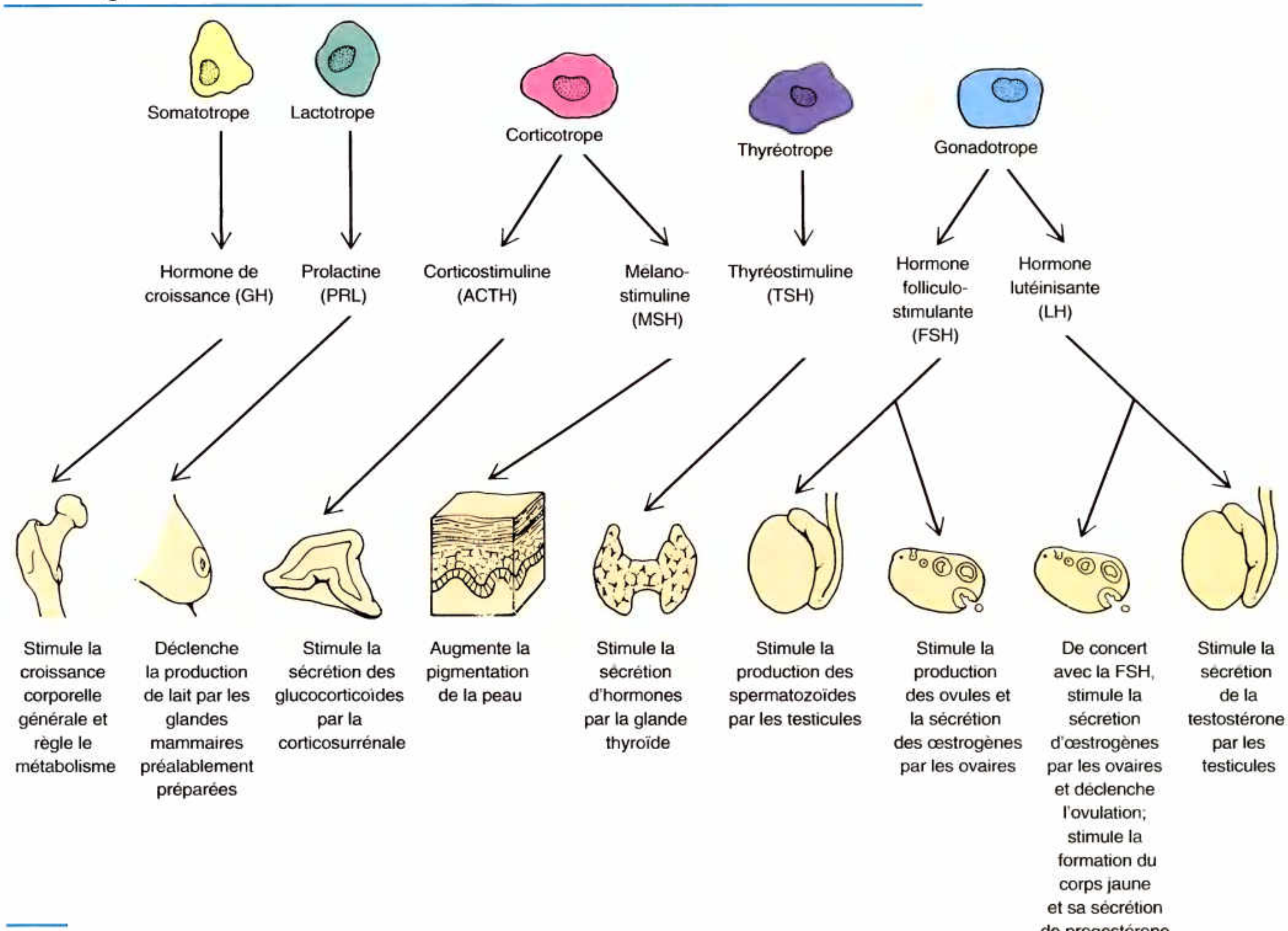
Depuis le plexus primaire, le sang s'écoule dans les **veines portes hypophysaires** qui descendent le long de l'infundibulum. À la partie inférieure de ce dernier, les veines forment un **plexus secondaire** de capillaires dans l'adénohypophyse. Ce trajet direct permet aux hormones hypothalamiques d'agir rapidement sur les cellules adénohypophysaires avant la dilution ou la destruction des hormones dans la circulation générale. Les hormones adénohypophysaires passent dans le plexus secondaire, puis dans les veines adénohypophysaires afin d'être distribuées à des tissus cibles dans tout le corps.

Cinq principaux types de cellules du lobe antérieur de l'hypophyse sécrètent les sept importantes hormones suivantes (figure 18.6).

1. Les **cellules somatotropes** produisent l'**hormone de croissance** (**GH** ou **STH**), qui stimule la croissance corporelle générale et règle certains aspects du métabolisme.
2. Les **cellules lactotropes** synthétisent la **prolactine** (**PRL**), qui déclenche la production du lait par les glandes mammaires qui y sont adéquatement préparées.
3. Les **cellules corticotropes** synthétisent la **corticostimuline** (**ACTH**) ou **corticotrophine**, qui stimule la corticosurrénale à sécréter des glucocorticoïdes. Certaines cellules corticotropes, reliquats du lobe intermédiaire, sécrètent aussi la **mélanostimuline** (**MSH**), reliée à la pigmentation de la peau.
4. Les **cellules thyréotropes** produisent la **thyréostimuline** (**TSH**) ou **thyréotrophine**, qui contrôle les sécrétions de la glande thyroïde et d'autres activités.
5. Les **cellules gonadotropes** produisent deux hormones importantes: *a*) l'**hormone folliculostimulante** (FSH) ou **folliculostimuline**, qui stimule la maturation des ovules et la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires, de même que la production des spermatozoïdes dans les testicules, et *b*) l'**hormone lutéinisante** (**LH**) ou **lutéostimuline**, qui stimule d'autres activités sexuelles et reproductrices.

Les hormones qui influencent une autre glande endocrine sont appelées **hormones trophines** ou **hormones trophiques** (*stimulus*: aiguillon). L'adénohypophyse sécrète deux **gonadotrophines** (gonadostimulines), soit des hormones qui règlent les fonctions des gonades (ovaires et testicules): l'hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH). La thyréotrophine et la corticotrophine sont d'autres noms de la thyréostimuline et de la corticostimuline. Les hormones hypothalamiques de libération ou d'inhibition sont aussi appelées **hormones hypophysiotrophiques**, car elles agissent sur l'hypophyse.

FIGURE 18.6 Les cellules de l'adénohypophyse, les hormones qu'elles sécrètent et les fonctions générales des hormones.



Question: Quelles glandes endocrines sont réglées par les hormones de l'adénohypophyse?

Les hormones hypothalamiques de libération et d'inhibition (l'on en connaît respectivement quatre et trois actuellement), de même que la rétroaction négative venue des hormones de glandes cibles règlent en grande partie la sécrétion des hormones adénohypophysaires. Au moins trois hormones adénohypophysaires (la GH, la prolactine et la MSH) font l'objet d'un double système de contrôle du fait que l'hypothalamus sécrète à la fois des hormones libératrice et inhibitrice.

Il y a aussi un certain chevauchement fonctionnel parmi les hormones de libération ; la CRH (hormone de libération de la corticostimuline), la TRH (hormone de libération de la thyréostimuline) et la GnRH (hormone de libération des gonadostimulines) en sont des exemples. La stimulation de la sécrétion que produit la CRH porte sur la corticostimuline et la MSH ; celle de la TRH, sur la thyréostimuline, la GH et la prolactine ; et celle de la GnRH, sur la LH et la FSH.

Les systèmes de rétroaction négative réduisent l'activité sécrétoire des cellules corticotropes, thyréotropes et gonadotropes, lorsque s'élève le taux des hormones de leurs glandes cibles. Étudions, par exemple, comment le taux de T_3, une hormone thyroïdienne, règle l'activité sécrétoire des cellules thyréotropes et hypothalamiques (figure 18.7). Lorsque le taux de T_3 dans le sang (l'état contrôlé) commence à baisser, il en est de même de la quantité de T_3 unie aux récepteurs des cellules hypothalamiques qui sécrètent la TRH et dans les cellules thyréotropes de l'adénohypophyse qui sécrètent la TSH. Cette baisse (information) stimule les gènes (centres de régulation) qui assurent la production de TRH dans l'hypothalamus et de TSH dans l'adénohypophyse. Il en résulte une sécrétion accrue de TRH et de TSH dans le sang. La TRH stimule les cellules thyréotropes afin qu'elles sécrètent de la TSH, et cette dernière stimule les cellules de la glande thyroïde afin qu'elles intensifient la synthèse et la sécrétion de T_3. Les cellules thyréotropes et thyroïdiennes sont donc des cellules effectrices dans ce système de rétroaction négative. Il en résulte une augmentation de T_3 dans le sang (réaction). Lorsque le taux de T_3 dans le sang revient à la normale, la production de TSH par les cellules thyréotropes diminue.

L'hormone de croissance

L'hormone hypophysaire qui est sécrétée en plus grande quantité est l'**hormone de croissance (GH)** ou **somatotrophine (STH)**. En plus de provoquer la croissance des cellules corporelles, la GH a de nombreux effets sur le métabolisme. En général, cette dernière *a*) stimule la synthèse protéique et inhibe la dégradation des protéines, *b*) stimule la lipolyse, soit la dégradation des triglycérides en acides gras et en glycérol, et *c*) retarde l'utilisation de glucose (glucide du sang) en vue de la production d'ATP. Certains effets de la GH sont indirects, car cette dernière stimule le foie à synthétiser et à sécréter de petites hormones protéiques. Ces hormones appelées **somatomédines** ou **facteur de croissance pseudo-insulinique** règlent de nombreux effets de la GH et ressemblent à l'insuline sur les plans de la structure et de la fonction. Toutefois, leurs effets bénéfiques sur la croissance sont beaucoup plus puissants que ceux de l'insuline.

La GH provoque la croissance et la multiplication des cellules en augmentant directement la vitesse à laquelle les acides aminés pénètrent dans les cellules et sont utilisés dans la synthèse des protéines. La GH est donc une hormone qui favorise l'anabolisme de protéines. Elle réduit aussi la dégradation des protéines et l'utilisation d'acides aminés en vue de la production d'ATP. En raison de ces effets, la GH augmente le taux de croissance du squelette et des muscles squelettiques durant l'enfance et l'adolescence. Chez l'adulte, la GH contribue au maintien du volume des muscles et des os, en plus de favoriser la réparation tissulaire.

La GH stimule le catabolisme des graisses, c'est-à-dire qu'elle amène les cellules à cesser d'oxyder (de brûler) des glucides et des protéines afin d'oxyder des acides gras pour produire de l'ATP. Elle stimule la lipolyse dans le tissu adipeux et incite d'autres cellules à utiliser les acides gras libérés pour la production d'ATP. Cet effet de la GH est particulièrement important dans les périodes de jeûne ou d'inanition.

La GH influe non seulement sur le métabolisme des protéines et des graisses, mais aussi sur celui des glucides. Elle réduit l'utilisation et l'absorption du glucose par les cellules, et accélère la vitesse à laquelle le glycogène stocké dans le foie est converti en glucose. Il en résulte un accroissement de la quantité de glucose dans le sang. C'est pourquoi l'on affirme que la GH a un effet anti-insulinique, car l'insuline favorise l'absorption du glucose sanguin par les cellules du corps.

APPLICATION CLINIQUE

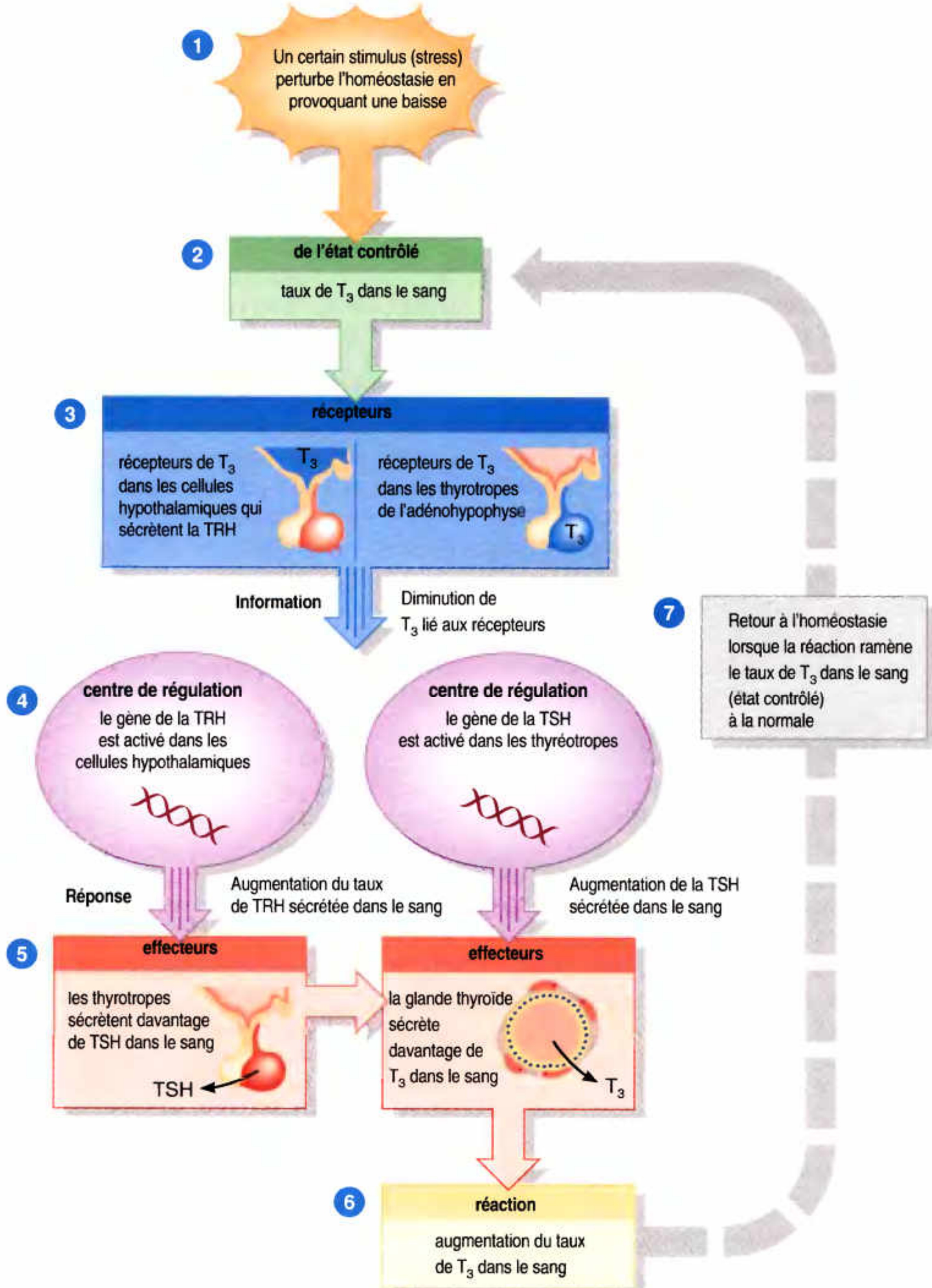
L'EFFET DIABÉTOGÈNE DE LA GH

L'un des symptômes d'un excès de GH est l'**hyperglycémie**, une forte concentration de glucose sanguin. Une hyperglycémie persistante, à son tour, stimule le pancréas à sécréter constamment de l'insuline. Si la stimulation excessive dure des semaines ou des mois, elle peut faire «griller les cellules bêta», ce qui entraîne une forte diminution de la capacité de ces cellules du pancréas de synthétiser et de sécréter l'insuline. À la longue, la sécrétion excessive de GH peut donc avoir un **effet diabétogène**, c'est-à-dire causer le diabète sucré (une absence d'activité insulinique).

La sécrétion de GH par l'adénohypophyse est contrôlée par au moins deux hormones hypothalamiques : l'**hormone de libération de la GH (GHRH)** ou **somatocrinine** et l'**hormone d'inhibition de la GH (GHIH)** ou **somatostatine**.

Un faible taux de glucose sanguin (hypoglycémie) stimule l'hypothalamus à sécréter la GHRH (figure 18.8). Quand cette dernière atteint l'adénohypophyse, elle stimule les cellules somatotropes afin que celles-ci libèrent de la GH. Ensemble, la GH et les somatomédines élèvent le taux de glucose dans le sang. Dès que le taux de glucose dans le

FIGURE 18.7 Système de rétroaction négative pour la régulation de la concentration de T_3 (triiodothyronine) dans le sang.

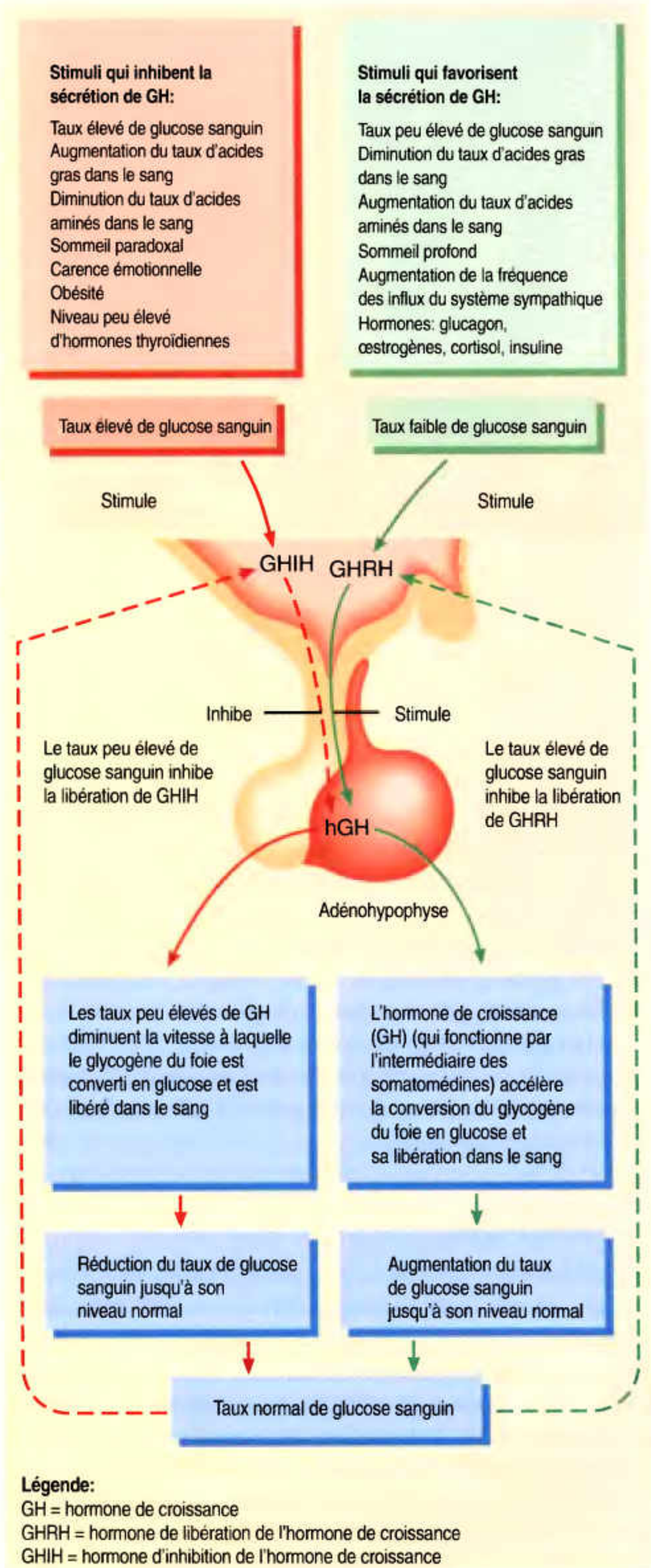


Question : **Comment pouvez-vous affirmer qu'il s'agit d'un système de rétroaction *négative* ?**

sang revient à la normale, la sécrétion de GHRH s'arrête. L'hyperglycémie, au contraire, inhibe la sécrétion de la GH. Un taux trop élevé de glucose dans le sang stimule l'hypothalamus à sécréter de la GHIH, qui inhibe la libération de la GH. Il en résulte une baisse du taux de glucose dans le sang.

Les autres stimuli qui favorisent la sécrétion de la GH comprennent un faible taux d'acides gras et un taux élevé d'acides aminés dans le sang ; le sommeil profond (étapes 3 et 4 du sommeil lent) ; l'activité accrue du système sympathique du SNA, qui peut être due à un stress ou à un exercice physique vigoureux ; et d'autres hormones telles que le

FIGURE 18.8 Régulation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH).



Question : **Quelle condition résulte de l'hypersécrétion de GH pendant l'enfance ?**

glucagon, les œstrogènes, le cortisol et l'insuline. Les facteurs qui inhibent la sécrétion de la GH sont un taux élevé d'acides gras et un faible taux d'acides aminés dans le sang ; le sommeil paradoxal ; une carence affective ; l'obésité ; un faible taux d'hormones thyroïdiennes ; et la GH elle-même (par rétroaction négative).

APPLICATION CLINIQUE

LE NANISME HYPOPHYSAIRE, LE GIGANTISME ET L'ACROMÉGALIE

Les troubles du système endocrinien sont généralement caractérisés soit par une **hyposécrétion** (sous-production) soit par une **hypersécrétion** (surproduction) d'hormones. L'hyposécrétion de la GH durant les années de croissance provoque le ralentissement de la croissance osseuse et la soudure des cartilages de conjugaison avant que la taille normale ne soit atteinte. Cet état s'appelle le **nanisme hypophysaire**. La croissance d'autres organes cesse également et, à plusieurs égards, l'aspect physique du sujet est celui d'un enfant. Le traitement nécessite l'administration de GH durant l'enfance, avant la soudure des cartilages de conjugaison. Cette GH existe maintenant en grandes quantités, car elle est produite par des bactéries grâce à des techniques d'ADN recombinant. Le nanisme peut aussi résulter d'autres facteurs; l'administration de GH est alors inefficace.

Une hypersécrétion de GH au cours de l'enfance provoque le **gigantisme**, soit un accroissement anormal de la longueur des os longs. Le sujet devient très grand, mais les proportions corporelles restent à peu près normales. Une hypersécrétion de GH chez l'adulte provoque l'**acromégalie** (figure 18.9). L'allongement des os longs ne peut se produire, car les cartilages de conjugaison sont déjà soudés. En revanche, les os des mains, des pieds, des joues et des mâchoires s'épaississent. D'autres tissus croissent également. Les paupières, les lèvres, la langue et le nez s'hypertrophient, et la peau s'épaissit et se plisse, notamment sur le front et sur la plante des pieds.

La thyréostimuline

La **thyréostimuline (TSH)**, appelée aussi **thyréotrophine**, stimule la synthèse et la sécrétion de deux hormones que produit la glande thyroïde : la triiodothyronine (T_3) et la thyroxine (T_4). La sécrétion est réglée par l'**hormone de libération de la thyréostimuline (TRH)** de l'hypothalamus. Parmi les facteurs qui influent sur la libération de TRH, figurent les taux sanguins de TSH, de T_3 et de glucose, ainsi que le taux du métabolisme basal du corps ; cette libération s'effectue selon un système de rétroaction négative (figure 18.7).

L'hormone folliculostimulante

Chez la femme, l'**hormone folliculostimulante (FSH)** ou **folliculostimuline** est transportée par le sang depuis l'adénohypophyse jusqu'aux ovaires, où elle déclenche, chaque mois, le développement de follicules qui contiennent des ovules. Ces follicules sont des cellules sécrétrices formant des sacs. La FSH stimule également les cellules folliculaires à

FIGURE 18.9 Photographie d'une personne atteinte d'acromégalie.



a) Caractéristiques faciales

Acromégalique Normale

b) Mains

sécréter les œstrogènes (hormones sexuelles femelles). Chez l'homme, la FSH stimule la production de spermatozoïdes dans les testicules. L'**hormone de libération des gonadostimulines (GnRH)** de l'hypothalamus stimule la libération de FSH. Les œstrogènes chez la femme et la testostérone, la principale hormone sexuelle chez l'homme, empêchent la libération de GnRH et de FSH, par l'intermédiaire des systèmes de rétroaction négative.

L'hormone lutéinisante

Chez la femme, l'**hormone lutéinisante (LH)**, en association avec la FSH, stimule la sécrétion d'œstrogènes par les cellules ovariennes et provoque la libération d'un ovocyte de deuxième ordre (futur ovule) par l'ovaire selon un processus appelé ovulation. La LH stimule également la formation du corps jaune (structure ovarienne formée après l'ovulation) et la sécrétion de la progestérone (une autre hormone sexuelle femelle) par ce corps jaune. Les œstrogènes et la progestérone préparent l'utérus à la nidation d'un ovule fécondé et contribuent à préparer les glandes mammaires à la sécrétion de lait. Chez l'homme, la LH stimule le développement des cellules interstitielles des testicules et la sécrétion de grandes quantités de testostérone par ces dernières ; c'est pourquoi elle est aussi appelée **hormone de stimulation des cellules interstitielles (ICSH)**. La sécrétion de la LH, comme celle de la FSH, est réglée par la GnRH. Des agonistes de celle-ci (composés qui simulent l'action de cette hormone) sont utilisés en thérapie afin de stimuler les gonades lorsque leur fonctionnement est insuffisant. À l'inverse, des antagonistes de la GnRH peuvent servir à inhiber une fonction gonadique excessive (par exemple, en cas de puberté précoce) ou à supprimer les sécrétions gonadiques dans le but de soulager éventuellement certains malades (atteints, par exemple, d'un cancer du sein ou de la prostate). Il est étonnant de constater que l'administration continue, pendant plus de deux semaines, de certains agonistes de la GnRH provoque aussi un effet suppressif sur les fonctions gonadiques.

La prolactine

La **prolactine (PRL)**, ou **hormone lactogène**, en collaboration avec d'autres hormones, déclenche et maintient la sécrétion de lait par les glandes mammaires. L'éjection de lait par celles-ci dépend d'une hormone, l'ocytocine, libérée par la neurohypophyse. La sécrétion et l'éjection de lait constituent globalement la **lactation**. Seule, la prolactine a peu d'effet ; les glandes mammaires doivent d'abord être préparées par les œstrogènes, la progestérone, les glucocorticoïdes, la GH, la thyroxine et l'insuline. Lorsque ces glandes ont été sensibilisées par ces hormones, la PRL assure la sécrétion de lait.

L'hypothalamus sécrète des hormones à la fois inhibitrices et excitatrices qui règlent la sécrétion de PRL. L'**hormone d'inhibition de la prolactine (PIH)**, soit la dopamine,

inhibe la libération de PRL par l'adénohypophyse. À mesure que les taux d'œstrogène et de progestérone baissent durant la phase sécrétoire finale du cycle menstruel, la sécrétion de PIH diminue et le niveau sanguin de PRL s'élève. La sensibilité des seins au toucher, juste avant la menstruation, peut être due à un taux élevé de PRL. Toutefois, ce niveau élevé de PRL ne se maintient pas assez longtemps pour déclencher la production de lait. Lorsque le cycle menstruel recommence et que le taux d'œstrogènes s'élève à nouveau, la PIH est sécrétée de nouveau et le taux de PRL baisse.

Au cours de la grossesse, le taux de PRL s'élève, stimulé apparemment par une hormone hypothalamique, l'**hormone de libération de la prolactine (PRH)**. L'allaitement au sein réduit la sécrétion hypothalamique de PIH. La fonction de cette hormone n'est pas connue chez l'homme, mais son hypersécrétion entraîne l'impuissance (incapacité d'obtenir une érection du pénis). Chez la femme, cette même hypersécrétion cause l'absence des cycles menstruels.

La mélanostimuline

La **mélanostimuline (MSH)** augmente la pigmentation de la peau en stimulant la dispersion des granules de mélanine dans les mélanocytes des amphibiens. En revanche, son rôle exact chez l'homme n'est pas connu. Toutefois, selon que la MSH est administrée de façon continue pendant un certain nombre de jours ou est absente, la peau fonce ou peut pâlir. La sécrétion de MSH est réglée par deux hormones hypothalamiques : l'**hormone de libération de la MSH (MRH)** et l'**hormone d'inhibition de la MSH (MIH)**.

La corticostimuline

Les cellules corticotropes synthétisent une grosse molécule protéique précurseur appelée **proopiomélanocortine** ou POMC. Cette dernière est aussi présente dans plusieurs régions de l'encéphale et dans le lobe intermédiaire de l'hypophyse. Lorsque cette molécule est divisée en fragments, elle peut donner naissance à la corticostimuline (ACTH), à la mélanostimuline (MSH), à la bêta-endorphine et à la bêta-lipotropine (β-LP). Dans l'adénohypophyse, le principal produit qui résulte du clivage de la POMC est la **corticostimuline (ACTH)** ou **corticotrophine**. L'ACTH règle la production et la sécrétion d'hormones appelées glucocorticoïdes par le cortex (la partie externe) des glandes surrénales. L'hormone hypothalamique appelée **hormone de libération de la corticotrophine (CRH)** stimule la sécrétion d'ACTH par les cellules corticotropes. Les stimuli liés au stress, tels qu'une faible glycémie ou un traumatisme physique, de même qu'une substance appelée interleukine-1 (IL-1) produite par des macrophages stimulent aussi la libération d'ACTH. Les glucocorticoïdes inhibent la libération de CRH et d'ACTH par rétroaction négative.

Le document 18.2 représente une récapitulation des hormones de l'adénohypophyse, de leurs principales actions, des hormones de régulation hypothalamiques qui y sont associées et de certains troubles correspondants.

Le lobe postérieur de l'hypophyse (la neurohypophyse)

Même si le **lobe postérieur de l'hypophyse** ou **neurohypophyse** ne *synthétise* pas d'hormones, il *stocke* et *libère* deux hormones. La neurohypophyse est constituée de cellules appelées **pituicytes**, semblables aux cellules gliales, ainsi que de terminaisons axonales de neurones sécréteurs de l'hypothalamus appelés **cellules neurosécrétrices** (figure 18.10). Les corps cellulaires de ces cellules se trouvent dans les noyaux paraventriculaire et supra-optique de l'hypothalamus. Leurs axones forment le **faisceau hypothalamo-hypophysaire** qui s'étend depuis l'hypothalamus jusqu'à la neurohypophyse et qui aboutit près des capillaires de cette dernière. Les corps cellulaires des cellules neurosécrétrices produisent deux hormones : l'**ocytocine (OT)** et l'**hormone antidiurétique (ADH)**.

Une fois produites dans ces corps cellulaires, les hormones sont entassées dans des vésicules sécrétoires, qui sont déplacées par transport axonal rapide (chapitre 12) jusqu'aux terminaisons axonales situées dans la neurohypophyse. Les influx nerveux, qui se propagent le long de l'axone et atteignent les terminaisons axonales, déclenchent l'exocytose des vésicules sécrétoires. L'OT et l'ADH libérées diffusent alors dans les capillaires avoisinants.

Le sang qui irrigue la neurohypohyse provient des **artères hypophysaires inférieures** (figure 18.5), qui sont dérivées des artères carotides internes. Dans la neurohypophyse, les artères hypophysaires inférieures forment un plexus de capillaires appelé **plexus neurohypophysaire**. À partir de ce plexus, les hormones passent dans les **veines hypophysaires postérieures** afin d'être distribuées aux cellules tissulaires.

L'ocytocine

Au cours de l'accouchement et après, l'**ocytocine** (*ôkus* : rapide ; *tokos* : accouchement), ou **OT**, a deux tissus cibles, soit l'utérus et les seins. Durant l'accouchement, elle favorise la contraction des fibres musculaires lisses de la paroi de l'utérus. Après l'accouchement, elle stimule l'éjection de lait (« l'évacuation ») par les glandes mammaires, en réaction au stimulus mécanique de l'allaitement au sein. La fonction de l'OT chez l'homme et chez la femme non enceinte n'est pas claire. Des expériences sur des animaux laissent croire que l'OT exerce des effets dans l'encéphale qui favorisent le comportement parental protecteur envers la jeune progéniture. L'OT intervient peut-être en partie dans le sentiment de plaisir sexuel éprouvé pendant et après la relation sexuelle.

L'OT est libérée en grandes quantités durant le travail et l'accouchement (figure 18.11). Lorsque les contractions du travail commencent, la tête ou le corps du bébé distend (étire) le col (la partie étroite inférieure) de l'utérus. Les récepteurs de tension situés dans ce col envoient des influx

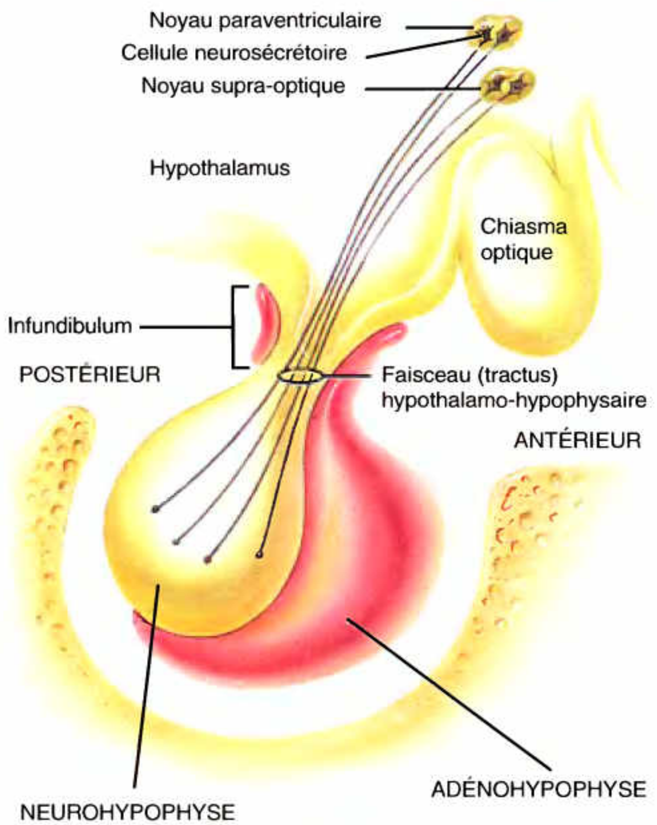
DOCUMENT 18.2

SOMMAIRE DES HORMONES DE L'ADÉNOHYPOPHYSE, DE LEURS PRINCIPALES ACTIONS, DES HORMONES DE RÉGULATION HYPOTHALAMIQUES ASSOCIÉES ET DE TROUBLES LIÉS À L'ADÉNOHYPOPHYSE

Hormone	Principales actions	Hormones hypothalamiques associées	Troubles
Hormone de croissance (GH)	Croissance des cellules du corps : anabolisme des protéines ; augmentation de la concentration de glucose dans le sang.	Hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH) ; hormone d'inhibition de l'hormone de croissance (GHIH). Sa sécrétion est également stimulée par l'hormone de libération de la thyréostimuline (TRH).	L'hyposécrétion de GH durant les années de croissance entraîne le nanisme hypophysaire ; l'hypersécrétion de GH durant la période de croissance provoque le gigantisme ; l'hypersécrétion de GH chez l'adulte provoque l'acromégalie.
Thyréostimuline (TSH)	Règle la sécrétion des hormones thyroïdiennes par la glande thyroïde.	Hormone de libération de la thyréostimuline (TRH).	L'hypersécrétion des hormones thyroïdiennes par l'intermédiaire de la TSH entraîne la maladie de Graves (goitre exophtalmique), décrite un peu plus loin.
Corticostimuline (ACTH)	Règle la sécrétion de certaines hormones de la corticosurrénale (surtout le cortisol).	Hormone de libération de la corticostimuline (CRH).	L'hyposécrétion de glucocorticoïdes par l'intermédiaire de l'ACTH entraîne la maladie d'Addison (décrite un peu plus loin).
Hormone folliculostimulante (FSH)	Chez la femme, amorce le développement de l'ovule et provoque la sécrétion des œstrogènes par les ovaires. Chez l'homme, stimule la production de spermatozoïdes par les testicules.	Hormone de libération des gonadostimulines (GnRH).	
Hormone lutéinisante (LH), également appelée hormone de stimulation des cellules interstitielles (ICSH)	Chez la femme, de concert avec la FSH, stimule l'ovulation et la formation du corps jaune, qui sécrète des œstrogènes et de la progestérone. Chez l'homme, stimule le développement des testicules ainsi que la sécrétion de testostérone par ces derniers.	Hormone de libération des gonadostimulines (GnRH).	
Prolactine (PRL)	Chez la femme, conjointement avec d'autres hormones, déclenche et maintient l'action de l'hormone lutéinisante dans la sécrétion du lait par les glandes mammaires.	Hormone d'inhibition de la prolactine (PIH) ; hormone de libération de la prolactine (PRH).	L'hypersécrétion provoque l'impuissance (incapacité d'obtenir une érection du pénis) chez l'homme et l'aménorrhée (absence de cycles menstruels) chez la femme.
Mélanostimuline (MSH)	Stimule la dispersion des granules de mélanine des mélanocytes.	Hormone de libération de la mélanostimuline (MRH) ; hormone d'inhibition de la mélanostimuline (MIH).	

sensitifs à l'hypothalamus. À la suite des influx nerveux, la neurohypophyse libère l'OT dans le sang. Celle-ci est ensuite transportée par le sang jusqu'à l'utérus où elle renforce les contractions utérines. À mesure que les contractions s'intensifient, les influx sensitifs ainsi produits stimulent la synthèse et la sécrétion d'une plus grande quantité d'OT. Un cycle de rétroaction positive est donc établi. Il s'arrête à la naissance de l'enfant, car la distension du col diminue

FIGURE 18.10 Faisceau (tractus) hypothalamo-hypophysaire.

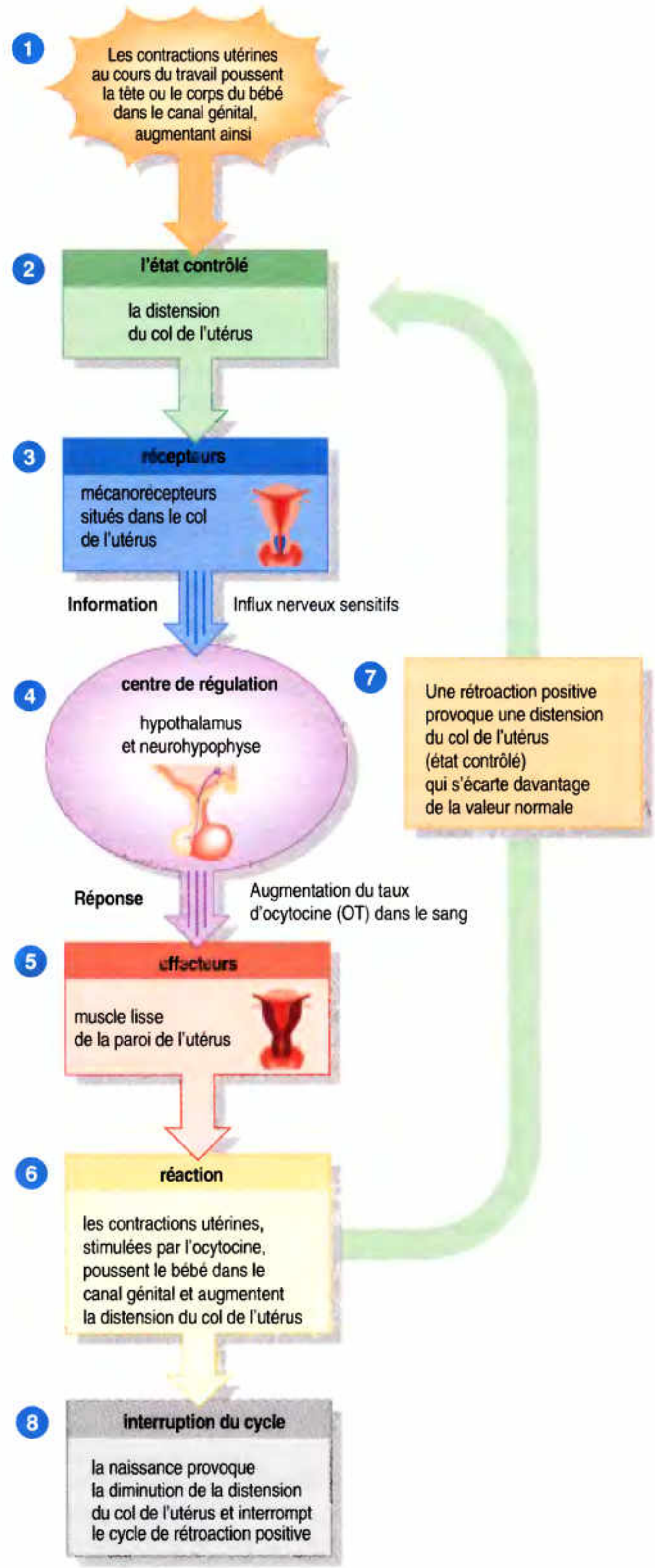


Question : **Décrivez les ressemblances et les différences entre le faisceau et les veines portes hypophysaires.**

soudainement. Il s'agit là d'un exemple de **réflexe neuro-endocrinien**.

L'OT influence l'éjection de lait par un autre réflexe neuro-endocrinien. Le lait formé par les cellules glandulaires des seins est stocké jusqu'à ce que commence l'allaitement actif au sein. La stimulation de récepteurs du toucher situés dans le mamelon déclenche la formation d'influx sensitifs qui sont dirigés vers l'hypothalamus. En réaction, la sécrétion d'OT par la neurohypophyse s'accélère. L'OT, transportée dans le sang jusqu'aux glandes mammaires, stimule les cellules myoépithéliales qui entourent les cellules glandulaires et les canaux à se contracter et à éjecter le lait. Il s'agit du **réflexe d'éjection (l'évacuation) de lait**. Cette éjection commence lentement, dans les 30 à 60 premières secondes qui suivent le début de l'allaitement au sein. Même si l'éjection ne se produit pas, le nourrisson peut encore obtenir le tiers du lait contenu dans le sein. Des stimuli autres que la succion, tels que les pleurs du nourrisson ou le toucher des organes génitaux, peuvent aussi déclencher la libération d'OT et l'éjection de lait. Le stimulus de succion

FIGURE 18.11 Régulation de la sécrétion d'ocytocine au cours du travail et de la naissance.



Question : **Quels sont les deux rôles physiologiques de l'ocytocine (OT) ?**

qui provoque la libération d'OT inhibe aussi la libération de la PIH. Il en résulte une sécrétion accrue de PRL, ce qui maintient la lactation.

Des années avant la découverte de l'OT, il était courant en obstétrique, lors de la naissance de jumeaux, de laisser le premier bébé téter sa mère afin d'accélérer la naissance du second. Même après la naissance d'un seul bébé, cette pratique favorise l'expulsion du placenta et permet à l'utérus de revenir à son petit volume. L'OT synthétique (Pitocin) est souvent administrée pour déclencher le travail ou augmenter le tonus de l'utérus et arrêter une hémorragie juste après une naissance.

L'hormone antidiurétique

Un **antidiurétique** est une substance qui réduit la production d'urine. L'activité physiologique principale de l'**hormone antidiurétique** (**ADH**) est de réduire l'excrétion urinaire. L'ADH amène les reins à éliminer l'eau du liquide qui deviendra l'urine et à retourner cette eau dans le sang, ce qui réduit le volume d'urine et conserve l'eau du corps. En l'absence d'ADH, le volume d'urine peut être plus que décuplé et passer à 25 litres au lieu d'une quantité normale de un à deux litres par jour.

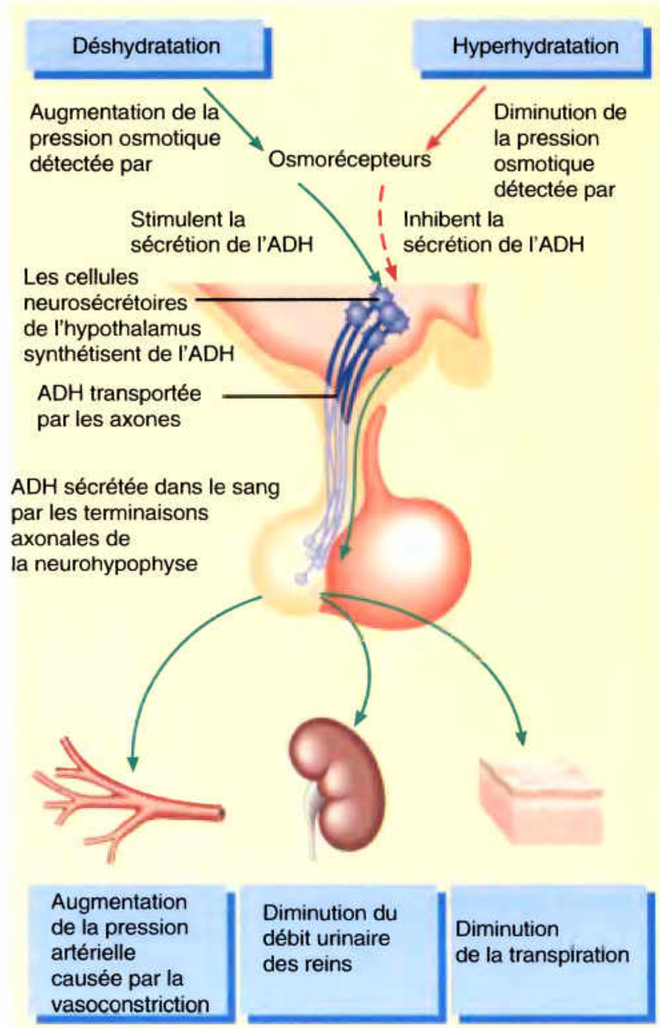
La quantité d'ADH normalement sécrétée varie selon l'état d'hydratation du corps (figure 18.12). Lorsque ce dernier est déshydraté, la concentration d'eau dans le sang tombe sous les limites normales. Le rapport élevé de solutés par rapport à l'eau augmente la pression osmotique. Des récepteurs situés dans l'hypothalamus, les **osmorécepteurs**, décèlent la pression osmotique élevée (faible concentration d'eau) dans le sang. Ils stimulent les cellules neurosécrétrices des noyaux paraventriculaires et supra-optiques de l'hypothalamus afin qu'elles synthétisent et libèrent l'ADH au niveau de leurs terminaisons axonales situées dans la neurohypophyse. Le sang transporte l'ADH jusqu'aux reins qui réagissent et réduisent l'excrétion urinaire. Le corps retient ainsi plus d'eau. Dans le cas d'une déshydratation, l'ADH réduit aussi le taux de production de la sueur.

L'ADH peut également élever la pression artérielle en provoquant la constriction des artérioles. C'est pourquoi on l'appelle également **vasopressine**. En cas de perte importante de sang causée par une hémorragie, de diarrhée ou de transpiration excessive, la production d'ADH augmente.

En revanche, si le sang contient une concentration d'eau anormalement élevée, les osmorécepteurs décèlent une baisse de pression osmotique ; la sécrétion d'ADH est alors réduite ou arrêtée. Les reins expulsent alors de grandes quantités d'urine, et la pression osmotique des liquides corporels revient à la normale.

D'autres facteurs peuvent aussi influer sur la sécrétion d'ADH. La douleur, le stress, un traumatisme, l'anxiété, l'acétylcholine, la nicotine et des médicaments tels que la morphine, les tranquillisants et certains anesthésiques stimulent la sécrétion de cette hormone. L'alcool inhibe la sécrétion d'ADH et augmente donc l'excrétion urinaire. La déshydratation qui en résulte peut causer à la fois la soif et les maux de tête caractéristiques de la gueule de bois.

FIGURE 18.12 Actions de l'hormone antidiurétique (ADH) et régulation de sa sécrétion.



Question : **Quel serait l'effet entraîné par l'absorption d'un litre d'eau sur la pression osmotique du sang et comment cette modification affecterait-elle le taux d'ADH du sang ?**

APPLICATION CLINIQUE

LE DIABÈTE INSIPIDE

Le **diabète insipide** constitue la principale anomalie reliée à un dérèglement de la neurohypophyse. Les mots *diabète* et *insipide* signifient respectivement «qui traverse» et «sans goût». On ne doit pas confondre ce type de diabète avec le diabète sucré, qui est une affection du pancréas caractérisée par la présence de glucose dans l'urine (page 578). Le diabète insipide est causé par une hyposécrétion d'ADH, habituellement due soit à une lésion de la neurohypophyse ou

des noyaux paraventriculaires et supra-optiques de l'hypothalamus, soit à une défectuosité des récepteurs d'ADH. Les symptômes comprennent l'excrétion d'une importante quantité d'urine, la déshydratation et la soif. Les enfants atteints souffrent couramment d'énurésie. À cause de la perte importante d'eau dans l'urine, une personne atteinte de diabète insipide grave peut décéder de déshydratation si elle est privée d'eau pendant à peu près une journée. L'administration d'ADH par pulvérisation nasale constitue le traitement de cette affection.

Le document 18.3 contient une récapitulation en ce qui concerne les hormones de la neurohypophyse, leurs principales actions, la régulation de la sécrétion et une affection choisie.

LA GLANDE THYROÏDE

La **glande thyroïde** est située immédiatement sous le larynx. Les **lobes latéraux** droit et gauche se trouvent de chaque côté de la trachée. Les lobes sont reliés par une masse de tissu appelée **isthme** qui se trouve devant la trachée (figure 18.13a). Un lobe pyramidal de petite taille s'étend parfois vers le haut à partir de l'isthme. La glande pèse habituellement près de 30 g (1 oz) et reçoit un apport sanguin important de près de 80 à 120 ml/min.

Des sacs sphériques microscopiques appelés **follicules thyroïdiens** (figure 18.13b et c) remplissent presque totalement la glande thyroïde. La paroi de chacun des follicules comprend deux types de cellules. La plupart de ces dernières s'étendent jusqu'à la lumière (l'espace interne) du follicule et sont appelées **cellules folliculaires**. Quand celles-ci sont inactives, leur forme varie de quasi cubique à pavimenteuse. Sous l'effet de la TSH, elles deviennent cubiques ou presque cylindriques et sécrètent activement. Les cellules folliculaires fabriquent la **thyroxine** ou $\mathbf{T_4}$, car elle contient quatre atomes d'iode, et la **triiodothyronine** ou $\mathbf{T_3}$, qui contient trois atomes d'iode. Ces hormones sont communément appelées **hormones thyroïdiennes**. Les **cellules parafolliculaires**, ou **cellules C** (claires) sont des cellules peu nombreuses qui n'atteignent pas la lumière du follicule ou se trouvent entre des follicules. Elles produisent la **calcitonine** qui influence l'homéostasie du calcium.

La formation, le stockage et la libération des hormones thyroïdiennes

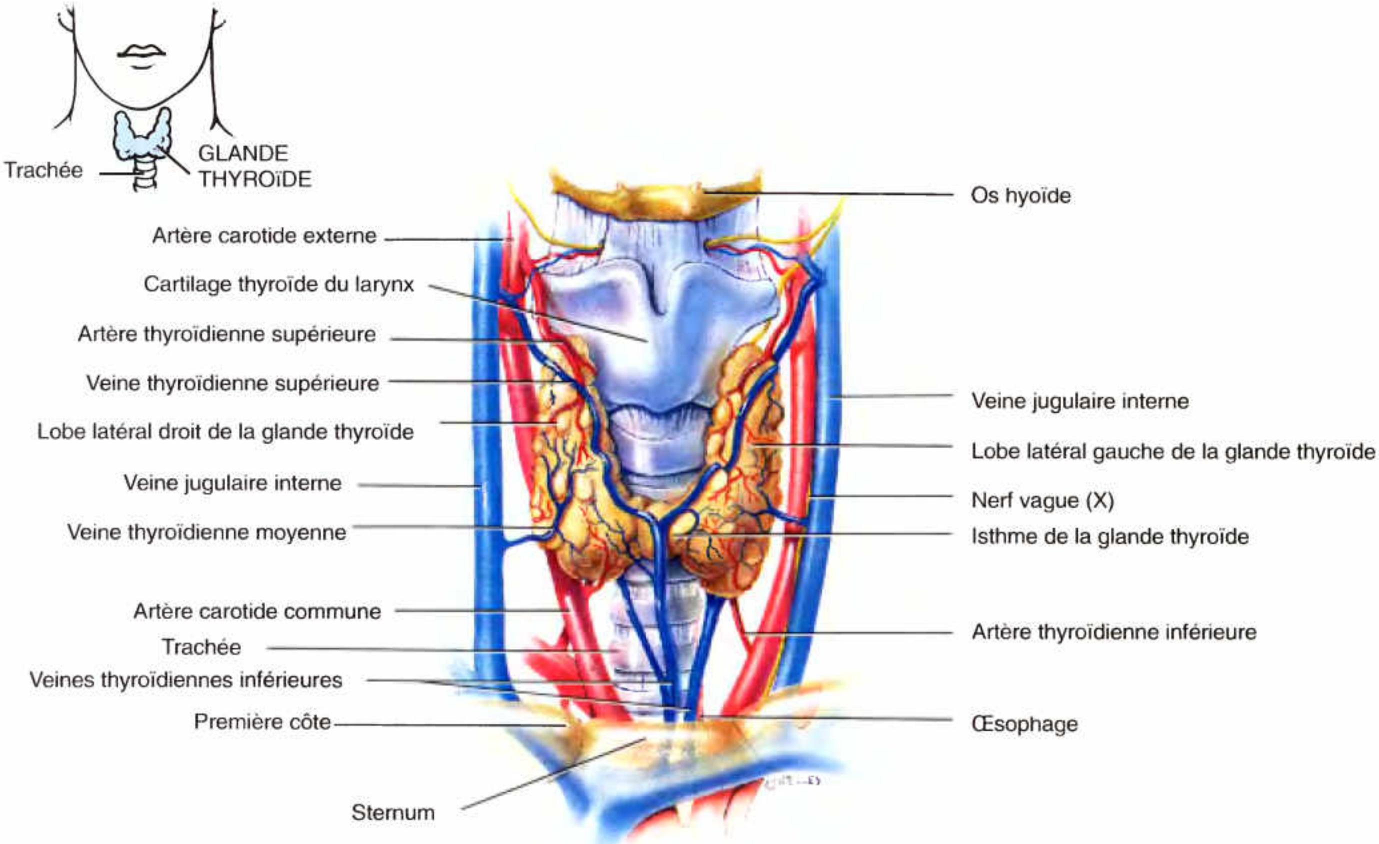
La glande thyroïde est la seule glande endocrine à stocker son produit de sécrétion en grande quantité, ce qui représente normalement une réserve de 100 jours. Essentiellement, T_3

DOCUMENT 18.3

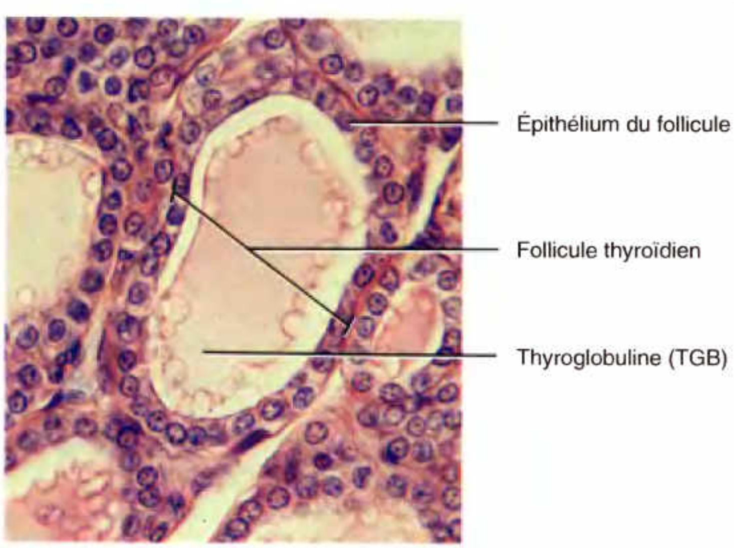
SOMMAIRE DES HORMONES DE LA NEUROHYPOPHYSE, DE LEURS PRINCIPALES ACTIONS, DE LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET DES TROUBLES LIÉS À LA NEUROHYPOPHYSE

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
Ocytocine (OT)	Stimule la contraction des cellules musculaires lisses de l'utérus de la femme enceinte durant le travail et stimule la contraction des cellules myoépithéliales des glandes mammaires pour permettre l'éjection du lait.	Les cellules neurosécrétrices de l'hypothalamus sécrètent l'OT en réaction à la distension de l'utérus et à la stimulation des mamelons.	
Hormone antidiurétique (ADH)	Effet principal : réduit le volume d'urine ; par ailleurs, élève la pression artérielle en comprimant les artérioles durant une hémorragie grave.	Les cellules neurosécrétrices de l'hypothalamus sécrètent l'ADH en réaction à la réduction de la concentration d'eau dans le sang, à la douleur, au stress, aux traumatismes, à l'anxiété, à l'acétylcholine, à la nicotine, à la morphine, à certains anesthésiques et tranquillisants ; l'alcool inhibe la sécrétion.	L'hyposécrétion d'ADH ou le dysfonctionnement des récepteurs de l'ADH provoquent le diabète insipide.

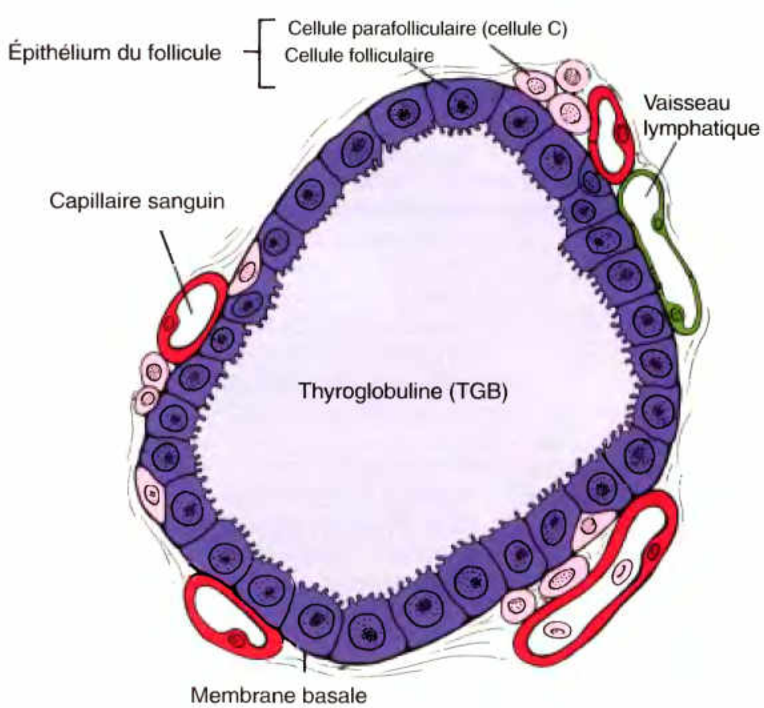
FIGURE 18.13 Emplacement, irrigation sanguine et histologie de la glande thyroïde.



a) Vue antérieure de la glande thyroïde



b) Photomicrographie de quelques follicules thyroïdiens (grossie 160 fois)



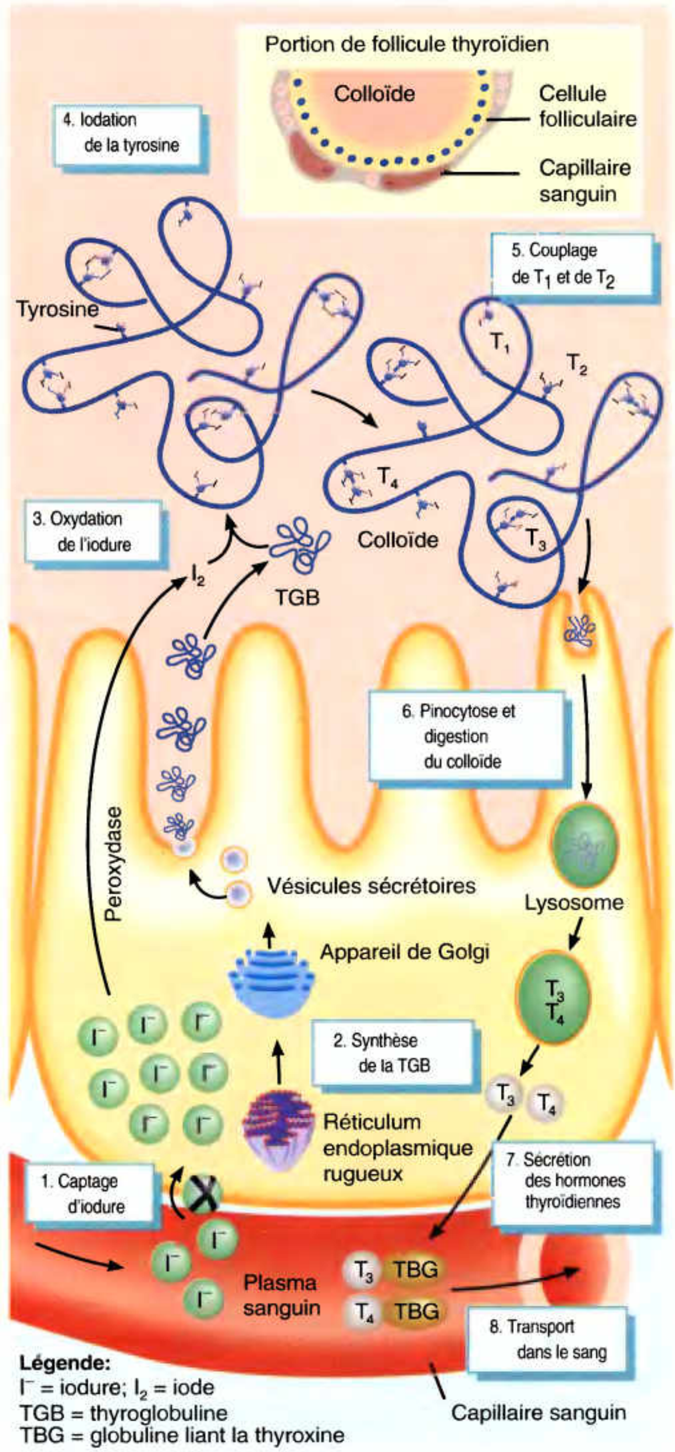
c) Schéma d'un seul follicule thyroïdien

Question : **Quelles cellules sécrètent les hormones T_3 et T_4 ? Et la calcitonine ? Parmi ces hormones, lesquelles sont appelées hormones thyroïdiennes ?**

et T_4 sont synthétisées par fixation d'iode à l'acide aminé tyrosine, stockées pendant un certain temps, puis sécrétées dans le sang (figure 18.14). La TSH stimule la plupart des étapes décrites ci-dessous.

1. **Le captage d'iodure.** Les cellules folliculaires de la thyroïde prélèvent l'iodure (I^-) du sang et le transportent activement jusque dans le cytosol. La concentration en I^- dans les cellules folliculaires est de 30 à 40 fois plus élevée que celle qui se trouve dans le plasma sanguin. De ce fait, la glande thyroïde contient normalement la plupart des iodures présents dans le corps.
2. **La synthèse de la thyroglobuline.** Pendant que les cellules folliculaires captent l'I^-, elles synthétisent aussi la **thyroglobuline**, une glycoprotéine de masse moléculaire élevée qui contient près de 5 000 résidus d'acides aminés. Parmi ces derniers, plus de 100 sont des tyrosines dont un petit nombre devient iodé (étape 4). La thyroglobuline est produite dans le réticulum endoplasmique rugueux, modifiée dans l'appareil de Golgi et emballée dans des vésicules sécrétoires. Les vésicules subissent ensuite l'exocytose, qui libère la thyroglobuline dans la lumière du follicule. Le produit qui s'accumule ainsi dans la lumière est appelé **colloïde**.
3. **L'oxydation de l'iodure.** L'I^- chargé négativement ne peut s'unir à la tyrosine. Ces anions doivent plutôt préalablement subir une oxydation (élimination des électrons) et être transformés en iode : $2I^- \rightarrow I_2$. L'enzyme peroxydase sert de catalyseur dans cette réaction. Dans les cellules folliculaires, la peroxydase semble être surtout concentrée tout près ou à l'intérieur de la membrane orientée vers le colloïde. À mesure que les iodures sont oxydés, ils passent de la membrane au colloïde. L'on pense que la peroxydase sert aussi de catalyseur aux étapes 4 et 5.
4. **L'iodation de la tyrosine.** Dès que l'iode se forme, il se fixe aux tyrosines, des acides aminés qui font partie des molécules de thyroglobuline dans le colloïde. L'union d'un I^- produit la monoïodotyrosine (T_1), et une seconde iodation donne la diiodotyrosine (T_2).
5. **Le couplage de T_1 et de T_2.** Pendant la dernière étape de la synthèse d'hormone thyroïdienne, deux T_2 s'unissent afin de former T_4, ou T_1 s'unit à T_2 afin de former T_3. Chaque thyroglobuline contient finalement près de six T_1, cinq T_2 et de un à cinq T_4. Il n'existe qu'une seule T_3 par quatre thyroglobulines.
6. **La pinocytose et la digestion du colloïde.** Des gouttelettes de colloïde retournent, par pinocytose, dans les cellules folliculaires et fusionnent avec des lysosomes. Des enzymes digestives dégradent la thyroglobuline et libèrent les molécules de T_3 et de T_4. La libération de T_1 et de T_2 se produit aussi. Ces molécules perdent leur iode qui sert à nouveau à la synthèse de plus de T_3 et de T_4.
7. **La sécrétion des hormones thyroïdiennes.** Comme T_3 et T_4 sont liposolubles, elles diffusent à travers la membrane plasmique afin de pénétrer dans le sang.

FIGURE 18.14 Étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes.



Question : **Sous quelle forme les hormones thyroïdiennes sont-elles entreposées ?**

8. Le **transport dans le sang.** Plus de 99 % des T_3 et des T_4 se combinent dans le sang à des protéines de transport, surtout à la TGB (*thyroxine-binding globulin*) ou globuline liant la thyroxine.

Normalement, la quantité de T_4 sécrétée est bien supérieure à celle de T_3, mais cette dernière est beaucoup plus puissante. De plus, à mesure que T_4 circule dans le sang et pénètre dans les cellules du corps, la majeure partie est transformée en T_3 par élimination d'un iode. T_3 est la plus active des deux hormones thyroïdiennes.

Les actions des hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes règlent *a*) l'utilisation d'oxygène et le taux du métabolisme basal (MB), *b*) le métabolisme cellulaire et *c*) la croissance et le développement.

Les hormones thyroïdiennes accroissent le taux du MB (taux de consommation d'oxygène au repos, après un jeûne d'une nuit) en stimulant l'utilisation d'oxygène par les cellules en vue de produire de l'ATP. Les pompes de transport actif qui expulsent constamment des ions sodium (Na^+) depuis le cytosol jusque dans le liquide extracellulaire utilisent une grande quantité de l'ATP produit par la plupart des cellules. L'un des principaux effets des hormones thyroïdiennes est de stimuler la synthèse de l'enzyme qui fait fonctionner la pompe Na^+/K^+ ATP-ase. Comme les cellules utilisent plus d'oxygène afin de produire l'ATP, plus de chaleur se dégage et la température corporelle s'élève. Ce phénomène est appelé l'**effet calorigène** des hormones thyroïdiennes. Ces dernières jouent ainsi un rôle important dans le maintien de la température corporelle normale (thermorégulation). Normalement, les mammifères survivent à des températures glaciales, sauf ceux dont la glande thyroïde a été enlevée.

Dans la régulation du métabolisme, les hormones thyroïdiennes *a*) stimulent la synthèse des protéines, *b*) augmentent la lipolyse (dégradation des triglycérides), *c*) favorisent l'excrétion de cholestérol dans la bile, substance stockée dans la vésicule biliaire et qui contribue à la digestion des lipides (ce qui réduit le taux de cholestérolémie), et *d*) accroissent l'utilisation de glucose pour la production d'ATP.

De concert avec la GH et l'insuline, les hormones thyroïdiennes accélèrent la croissance corporelle, notamment le développement du tissu nerveux. Une carence en ces hormones pendant le développement du fœtus peut produire des neurones moins nombreux et plus petits, une défectuosité de la myélinisation des axones et l'arriération mentale. Dans les premières années de la vie, une carence en hormones thyroïdiennes se traduit par une taille inférieure à la normale et par un développement inadéquat de certains organes tels que l'encéphale et les organes reproducteurs.

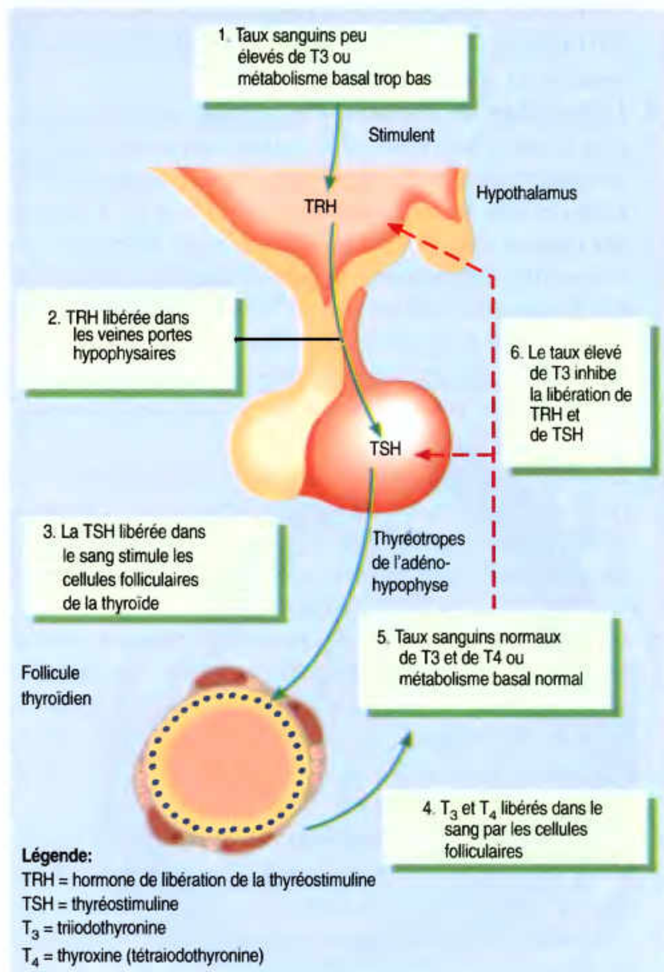
Les hormones thyroïdiennes amplifient certaines actions des catécholamines (la noradrénaline et l'adrénaline), car elles règlent à la hausse les récepteurs β (document 17.3, chapitre 17). C'est pourquoi les symptômes de l'hyperthyroïdie comprennent une augmentation de la fréquence cardiaque, des battements cardiaques plus forts, une élévation de la pression artérielle et une nervosité accrue.

La régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes

L'activité sécrétoire et le volume de la glande thyroïde sont principalement réglés par *a*) le taux d'iode dans cette glande et *b*) les systèmes de rétroaction négative qui font intervenir à la fois l'hypothalamus et l'adénohypophyse. Une concentration normale d'iode thyroïdien est nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes. Mais si elle est anormalement élevée, elle empêche la libération de ces dernières. La figure 18.15 montre les systèmes de rétroaction négative qui régissent la synthèse et la libération de ces hormones.

Un faible taux de T^3 dans le sang incite l'hypothalamus et l'adénohypophyse à sécréter respectivement l'hormone de libération de la thyréostimuline (TRH) et la thyréostimuline (TSH) (figure 18.7). La TRH incite l'adénohypophyse à

FIGURE 18.15 Régulation de la sécrétion des hormones thyroïdiennes.



Question : **Si des cellules tumorales de l'adénohypophyse (qui ne sont pas soumises à l'inhibition par rétroaction négative) sécrètent de la TSH, quel effet cela aura-t-il sur la glande thyroïde ?**

sécréter la TSH. Cette dernière stimule alors à peu près tous les aspects de l'activité de la glande thyroïde, ce qui comprend la captation d'I^-, la synthèse et la sécrétion des hormones, de même que la croissance des cellules folliculaires. La glande thyroïde libère T^3 et T^4 jusqu'à ce que le taux du métabolisme revienne à la normale. Les situations qui augmentent la demande d'ATP — le froid, l'hypoglycémie, les hautes altitudes, la grossesse — déclenchent également ce système de rétroaction et augmentent la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

APPLICATION CLINIQUE

LE CRÉTINISME, LE MYXŒDÈME, LA MALADIE DE GRAVES ET LE GOITRE

Une hyposécrétion d'hormones thyroïdiennes pendant la vie fœtale ou la petite enfance entraîne le **crétinisme** (figure 18.16a). Les malades sont atteints de nanisme, causé par un défaut de croissance et de maturation du squelette, et d'arriération mentale grave, imputable à un développement incomplet du cerveau. Ils présentent un retard dans leur développement sexuel et une peau jaunâtre. Même si les symptômes ne sont habituellement pas apparents chez le nouveau-né, car les hormones thyroïdiennes maternelles liposolubles traversent le placenta et permettent un développement normal, ils commencent à se manifester dans les mois qui suivent la naissance. Aux États-Unis, dans la plupart des États, un test qui mesure la suffisance de la fonction thyroïdienne des bébés est obligatoire. L'on peut prévenir le crétinisme en administrant oralement de l'hormone thyroïdienne si l'hypothyroïdie est diagnostiquée assez tôt.

Chez l'adulte, l'hypothyroïdie provoque le **myxœdème** caractérisé notamment par un œdème (une accumulation de liquide interstitiel) qui provoque l'enflure et la bouffissure des tissus faciaux. Comme dans le cas du crétinisme, la personne atteinte a une fréquence cardiaque réduite, une température corporelle peu élevée, une sensibilité au froid, une hypersensibilité à certains médicaments (analgésiques, narcotiques, barbituriques et anesthésiques), une sécheresse des cheveux et de la peau, une faiblesse musculaire, une léthargie généralisée et une tendance à prendre du poids. Comme le cerveau est déjà parvenu au stade de la maturité, le malade n'est pas atteint d'arriération mentale. Cependant, dans les cas assez graves, les fonctions mentales peuvent être émoussées, de sorte que la personne est moins alerte. Le myxœdème est cinq fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Des hormones thyroïdiennes administrées oralement réduisent les symptômes.

Une hypersécrétion d'hormones thyroïdiennes accroît l'utilisation d'oxygène par les cellules corporelles, la production de chaleur et la prise d'aliments. Les symptômes courants sont l'augmentation du taux du métabolisme, l'intolérance à la chaleur, l'accroissement de la sudation, l'amaigrissement malgré un bon appétit, l'insomnie, le tremblement des doigts tendus et la nervosité. La forme la plus commune d'hyperthyroïdie est la **maladie de Graves**, qui est une affection auto-immune. La personne produit des anticorps qui simulent l'action de la TSH, mais qui ne sont pas réglés par les contrôles normaux de la rétroaction négative. La glande thyroïde est donc constamment stimulée à croître et à produire des hormones thyroïdiennes. Un des principaux symptômes est une hypertrophie de la glande thyroïde; la glande peut devenir de deux à trois fois plus grosse que la normale. Les personnes atteintes de ce goitre ont souvent un œdème caractéristique derrière les yeux, appelé **exophtalmie**, ce qui rend les yeux exorbités (figure 18.16b). À l'instar du myxœdème, cette affection touche davantage les femmes. Les traitements sont variés. Ils comprennent l'ablation

FIGURE 18.16 Anomalies reliées à la glande thyroïde.



a) Crétinisme



b) Exophtalmie



c) Goitre

partielle ou intégrale de la glande thyroïde (la thyroïdectomie), l'utilisation d'iode radioactif (^{131}I) destinée à la destruction sélective du tissu thyroïdien et l'administration de médicaments antithyroïdiens qui servent à inhiber la synthèse des hormones thyroïdiennes.

La **crise thyroïdienne aiguë** est une aggravation de tous les symptômes de l'hyperthyroïdie caractérisée par un hypermétabolisme déréglé accompagné de fièvre et d'une fréquence cardiaque élevée. Un traumatisme, une intervention chirurgicale, un stress émotif anormal ou le travail qui précède une naissance peuvent en être la cause.

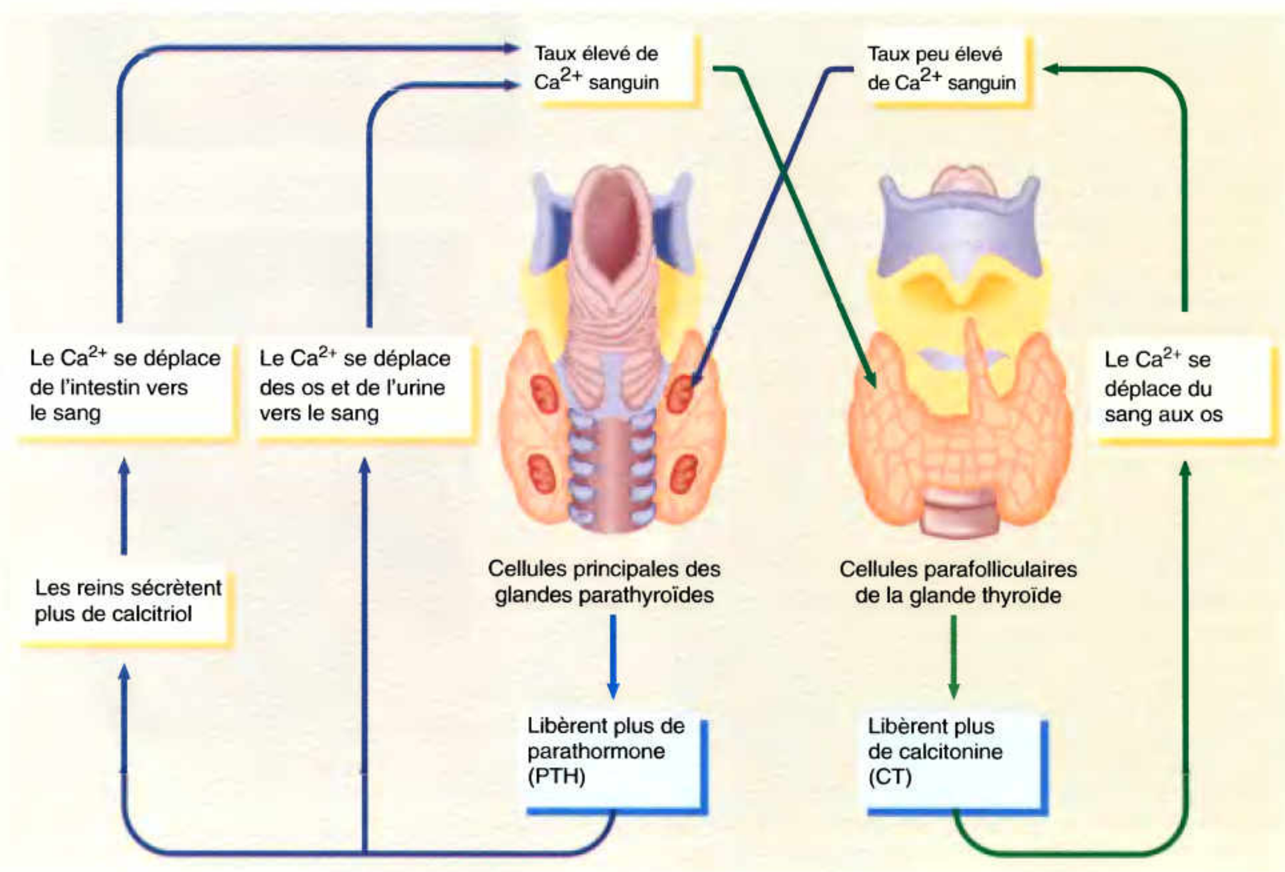
Un **goitre** est simplement une hypertrophie de la glande thyroïde et un symptôme de nombreuses affections thyroïdiennes autres que la maladie de Graves. Dans certains pays, la ration alimentaire en iode est insuffisante. Le faible niveau sanguin d'hormones thyroïdiennes qui en résulte stimule la sécrétion de TSH, qui provoque l'hypertrophie de la glande thyroïde (figure 18.16c).

La calcitonine

L'hormone produite par les cellules parafolliculaires de la glande thyroïde est la **calcitonine** (**CT**). Cette dernière, en association avec la parathormone et le calcitriol (décrit plus loin), maintient l'homéostasie du calcium (Ca^{2+}) et des phosphates (PO_4^{3-} et HPO_4^{2-}) dans le sang. Elle réduit la quantité de calcium et de phosphates du sang en inhibant la dégradation osseuse et en accélérant l'absorption du calcium et des phosphates par les os ; elle y parvient en inhibant l'action des ostéoclastes (cellules destructrices du tissu osseux). Même si elle agit rapidement en condition expérimentale, son importance dans la physiologie normale n'est pas évidente. Elle ne cause aucun symptôme sur le plan clinique si elle est présente en excès ou absente. Ainsi les personnes qui ont subi une ablation totale du tissu thyroïdien maintiennent l'homéostasie du calcium tant que leurs glandes parathyroïdes sont intactes et fonctionnelles. Le taux de calcium sanguin règle directement la sécrétion de CT selon un système de rétroaction négative dans lequel l'hypophyse n'intervient pas (figure 18.17).

Le document 18.4 contient une récapitulation des hormones produites par la glande thyroïde, de leurs principales actions, de la régulation de la sécrétion et d'affections choisies.

FIGURE 18.17 Régulation de la sécrétion de la parathormone (PTH), du calcitriol et de la calcitonine (CT).



Question : Quels sont les principaux tissus cibles de la PTH, de la CT et du calcitriol ?

DOCUMENT 18.4

SOMMAIRE DES HORMONES DE LA GLANDE THYROÏDE, DE LEURS PRINCIPALES ACTIONS, DE LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET DES TROUBLES LIÉS À LA GLANDE THYROÏDE

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
HORMONES THYROÏDIENNES **T_3 (triiodothyronine) et T_4 (thyroxine)**	Régularisent le métabolisme, la croissance et le développement, ainsi que l'activité du système nerveux.	L'hormone de libération de la thyréostimuline (TRH) est sécrétée par l'hypothalamus en réaction à des taux peu élevés d'hormones thyroïdiennes, à un métabolisme basal trop bas, au froid, à la grossesse et aux hautes altitudes ; la sécrétion de la TRH est inhibée en réaction à des taux élevés d'hormones thyroïdiennes, à un métabolisme basal élevé, à des taux élevés d'œstrogènes et d'androgènes et au vieillissement.	L'hyposécrétion des hormones thyroïdiennes durant l'enfance provoque le crétinisme ; l'hypothyroïdie chez l'adulte provoque le myxœdème ; l'hypersécrétion des hormones thyroïdiennes dans la maladie de Basedow entraîne l'exophtalmie ; un excès ou une carence en iode peut provoquer une augmentation du volume de la thyroïde (goitre).
CALCITONINE (CT)	Abaisse les taux de calcium et de phosphates sanguins en accélérant leur absorption par les os.	Des taux élevés de calcium sanguin stimulent la sécrétion : des taux peu élevés inhibent la sécrétion.	On ne connaît aucun trouble résultant d'une sécrétion insuffisante ou d'une sécrétion excessive de calcitonine.

LES GLANDES PARATHYROÏDES

De petites masses arrondies appelées **glandes parathyroïdes** sont attachées à la face postérieure de la glande thyroïde. Une glande parathyroïde supérieure et une glande parathyroïde inférieure sont fixées à chaque lobe thyroïdien latéral (figure 18.18a).

Au point de vue microscopique, les parathyroïdes contiennent deux types de cellules épithéliales (figure 18.18b et c). Les plus nombreuses de ces cellules, les **cellules principales**, constituent sans doute la principale source d'**hormone parathyroïdienne** ou **parathormone** (**PTH**). La fonction du second type de cellules, les **cellules oxyphiles**, est inconnue.

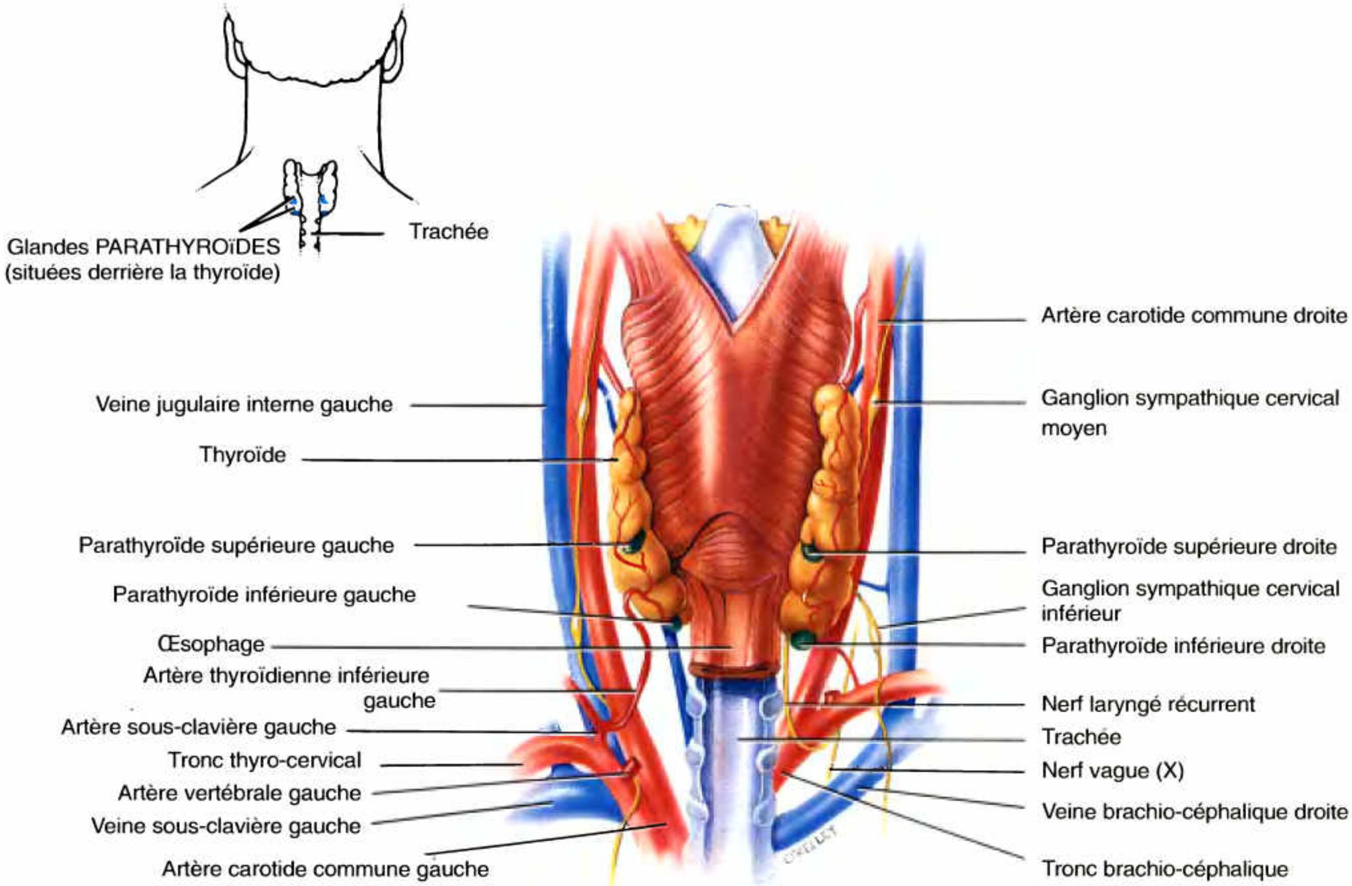
La parathormone

La PTH augmente le nombre et l'activité des ostéoclastes (cellules destructrices du tissu osseux). Il en résulte une dégradation plus poussée de la matrice osseuse, ce qui libère du calcium (Ca^{2+}) et du phosphate (HPO_4^{2-}) dans le sang. La PTH a aussi deux effets sur le rein. *a*) Elle augmente la vitesse à laquelle le rein retire le Ca^{2+} et le magnésium (Mg^{2+}) de l'urine en formation pour les retourner dans le sang. *b*) Elle inhibe le transport du HPO_4^{2-}, depuis l'urine jusque dans le sang, afin qu'une plus grande quantité de ce phosphate soit excrétée dans l'urine. Plus de phosphate est éliminé par les reins que les os peuvent en fournir. Dans l'ensemble, le rôle de la PTH dans le sang consiste à réduire le taux du HPO_4^{2-} et à augmenter les taux de Ca^{2+} et de Mg^{2+}. En ce qui concerne le taux de Ca^{2+} dans le sang, la PTH et la CT sont des antagonistes, c'est-à-dire que leurs actions s'opposent (figure 18.17).

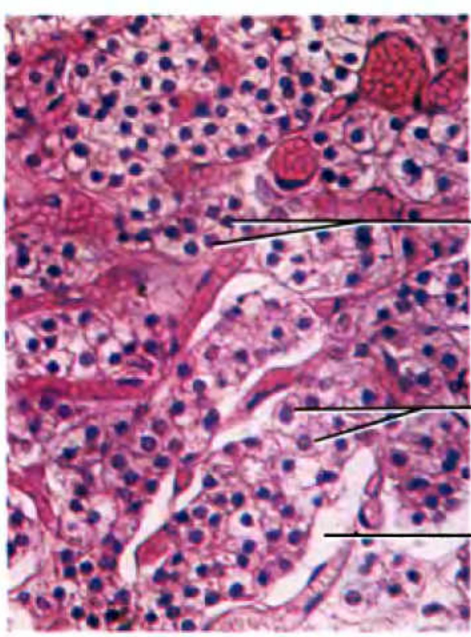
Le troisième effet de la PTH sur le rein est de favoriser la formation de l'hormone **calcitriol**, la forme active de la vitamine D. Cette hormone est aussi appelée 1,25-dihydroxycholécalciférol ou 1,25-dihydroxy-vitamine D_3. Elle augmente le taux d'absorption intestinale du Ca^{2+}, du HPO_4^{2-} et du Mg_2.

Si le taux de Ca^{2+} baisse dans le sang, la libération de PTH augmente (et celle de la CT diminue) (figure 18.17). Inversement, si le taux de Ca^{2+} s'élève dans le sang, la sécrétion de PTH diminue (et celle de la CT augmente). Ce processus constitue un autre exemple de système de régulation par une rétroaction négative dans lequel l'hypophyse n'intervient pas.

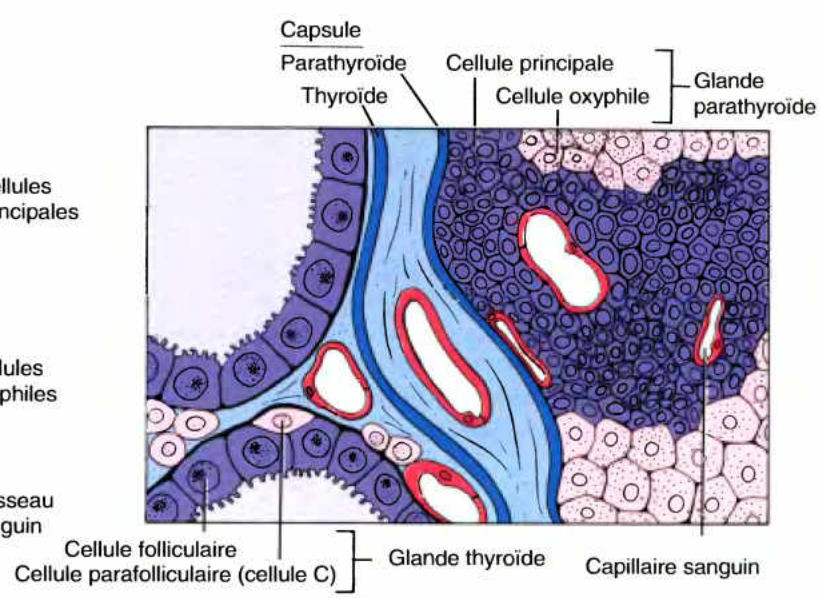
FIGURE 18.18 Emplacement, irrigation sanguine et histologie des glandes parathyroïdes.



a) Vue postérieure



b) Photomicrographie de la glande parathyroïde (grossie 340 fois)



c) Schéma d'une partie de la glande thyroïde (à gauche) et de la glande parathyroïde (à droite)

Question : **Quels sont les produits de sécrétion des cellules parafolliculaires de la thyroïde et des cellules principales des parathyroïdes ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA TÉTANIE ET L'OSTÉITE FIBRO-KYSTIQUE

Une carence en Ca^{2+} causée par une **hypoparathyroïdie** entraîne la dépolarisation des neurones, en l'absence du stimulus habituel. Les influx nerveux et les potentiels d'action musculaires se forment donc spontanément, ce qui provoque des secousses musculaires, des spasmes et des convulsions. C'est ce qu'on appelle la **tétanie**. La principale cause de l'hypoparathyroïdie est une altération accidentelle des parathyroïdes ou de leur apport sanguin durant une thyroïdectomie. Parmi les autres causes, on retrouve une maladie des parathyroïdes, une infection ou une hémorragie.

L'hyperparathyroïdie provoque la déminéralisation osseuse. Si elle n'est pas corrigée, cette affection peut conduire à l'**ostéite fibro-kystique**, ainsi nommée parce que les régions de tissu osseux détruit sont remplacées par des cavités qui se remplissent de tissu fibreux. Les os se déforment donc et deviennent très vulnérables aux fractures. L'hyperparathyroïdie est habituellement causée par une tumeur des parathyroïdes.

Le document 18.5 contient une récapitulation des principales actions, de la régulation de la sécrétion et des affections reliées à la parathormone (PH).

LES GLANDES SURRÉNALES

Les deux **glandes surrénales**, qui se trouvent chacune au-dessus d'un rein (figure 18.19a), sont différenciées en deux régions sur les plans de la structure et de la fonction : la **corticosurrénale** externe constitue la plus grande partie de la glande et recouvre la **médullosurrénale** interne (figure 18.19b). La corticosurrénale est dérivée du mésoderme de l'embryon en cours de développement. Elle produit des hormones stéroïdes essentielles à la vie. Une perte totale de sécrétions corticosurrénaliennes conduit rapidement à la mort dans un délai de quelques jours à une semaine si une hormonothérapie supplétive ne commence pas rapidement. Ainsi, une hormone corticosurrénalienne appelée aldostérone contribue à régler l'homéostasie du taux de sodium (Na^+) dans le sang. Si elle est absente, le Na^+ est éliminé du corps et il peut en résulter une hypotension ainsi qu'un collapsus cardiovasculaire. La médullosurrénale est dérivée de l'ectoderme et produit deux hormones qui sont des catécholamines, soit l'adrénaline et la noradrénaline. Une capsule de tissu conjonctif recouvre la glande. Les glandes surrénales, comme la glande thyroïde, sont richement vascularisées.

La corticosurrénale

La corticosurrénale est divisée en trois zones (figure 18.19b). Chacune de celles-ci possède un agencement cellulaire différent et sécrète des groupes différents d'hormones stéroïdes. La zone externe, située immédiatement sous la capsule de tissu conjonctif, est appelée **zone glomérulée**. Ses cellules sont disposées en boucles cintrées ou en boules rondes. Cette zone sécrète principalement un groupe d'hormones appelées **minéralocorticoïdes**, car elles influencent l'homéostasie minérale.

La zone intermédiaire, ou **zone fasciculée**, est la plus grande des trois zones ; elle est composée de cellules disposées en longs cordons droits. Elle sécrète principalement des **glucocorticoïdes**, ainsi appelés du fait qu'ils influencent l'homéostasie du glucose.

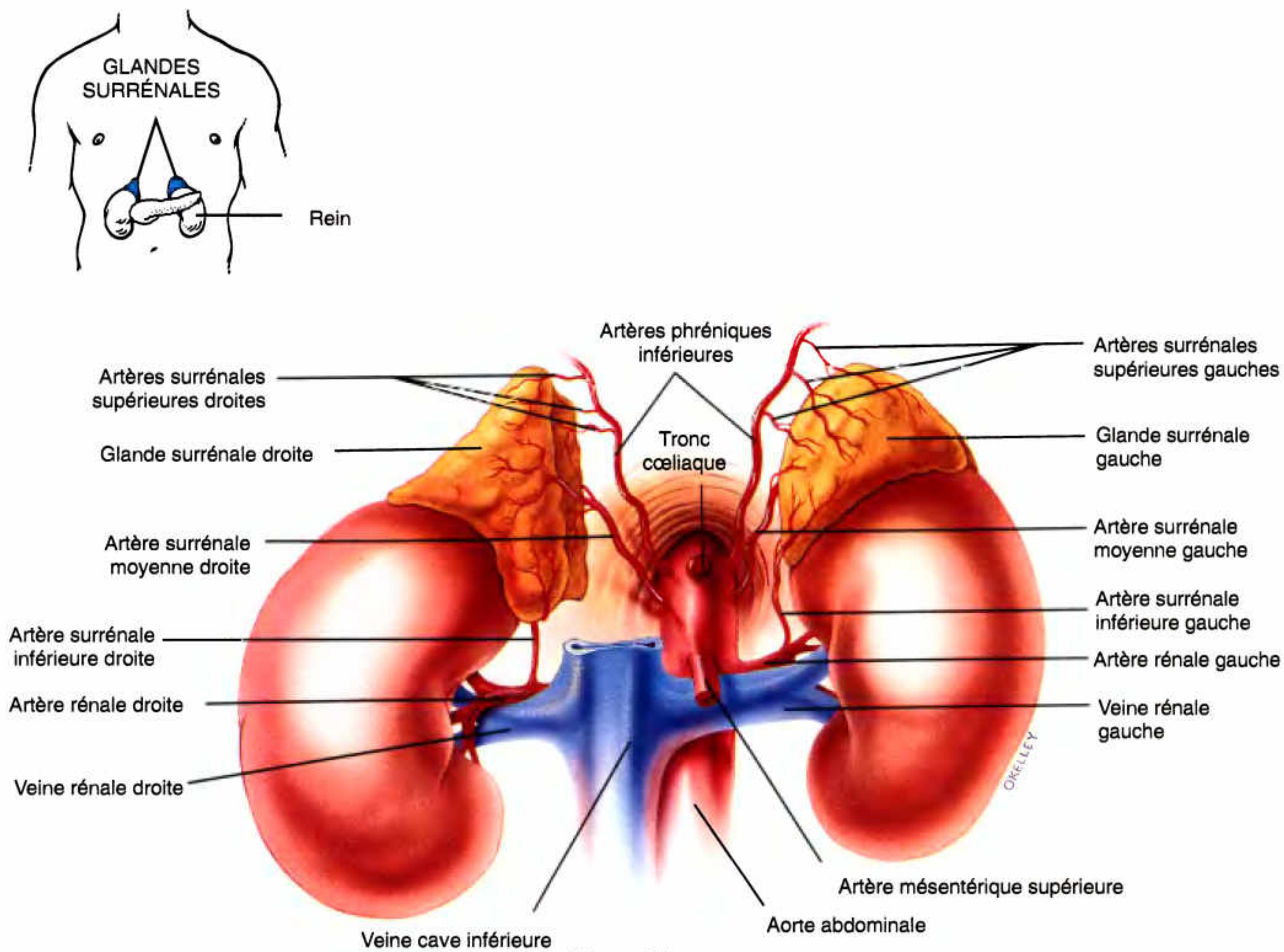
La zone interne, ou **zone réticulée**, contient des cordons de cellules qui se ramifient librement. Elle synthétise des quantités infimes d'hormones, surtout des stéroïdes sexuels

DOCUMENT 18.5

SOMMAIRE DE L'HORMONE DES GLANDES PARATHYROÏDES, DE SES PRINCIPALES ACTIONS, DE LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET DES TROUBLES LIÉS AUX GLANDES PARATHYROÏDES

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
Parathormone (PTH)	Augmente les taux de calcium et de magnésium sanguins et réduit le taux de phosphate sanguin en augmentant la vitesse d'absorption du calcium et du magnésium en provenance des aliments ; augmente le nombre des ostéoclastes et augmente leur activité ; augmente la réabsorption du calcium par les reins ; augmente l'excrétion du phosphate par les reins ; et favorise la formation de calcitriol.	Des taux insuffisants de calcium sanguin stimulent la sécrétion. Des taux élevés de calcium sanguin inhibent la sécrétion.	L'hypoparathyroïdie entraîne la tétanie. L'hyperparathyroïdie cause l'ostéite fibro-kystique.

FIGURE 18.19 Emplacement, irrigation sanguine et histologie des glandes surrénales.



a) Vue antérieure

appelés **gonadocorticoïdes** dont les plus importants sont des androgènes (hormones mâles).

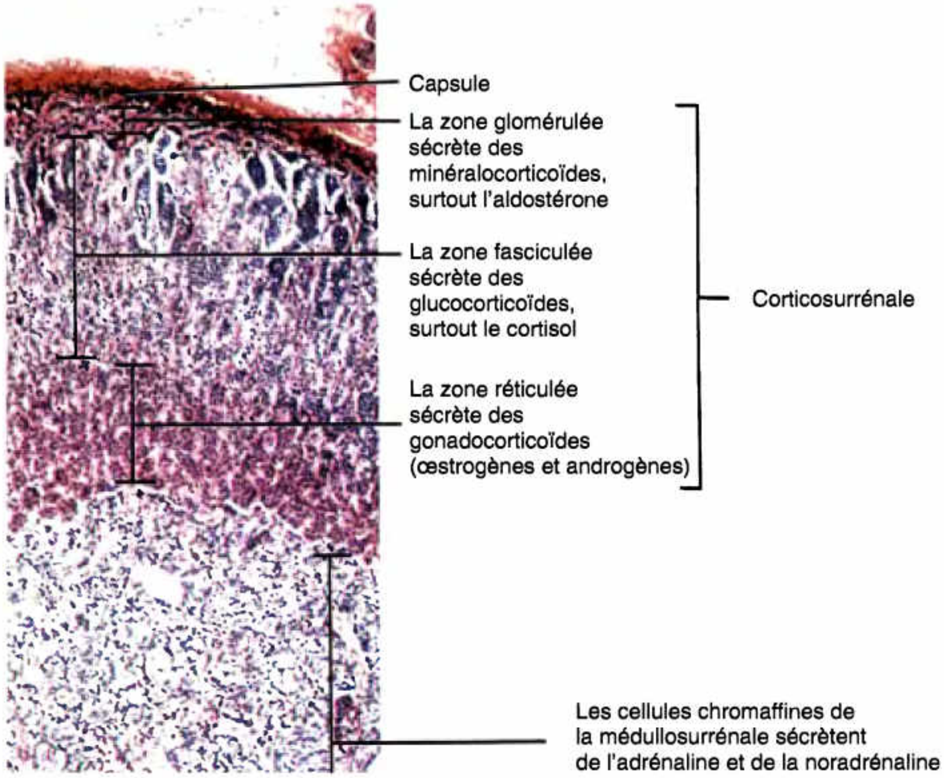
Les minéralocorticoïdes

Les minéralocorticoïdes aident à régler l'homéostasie hydro-électrolytique, notamment les concentrations d'ions sodium (Na^+) et potassium (K^+). Même si la corticosurrénale sécrète au moins trois hormones différentes de la classe des minéralocorticoïdes, près de 95 % de l'activité minéralocorticoïde est attribuable à l'**aldostérone**. Cette dernière agit sur certaines cellules des tubules rénaux et augmente leur réabsorption de Na^+. Elle prévient la déplétion de Na^+ en stimulant le retour de celui-ci dans le sang. La réabsorption de Na^+ conduit à la réabsorption de Cl^- et d'HCO_3– ainsi qu'à la rétention d'eau. L'aldostérone augmente simultanément l'excrétion de K^+, de sorte qu'une plus grande quantité de celui-ci est perdue dans l'urine. Elle favorise aussi l'excrétion urinaire d'H^+, ce qui élimine les acides du corps et prévient l'acidose (un pH sanguin inférieur à 7,35).

La régulation de la sécrétion d'aldostérone fait intervenir simultanément un certain nombre de mécanismes. L'un de ces derniers est le **système rénine-angiotensine** (figure 18.20). Une réduction du volume sanguin, causée par une déshydratation, une carence en Na^+ ou une hémorragie, entraîne une chute de pression artérielle. Cette chute stimule certaines cellules rénales, appelées cellules juxtaglomérulaires, à sécréter dans le sang une enzyme appelée **rénine** (figure 26.9). La rénine transforme l'**angiotensinogène**, une protéine plasmatique produite par le foie, en **angiotensine I**. À mesure que le sang circule dans les capillaires du poumon, une enzyme appelé **enzyme de conversion de l'angiotensine** (**ACE**) convertit l'angiotensine I en **angiotensine II**. Cette dernière est une hormone qui stimule la corticosurrénale à sécréter l'aldostérone. Dans le rein, l'aldostérone augmente la réabsorption du Na^+, et l'eau suit. Il en résulte

FIGURE 18.19 (suite)

Superficielle



Profonde

b) Microphotographie des subdivisions de la glande surrénale (grossie 45 fois)

Question : **Comment décririez-vous l'emplacement des surrénales par rapport au pancréas et aux reins ?**

un accroissement du volume de liquide extracellulaire et le retour à la normale de la pression artérielle. De plus, l'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur qui favorise également l'élévation de la pression artérielle.

La concentration de K^+ constitue un autre mécanisme de régulation de la sécrétion d'aldostérone. Une concentration accrue de K^+ dans le liquide extracellulaire stimule directement la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale et entraîne l'élimination de l'excès de K^+ par le rein. Une concentration réduite de K^+ dans le liquide extracellulaire produit l'effet contraire.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPERALDOSTÉRONISME

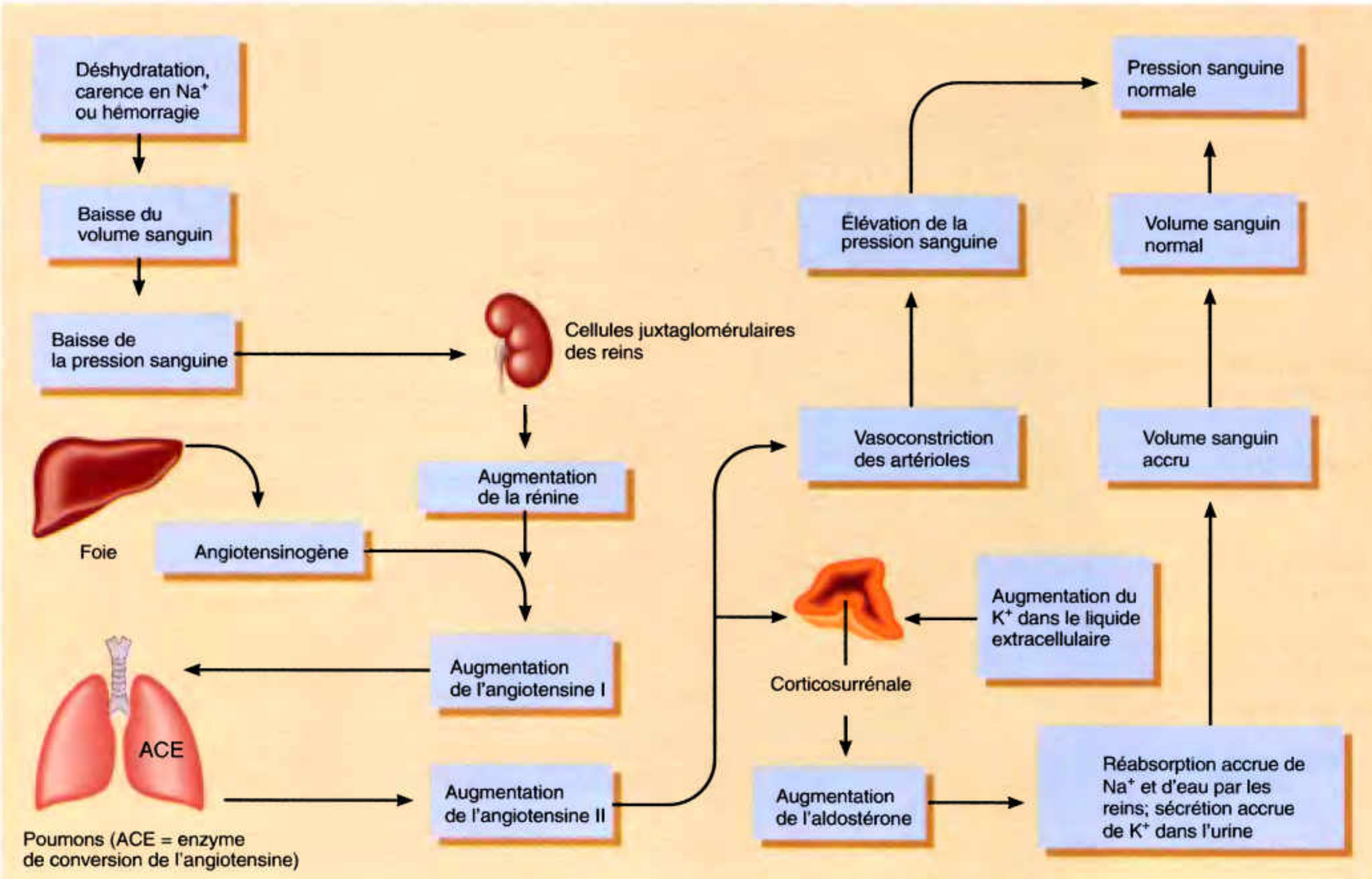
L'hypersécrétion de l'aldostérone, habituellement par une tumeur de la zone glomérulée, cause l'**hyperaldostéronisme**. Ce dernier est caractérisé par une augmentation du taux de Na^+ et une diminution du taux de K^+ dans le sang. Il se produit une rétention excessive de Na^+ et d'eau. L'eau augmente le volume sanguin, ce qui provoque l'hypertension (pression sanguine élevée). Si la diminution du taux de K^+ est abondante, les neurones et les fibres musculaires s'hyperpolarisent, ce qui les rend insensibles à la stimulation. La faiblesse musculaire, les crampes et la paralysie en sont des symptômes.

Les glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes règlent le métabolisme et la résistance au stress. Ils sont au nombre de trois, le **cortisol (hydrocortisone)**, la **corticostérone** et la **cortisone**. Le cortisol est le plus abondant des trois et représente environ 95 % de l'activité des glucocorticoïdes. Les glucocorticoïdes exercent les effets suivants sur l'organisme :

1. Les glucocorticoïdes collaborent avec d'autres hormones pour favoriser le métabolisme normal. Leur rôle consiste à assurer que la quantité d'ATP disponible est suffisante. Ils augmentent le taux du catabolisme des protéines et de l'élimination des acides aminés des cellules, notamment des fibres musculaires, et ils accélèrent leur transport vers le foie. Les acides aminés peuvent être synthétisés

FIGURE 18.20 Régulation de la sécrétion de l'aldostérone par le système rénine-angiotensine.



Question : **Quelles sont les deux façons pour l'angiotensine II d'augmenter la pression sanguine et quels sont ses tissus cibles dans chaque cas ?**

en nouvelles protéines, comme les enzymes nécessaires aux réactions métaboliques. Lorsque les réserves de glycogène et de graisses de l'organisme sont à la baisse, le foie peut transformer l'acide lactique (lactate) ou certains acides aminés en glucose. Cette conversion en glucose d'une substance autre que le glycogène ou un autre glucide est appelée **gluconéogenèse** (ou **néoglucogenèse**). Les glucocorticoïdes stimulent également la lipolyse, ou la dégradation des triglycérides en acides gras et en glycérol, ainsi que la libération des acides gras du tissu adipeux.

2. Les glucocorticoïdes favorisent la résistance au stress. Une quantité supplémentaire de glucose est utilisée par les tissus pour produire l'ATP qui doit servir à combattre différents types de stress : jeûne, peur, températures extrêmes, haute altitude, hémorragie, infection, intervention chirurgicale, traumatisme, et presque toutes les maladies débilitantes. Les glucocorticoïdes rendent également les vaisseaux sanguins plus sensibles aux substances qui provoquent la contraction des vaisseaux. Par conséquent, ils élèvent la pression sanguine, ce qui représente un avantage si le stress constitue une perte de sang qui cause une chute de la pression sanguine.
3. Les glucocorticoïdes sont des composés anti-inflammatoires qui inhibent les cellules et les sécrétions participant aux réactions inflammatoires. Ils abaissent le nombre des mastocytes pour réduire la libération d'histamine ; stabilisent les membranes lysosomiales pour réduire la libération d'enzymes ; diminuent la perméabilité des capillaires sanguins ; et réduisent la phagocytose. Malheureusement, ils retardent également la régénération du tissu conjonctif et sont, par conséquent, responsables de la lenteur de la cicatrisation des plaies. Bien que de fortes doses de glucocorticoïdes puissent entraîner de graves troubles mentaux, elles peuvent également être très utiles dans le traitement de l'inflammation chronique, comme dans le cas du rhumatisme. Par ailleurs, de fortes doses de glucocorticoïdes diminuent les réponses

immunitaires. C'est pour cette raison que l'on donne des glucocorticoïdes aux receveurs de greffes d'organes pour ralentir le rejet des tissus par le système immunitaire.

La régulation de la sécrétion des glucocorticoïdes est assurée par un système typique de rétroaction négative (figure 18.21). Un faible taux de glucocorticoïdes (surtout le cortisol) dans le sang stimule l'hypothalamus à sécréter l'**hormone de libération de la corticostimuline (CRH)**. Cette sécrétion et un faible niveau sanguin de glucocorticoïdes déclenchent la libération de la corticostimuline (ACTH) par l'adénohypophyse. L'ACTH est transportée par le sang jusqu'à la corticosurrénale où elle stimule la sécrétion des glucocorticoïdes. Dans le cadre de la discussion sur le stress figurant à la fin de ce chapitre, nous verrons que l'hypothalamus libère également plus de CRH en réaction à divers stress physiques et émotionnels.

APPLICATION CLINIQUE

LA MALADIE D'ADDISON ET LE SYNDROME DE CUSHING

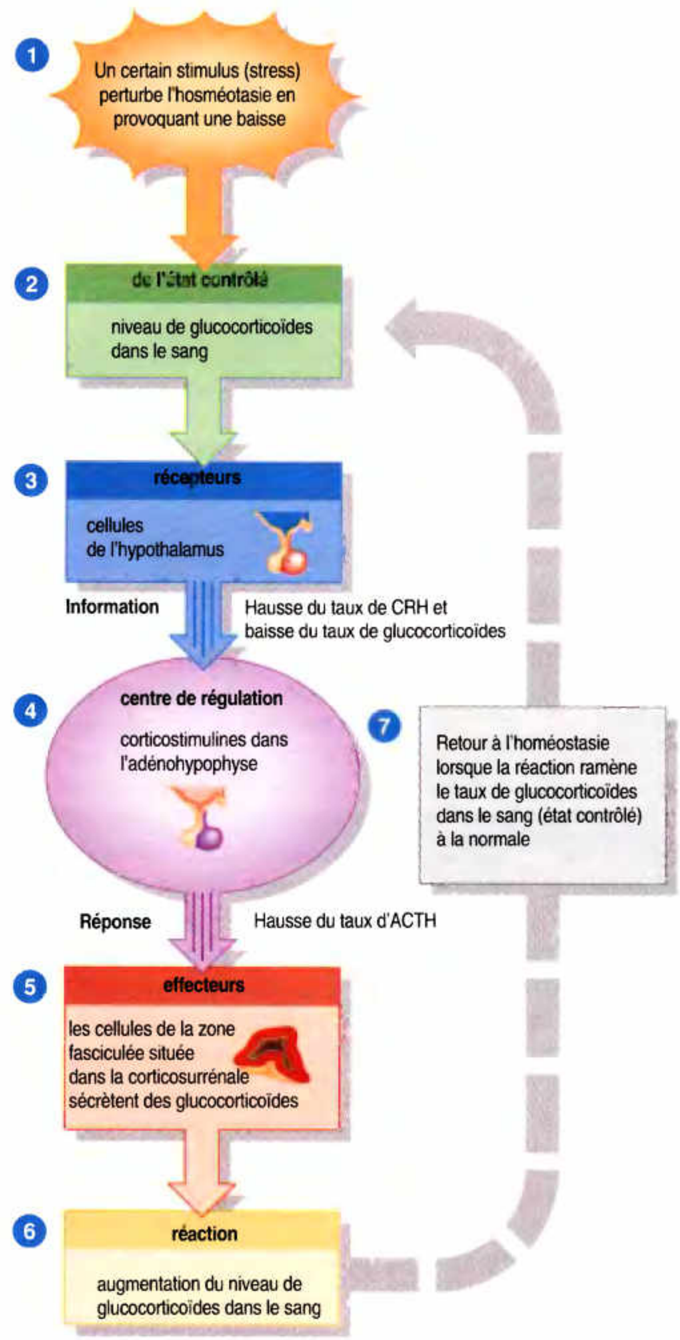
Une hyposécrétion de glucocorticoïdes et d'aldostérone due à la défaillance de la corticosurrénale entraîne un trouble appelé **maladie d'Addison (insuffisance corticosurrénale primaire)**. Les symptômes cliniques comprennent la léthargie intellectuelle, l'anorexie, les nausées et les vomissements, la perte de poids et l'hypoglycémie entraînant la faiblesse musculaire. La perte d'aldostérone provoque une hausse du taux de potassium et une baisse du taux de sodium dans le sang, l'hypotension, la déshydratation, une baisse du débit cardiaque, des arythmies et, éventuellement, un arrêt cardiaque. Le taux d'ACTH dans le sang est élevé par suite de la perte de l'inhibition de la rétroaction négative par le cortisol. À de hautes concentrations, l'ACTH simule les effets de brunissage de la peau de la MSH (mélanostimuline). Il en résulte une pigmentation excessive de la peau, surtout dans les régions exposées au soleil et dans les muqueuses.

Le **syndrome de Cushing** représente une hypersécrétion de glucocorticoïdes, notamment de cortisol et de cortisone (figure 18.22). Ce syndrome est caractérisé par une redistribution des graisses, qui se traduit par des jambes et des bras fusiformes suite au catabolisme des protéines musculaires, par un faciès lunaire, par une «bosse de bison» sur le dos et par un abdomen tombant. La peau du visage est rougeâtre et la peau de l'abdomen se couvre de vergetures. La personne atteinte est également vulnérable aux contusions, et ses blessures mettent du temps à guérir. Parmi d'autres symptômes, l'on trouve l'hyperglycémie, l'ostéoporose, la faiblesse, l'hypertension, une vulnérabilité accrue aux infections, une diminution de la résistance au stress et des sautes d'humeur. La cause la plus fréquente de ce syndrome est l'administration d'un glucocorticoïde tel que la prednisone à un receveur de greffe ou à une personne atteinte d'asthme ou d'inflammations chroniques.

Les gonadocorticoïdes

La corticosurrénale sécrète des gonadocorticoïdes mâles et femelles, les androgènes et les œstrogènes. Les œstrogènes

FIGURE 18.21 Régulation de la sécrétion de glucocorticoïdes par rétroaction négative.



Question : Si l'on injecte de la prednisone (un glucocorticoïde) à une personne qui a reçu une greffe du cœur afin de prévenir le rejet du tissu transplanté, son taux d'ACTH et de CRH dans le sang sera-t-il faible ou élevé ? Expliquez.

FIGURE 18.22 Le syndrome de Cushing chez deux patients différents.



a) Caractéristiques faciales b) Abdomen tombant avec stries

sont des hormones sexuelles femelles étroitement liées entre elles, qui sont également produites par les ovaires et le placenta. Les androgènes sont des hormones qui exercent des effets masculinisants. La testostérone, un androgène important, est produite par les testicules. En règle générale, la quantité d'hormones sexuelles sécrétée par les glandes surrénales de l'adulte normal est tellement faible que leurs effets sont négligeables. Chez la femme, les androgènes sécrétés par les glandes surrénales augmentent la pulsion sexuelle (libido) et d'autres comportements sexuels. Par ailleurs, ces androgènes peuvent être convertis en œstrogènes. Cela est important durant la ménopause, lorsque la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires diminue. En outre, les androgènes sécrétés par les surrénales contribuent à la poussée de croissance durant la période précédant la puberté et au développement précoce des poils axillaires et pubiens chez les adolescents des deux sexes.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPERPLASIE SURRÉNALE CONGÉNITALE ET LES TUMEURS SURRÉNALES

L'hyperplasie surrénale congénitale est un trouble d'ordre génétique caractérisé par une augmentation du volume des glandes surrénales. Les personnes atteintes souffrent du manque d'une ou de plusieurs enzymes nécessaires à la synthèse du cortisol. Pour compenser le bas niveau de cortisol, l'adénohypophyse sécrète une quantité plus grande de corticostimuline. Celle-ci, à son tour, stimule la croissance et l'activité sécrétoire de la corticosurrénale. Cependant, certaines étapes menant à la synthèse du cortisol sont bloquées, ce qui entraîne l'accumulation de molécules précurseurs et la conversion de certaines d'entre elles en androgènes. Il en résulte le **virilisme**, ou masculinisation. La femme atteinte de ce syndrome manifeste des caractéristiques masculines, comme une barbe, une voix grave, une calvitie (parfois), une distribution typiquement masculine des poils sur le corps et sur le pubis, une hypertrophie du clitoris qui prend l'aspect d'un pénis, une atrophie des seins, la rareté ou l'absence des menstruations, et une augmentation de la masse musculaire qui lui donne un physique d'allure masculine. Chez le jeune garçon qui n'a pas encore atteint l'âge de la puberté, le syndrome provoque les mêmes caractéristiques que chez la femme; il s'y ajoute un développement rapide des organes génitaux masculins et l'apparition de désirs sexuels. Chez l'homme adulte, les caractéristiques virilisantes de l'hyperplasie surrénale congénitale sont habituellement totalement masquées par les caractéristiques virilisantes normales produites par la testostérone sécrétée par les testicules. Par conséquent, il est souvent difficile d'établir un diagnostic de ce syndrome chez l'homme adulte.

Le virilisme peut également résulter de tumeurs des glandes surrénales appelées **adénomes virilisants** (*aden*: glande; *oma*: tumeur). Il arrive occasionnellement qu'une tumeur affectant les glandes surrénales sécrète suffisamment d'hormones féminisantes (œstrogènes) pour que l'homme atteint développe une **gynécomastie** (*gyneca*: femme; *mast*: mamelle), qui est caractérisée par une croissance excessive (bénigne) des glandes mammaires masculines. Ce type de tumeur est appelé **adénome féminisant**.

La médullosurrénale

La médullosurrénale comprend des cellules productrices d'hormones, les **cellules chromaffines** (figure 18.19b), qui entourent de gros vaisseaux sanguins. Ces cellules reçoivent une innervation directe des neurones préganglionnaires de la division sympathique du système nerveux autonome, et elles ont la même origine que toutes les autres cellules

postganglionnaires sympathiques. Donc, ce sont des cellules postganglionnaires sympathiques qui sont spécialisées dans la sécrétion d'hormones (l'adrénaline et la noradrénaline) plutôt que d'un neurotransmetteur (la noradrénaline). Parce que les cellules chromaffines sont commandées directement par le système nerveux autonome, la sécrétion des hormones peut s'effectuer très rapidement.

L'adrénaline et la noradrénaline

Les deux principales hormones synthétisées par la médullosurrénale sont l'**adrénaline** et la **noradrénaline** (qu'on appelle également épinéphrine et norépinéphrine, respectivement). L'adrénaline représente environ 80 % de la sécrétion totale de la glande. Les deux hormones sont **sympathomimétiques** (ou **sympathicomimétiques**), c'est-à-dire qu'elles produisent des effets qui imitent ceux de la division sympathique du système nerveux autonome. Dans une large mesure, elles sont à l'origine de la réaction de lutte ou de fuite. Tout comme les glucocorticoïdes de la corticosurrénale, ces hormones aident l'organisme à combattre le stress. Toutefois, contrairement aux hormones de la corticosurrénale, les hormones de la médullosurrénale ne sont pas essentielles au maintien de la vie.

En présence d'un stress, les influx reçus par l'hypothalamus sont envoyés aux neurones préganglionnaires du système sympathique, qui augmentent la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par les cellules chromaffines. L'adrénaline et la noradrénaline élèvent la pression artérielle en accélérant la fréquence cardiaque et en contractant les vaisseaux sanguins. Elles accélèrent la respiration, dilatent les voies respiratoires, réduisent la vitesse de la digestion, augmentent l'efficacité des contractions musculaires, élèvent le taux de glucose sanguin et stimulent le métabolisme cellulaire. L'hypoglycémie peut également stimuler la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par la médullosurrénale.

APPLICATION CLINIQUE

LES PHÉOCHROMOCYTOMES

Les tumeurs qui affectent les cellules chromaffines de la médullosurrénale, les **phéochromocytomes**, entraînent une hypersécrétion des hormones médullaires. Ces tumeurs sont habituellement bénignes. L'hypersécrétion de catécholamines provoque une hausse de la fréquence cardiaque, des céphalées, de l'hypertension, des taux élevés de glucose sanguin et urinaire, une élévation du taux du métabolisme basal, une coloration rougeâtre du visage, de la nervosité, des sueurs et une réduction de la motilité du tube digestif. Comme les hormones sécrétées par la médullosurrénale exercent les mêmes effets que la stimulation nerveuse sympathique, l'hypersécrétion produit une version prolongée de la réaction de lutte ou de fuite (figure 18.26a). Le traitement des phéochromocytomes consiste en une ablation chirurgicale de la (ou des) tumeur(s).

Dans le document 18.6, nous présentons les hormones produites par les glandes surrénales, leurs principales actions, la régulation de la sécrétion et certains troubles liés à ces glandes.

DOCUMENT 18.6

SOMMAIRE DES HORMONES PRODUITES PAR LES GLANDES SURRÉNALES, LEURS PRINCIPALES ACTIONS, LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET CERTAINS TROUBLES LIÉS AUX GLANDES SURRÉNALES

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
HORMONES DES CORTICOSURRÉNALES			
Minéralocorticoïdes (surtout l'aldostérone)	Augmentent les taux sanguins de Na^+ et d'eau et réduisent le taux sanguin de potassium.	Une diminution du volume sanguin ou du taux de Na^+ incite le système rénine-angiotensine à augmenter la sécrétion d'aldostérone. Une augmentation du taux sanguin de K^+ stimule la sécrétion d'aldostérone.	Une hypersécrétion d'aldostérone entraîne l'hyperaldostéronisme.
Glucocorticoïdes (surtout le cortisol)	Contribuent à la régulation du métabolisme, à la résistance au stress et à la diminution de la réaction inflammatoire.	En réaction au stress et à de faibles taux sanguins de glucocorticoïdes, la sécrétion d'ACTH est stimulée par l'hormone de libération de la corticostimuline (CRH).	L'hyposécrétion de glucocorticoïdes et d'aldostérone est à l'origine de la maladie d'Addison, tandis que l'hypersécrétion de glucocorticoïdes entraîne le syndrome de Cushing.

Suite du document

DOCUMENT 18.6 (suite)

SOMMAIRE DES HORMONES PRODUITES PAR LES GLANDES SURRÉNALES, LEURS PRINCIPALES ACTIONS, LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET CERTAINS TROUBLES LIÉS AUX GLANDES SURRÉNALES

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
Gonadocorticoïdes	En règle générale, la sécrétion de ces hormones est tellement faible chez l'adulte normal que leurs effets sont négligeables.	Les sécrétions d'hormones sexuelles par les ovaires et les testicules sont traitées en détail au chapitre 28.	Dans l'hyperplasie surrénale congénitale, la synthèse des glucocorticoïdes est inhibée. Il en résulte une production excessive d'ACTH et d'androgènes qui entraîne le virilisme. Chez l'homme, la sécrétion d'hormones féminisantes provoque parfois la gynécomastie.
HORMONES DE LA MÉDULLOSURRÉNALE			
Adrénaline et noradrénaline	Sympathomimétiques, c'est-à-dire qu'elles produisent des effets qui simulent ceux de la division sympathique du système nerveux autonome (SNA) durant le stress.	Les neurones préganglionnaires sympathiques stimulent leur sécrétion par les cellules chromaffines.	L'hypersécrétion des hormones de la médullosurrénale entraîne une réaction prolongée de lutte ou de fuite.

LE PANCRÉAS

Le **pancréas** est à la fois une glande endocrine et une glande exocrine. Nous nous limiterons, pour le moment, aux fonctions endocrines du pancréas ; nous présenterons les fonctions exocrines dans le chapitre portant sur le système digestif (chapitre 24). Le pancréas est un organe aplati situé en arrière et légèrement au-dessous de l'estomac (figure 18.23a). Chez l'adulte, le pancréas comprend une tête, un corps et une queue.

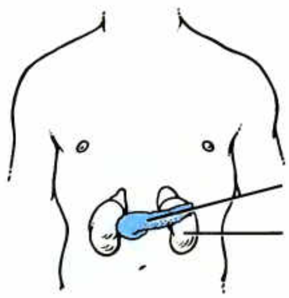
La portion exocrine du pancréas est composée de un à deux millions d'amas minuscules de tissu endocrinien appelés **îlots pancréatiques** ou **îlots de Langerhans** (figure 18.23b et c). Quatre types de cellules sécrétrices d'hormones composent ces îlots : *a*) les **cellules alpha** qui sécrètent le glucagon, hormone qui élève le taux de la glycémie, *b*) les **cellules bêta** qui sécrètent l'insuline, hormone qui abaisse la glycémie, *c*) les **cellules delta** qui sécrètent l'hormone d'inhibition de l'hormone de croissance (GHIH), ou somatostatine, laquelle fait fonction de paracrine en inhibant la sécrétion d'insuline et de glucagon, et *d*) les **cellules F** qui sécrètent le polypeptide pancréatique, qui régularise la libération des enzymes digestives pancréatiques. Les îlots sont infiltrés par des capillaires sanguins et entourés d'amas de cellules (acini), qui forment la partie exocrine du pancréas.

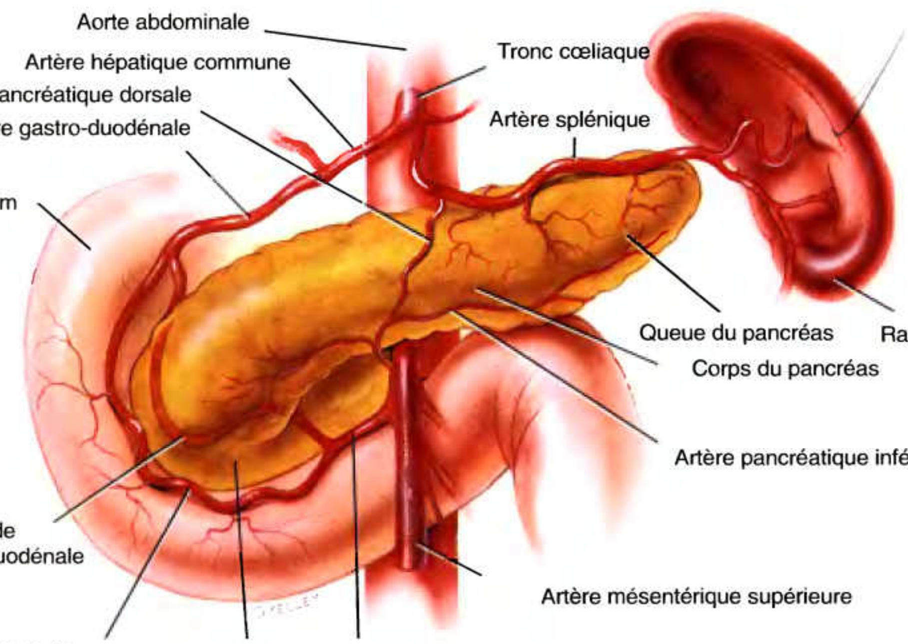
Le glucagon

Le produit des cellules alpha est le **glucagon**, une hormone dont l'activité physiologique principale consiste à augmenter le taux de glucose sanguin lorsqu'il tombe au-dessous de la normale (figure 18.24). Le principal tissu cible du glucagon est le foie. Le glucagon *a*) accélère la conversion du glycogène en glucose (glycogénolyse), *b*) favorise la formation du glucose à partir de l'acide lactique (lactate) et de certains acides aminés (gluconéogenèse) et, par conséquent, *c*) augmente la libération du glucose dans le sang. Il en résulte une élévation du taux de glucose sanguin.

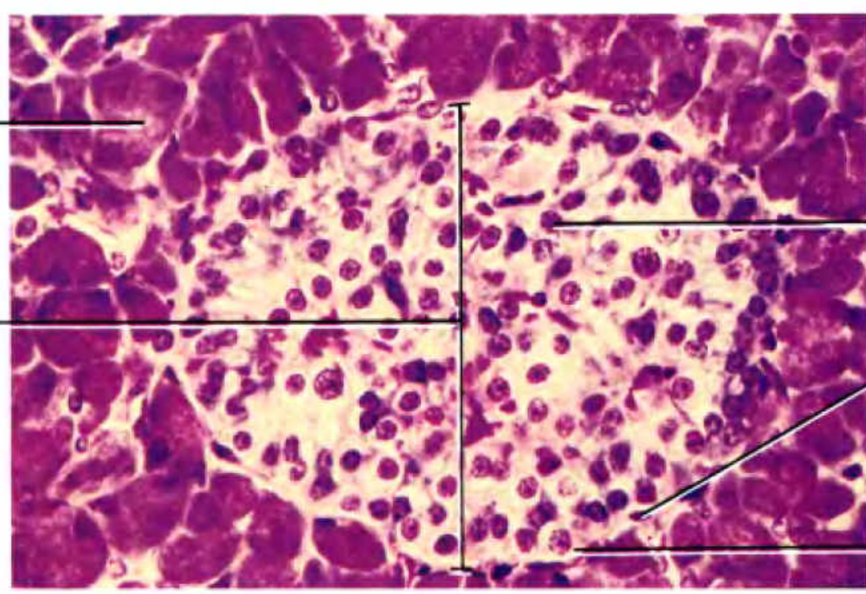
La sécrétion du glucagon est commandée directement par le taux de glucose dans le sang, par l'intermédiaire d'un système de rétroaction négative. Lorsque le taux de glucose sanguin tombe au-dessous de la normale, les cellules alpha des îlots de Langerhans sécrètent plus de glucagon. Lorsque le taux de glucose sanguin s'élève, les cellules ne sont plus stimulées, et la production ralentit. Si, pour une raison ou pour une autre, le mécanisme d'autorégulation ne joue pas son rôle et que les cellules alpha sécrètent constamment du

FIGURE 18.23 Emplacement, irrigation sanguine et histologie du pancréas.



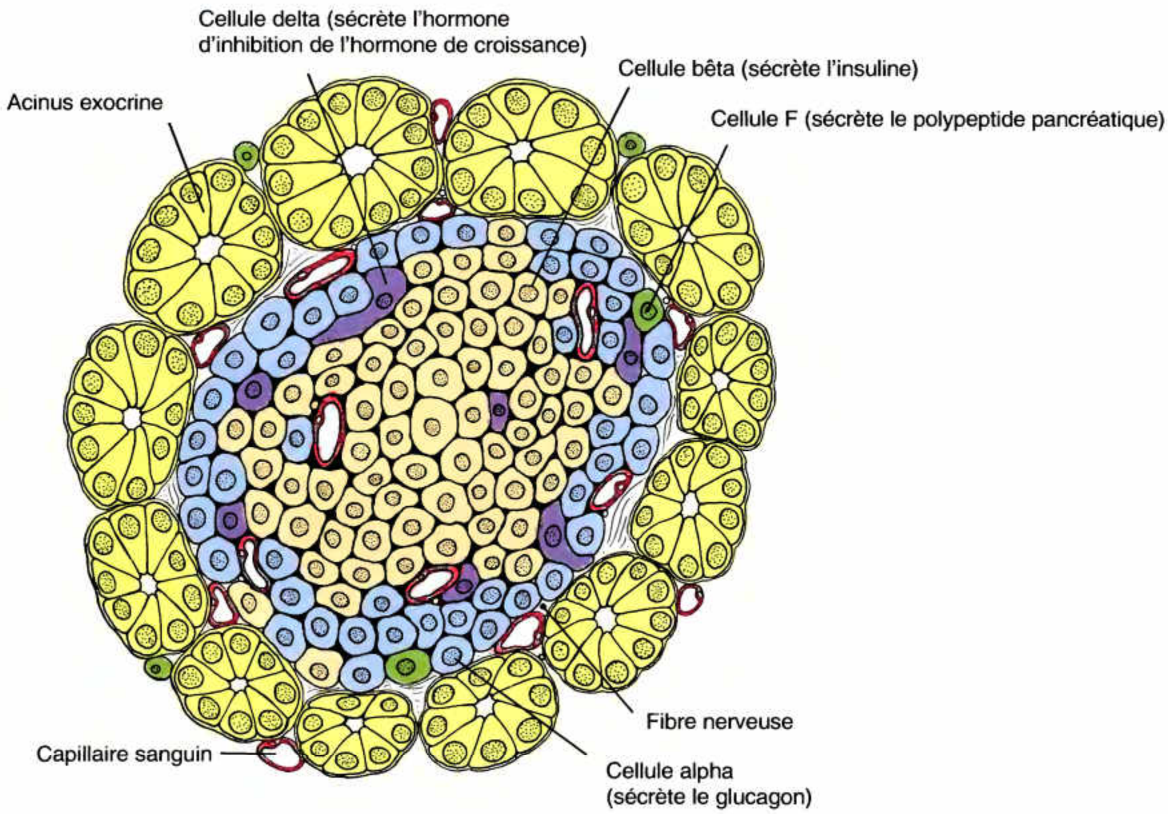


a) Vue antérieure



b) Photomicrographie d'un îlot pancréatique (îlot de Langerhans) et d'acini environnants (grossie 260 fois)

FIGURE 18.23 (suite)



c) Schéma d'un îlot pancréatique (îlot de Langerhans) et des acini environnants

Question : **Quel est le principal tissu cible du glucagon ?**

glucagon, une hyperglycémie peut survenir. Un régime alimentaire hyperprotidique, qui élève le taux d'acides aminés dans le sang, stimule également la sécrétion du glucagon, tandis que la somatostatine (GHIH) l'inhibe. Une augmentation de l'activité du sympathique durant l'activité physique, par exemple, stimule également la sécrétion de glucagon.

L'insuline

Les cellules bêta des îlots de Langerhans produisent l'hormone **insuline**. La principale action physiologique de l'insuline est opposée à celle du glucagon. L'insuline régularise le taux de glucose sanguin en le réduisant au besoin (figure 18.24). Elle accélère 1) le transport du glucose sanguin dans les cellules, notamment les cellules des muscles squelettiques, 2) la conversion du glucose en glycogène (glycogenèse), 3) l'entrée des acides aminés dans les cellules et la synthèse protéique, et 4) la conversion du glucose ou d'autres nutriments en acides gras (lipogenèse). Par ailleurs, l'insuline 5) diminue la glycogénolyse, et 6) ralentit la gluconéogenèse.

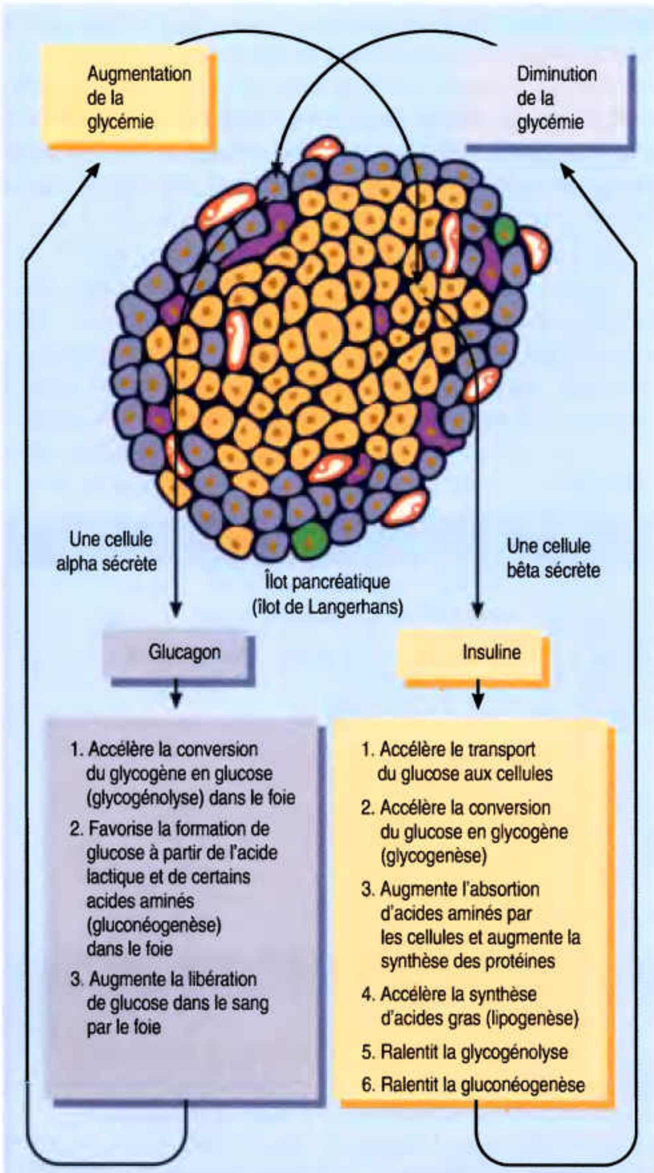
La régulation de la sécrétion de l'insuline, comme celle de la sécrétion du glucagon, est déterminée par le taux de glycémie suivant un mode de rétroaction négative. Une élévation de la glycémie stimule la sécrétion d'insuline, tandis que sa diminution inhibe la sécrétion d'insuline (figure 18.24). Une augmentation du taux de certains acides aminés dans le sang stimule également la libération d'insuline. Plusieurs hormones stimulent aussi, directement ou indirectement, la sécrétion d'insuline. Par exemple, l'hormone de croissance (GH) et la corticostimuline (ACTH) augmentent la glycémie, ce qui déclenche la sécrétion d'insuline. La GHIH (somatostatine) inhibe la sécrétion d'insuline. Une activité accrue du système parasympathique, qui survient après un repas, par exemple, stimule la libération d'insuline.

APPLICATION CLINIQUE

LE DIABÈTE SUCRÉ ET L'HYPERINSULINISME

Le **diabète sucré** comprend un groupe de maladies qui entraînent toutes une élévation de la glycémie (hyperglycémie).

FIGURE 18.24 Régulation de la sécrétion du glucagon et de l'insuline



Question : **Pourquoi le glucagon est-il parfois appelé « hormone anti-insulinique » ?**

L'augmentation de l'hyperglycémie est accompagnée d'une perte de glucose dans l'urine (glycosurie). Le diabète sucré est caractérisé par les trois «poly»: une incapacité à réabsorber l'eau, provoquant une production accrue d'urine (**polyurie**), une soif excessive (**polydipsie**) et un appétit démesuré (**polyphagie**).

On distingue deux grands types de diabète sucré: le type I et le type II. Le **diabète de type I** est caractérisé par une carence absolue en insuline. Il est appelé **insulinodépendant**, parce que son traitement nécessite des injections régulières d'insuline pour préserver la vie du sujet. On l'appelait antérieurement **diabète juvénile**, parce qu'il atteint le plus souvent les jeunes de moins de 20 ans; il dure cependant toute la vie. Le diabète de type I semble être une affection auto-immune qui entraîne la destruction des cellules bêta du pancréas par le système immunitaire. Cette affection touche les personnes qui y sont génétiquement prédisposées. Il semblerait que la cyclosporine, qui affaiblit le système immunitaire, soit capable de stopper la destruction des cellules bêta.

Le métabolisme d'un sujet atteint de diabète de type I est semblable à celui d'une personne qui meurt de faim. Puisqu'en l'absence d'insuline, le glucose ne peut pas pénétrer dans les cellules du corps, la plupart des cellules utilisent des acides gras pour produire de l'ATP. Le catabolisme des acides gras entraîne la production d'acides organiques appelés cétones (corps cétoniques). En s'accumulant, ils provoquent une forme d'acidose, l'**acidocétose**, qui abaisse le pH du sang et risque d'entraîner la mort. Le catabolisme des graisses emmagasinées et des protéines provoque également une perte de poids. À mesure que les lipides sont transportés par le sang depuis les endroits où ils sont emmagasinés jusqu'aux cellules, des particules lipidiques sont déposées dans les parois des vaisseaux sanguins. Ce dépôt entraîne l'athérosclérose et une multitude de problèmes cardiovasculaires, dont la maladie vasculaire cérébrale, l'insuffisance coronarienne, les maladies vasculaires périphériques et la gangrène. Une des complications majeures du diabète est la perte de la vision causée par les cataractes (l'excès de glucose s'attache chimiquement aux protéines du cristallin, entraînant une opacification) ou par des lésions aux vaisseaux sanguins de la rétine. Des dommages aux vaisseaux sanguins des reins peuvent également provoquer de graves problèmes rénaux.

On effectue actuellement d'importantes recherches dans le but de trouver des moyens de prévenir le diabète insulinodépendant ou d'améliorer l'état des sujets qui en sont atteints. On s'attache à élaborer un pancréas artificiel qui surveille le taux de glycémie et qui administre automatiquement l'insuline nécessaire à partir d'un réservoir. Plusieurs types de greffes ont été tentées. Il est possible de transplanter un pancréas entier mais le receveur doit alors prendre des médicaments immunosuppresseurs pour prévenir le rejet du greffon. Une autre méthode a consisté à greffer des cellules d'îlots de Langerhans que l'on avait traitées au préalable pour empêcher leur rejet par le receveur. Dans d'autres cas, l'on a encapsulé des cellules d'îlots de Langerhans pour permettre la sortie de l'insuline et empêcher l'entrée des éléments responsables du rejet. Une autre méthode a consisté en l'injection de cellules fœtales d'îlots de Langerhans aux patients.

Le **diabète de type II** est beaucoup plus fréquent que le diabète de type I; en fait, il représente plus de 90 % des cas. Le diabète de type II atteint le plus souvent les personnes de plus de 40 ans qui souffrent d'embonpoint. Comme ce type de diabète survient habituellement plus tard dans la vie, on l'appelait auparavant le **diabète de la maturité**. Il présente de légers symptômes sur le plan clinique et l'hyperglycémie peut habituellement être maîtrisée par un régime alimentaire adéquat, de l'exercice physique et la perte de poids. Il peut arriver qu'il soit nécessaire d'administrer des médicaments antidiabétiques comme le *glyburide ou glibenclamide*. Ce médicament stimule la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas. Un grand nombre de diabétiques de type II ont un taux d'insuline sanguin suffisant, ou même excessif. Dans ce cas, le diabète n'est pas causé par une carence en insuline mais par une baisse de la sensibilité

des cellules à l'insuline, probablement à cause de la diminution du nombre de récepteurs d'insuline. On l'appelle donc **diabète non insulinodépendant**. Cependant, certains diabétiques de type II ont besoin d'insuline.

L'**hyperinsulinisme** survient le plus souvent à la suite de l'injection d'une trop grande quantité d'insuline. Il est rarement causé par une tumeur maligne ou une hyperplasie des îlots de Langerhans. Une tumeur ou une hyperplasie du tissu pancréatique peut être enlevée par chirurgie. Le symptôme principal est une réduction du taux de la glycémie, l'**hypoglycémie**, qui stimule la sécrétion de noradrénaline, de glucagon et d'hormone de croissance. Il s'ensuit de l'anxiété, des sueurs, des tremblements, une augmentation de la fréquence cardiaque, de la faim et de la faiblesse. De plus, les cellules de l'encéphale ne reçoivent pas suffisamment de glucose pour fonctionner de façon efficace. Cet état entraîne de la confusion mentale, des convulsions, l'inconscience et l'état de choc. Cette séquence d'événements est appelée **choc insulinique** et peut entraîner rapidement la mort si l'on n'élève pas le taux de glycémie.

Dans le document 18.7, nous présentons les hormones sécrétées par le pancréas, leurs principales actions, la régulation de la sécrétion et les troubles qui sont reliés à cette glande.

DOCUMENT 18.7

SOMMAIRE DES HORMONES PRODUITES PAR LE PANCRÉAS, LEURS PRINCIPALES ACTIONS, LA RÉGULATION DE LA SÉCRÉTION ET CERTAINS TROUBLES LIÉS AU PANCRÉAS

Hormone	Principales actions	Régulation de la sécrétion	Troubles
Glucagon	Élève la glycémie en accélérant la dégradation du glycogène en glucose dans le foie (glycogénolyse) et la conversion d'autres nutriments en glucose dans le foie (gluconéogenèse), et en libérant le glucose dans le sang.	Une glycémie peu élevée, l'exercice physique et une alimentation riche en protéines stimulent la sécrétion du glucagon ; la GHIH (somatostatine) inhibe la sécrétion du glucagon.	
Insuline	Abaisse la glycémie en accélérant le transport du glucose dans les cellules, en transformant le glucose en glycogène (glycogenèse), en diminuant la glycogénolyse et la gluconéogenèse ; augmente aussi la lipogenèse et stimule la synthèse protéique.	Une glycémie élevée, la GH, l'ACTH et les hormones gastro-intestinales stimulent la sécrétion de l'insuline ; la GHIH (somatostatine) inhibe la sécrétion de l'insuline.	Une carence en insuline ou un défaut des récepteurs de l'insuline entraînent le diabète sucré. Une hypersécrétion d'insuline entraîne l'hyperinsulinisme.
Hormone d'inhibition de l'hormone de croissance (GHIH) ou somatostatine	Inhibe la sécrétion de l'insuline et du glucagon.		
Polypeptide pancréatique	Règle la sécrétion d'enzymes digestives pancréatiques.	Une alimentation riche en protéines, le jeûne, l'exercice physique et une hypoglycémie aiguë stimulent la sécrétion du polypeptide pancréatique ; la GHIH (somatostatine) et l'hyperglycémie inhibent la sécrétion du polypeptide pancréatique.	

LES OVAIRES ET LES TESTICULES

Les gonades femelles, ou **ovaires**, sont deux structures ovales situées dans la cavité pelvienne. Les ovaires produisent des hormones sexuelles femelles, les **œstrogènes** et la **progestérone**. Ces hormones sont responsables du développement et du maintien des caractères sexuels féminins. Tout comme les gonadostimulines de l'hypophyse, les hormones sexuelles règlent aussi le cycle reproductif, entretiennent la grossesse et préparent les glandes mammaires à la lactation. Les ovaires produisent aussi l'**inhibine**, une hormone qui inhibe la sécrétion de FSH (et, dans une moindre mesure, de LH). Un peu avant la naissance, les ovaires et le placenta produisent également une hormone appelée **relaxine**, qui relâche la symphyse pubienne et aide à dilater le col de l'utérus. Ces processus facilitent le passage du bébé dans les voies génitales.

L'homme est doté de deux gonades ovales, les **testicules**, qui produisent la **testostérone**, le principal androgène (hormone sexuelle mâle). La testostérone règle la production du sperme et stimule le développement et le maintien des caractères sexuels mâles. Les testicules produisent également l'hormone inhibine, qui inhibe la sécrétion de FSH. Au chapitre 28, nous présentons la structure détaillée des ovaires et des testicules, ainsi que les rôles que jouent les gonadostimulines et les hormones sexuelles.

Dans le document 18.8, nous présentons les hormones sécrétées par les ovaires et les testicules ainsi que leurs principales actions.

LA GLANDE PINÉALE (L'ÉPIPHYSE)

La glande endocrine attachée au toit du troisième ventricule est appelée **glande pinéale** (à cause de sa ressemblance avec un cône de pin) ou **épiphyse** cérébrale (figure 18.1). Elle est recouverte d'une capsule formée par la pie-mère, et est composée de masses de **cellules gliales** et de cellules sécrétrices appelées **pinéalocytes**. Des fibres sympathiques postganglionnaires issues du ganglion cervical supérieur se terminent dans la glande pinéale.

On connaît depuis longtemps un grand nombre de caractéristiques anatomiques de la glande pinéale, mais on ne sait pas encore tout sur la physiologie de cette glande. Une des hormones sécrétées par la glande pinéale est la **mélatonine**. La mélatonine est produite en plus grandes quantités dans l'obscurité ; la production est interrompue lorsque la lumière atteint les yeux et stimule les neurones de la rétine qui transmettent à l'hypothalamus, puis au ganglion cervical supérieur et, enfin, à la glande pinéale des influx qui inhibent la sécrétion de la mélatonine. La libération de cette hormone s'effectue selon le cycle diurne quotidien

DOCUMENT 18.8

SOMMAIRE DES HORMONES DES OVAIRES ET DES TESTICULES ET LEURS PRINCIPALES ACTIONS

Hormone	Principales actions
HORMONES OVARIENNES	
Œstrogènes et progestérone	Développement et maintien des caractères sexuels féminins. En association avec les gonadostimulines de l'adénohypophyse, elles régularisent aussi le cycle menstruel, maintiennent la grossesse, préparent les glandes mammaires à la lactation et règlent l'ovogenèse.
Relaxine	Relâche la symphyse pubienne et favorise la dilatation du col de l'utérus à la fin de la grossesse.
Inhibine	Inhibe la sécrétion de FSH vers la fin du cycle menstruel.
HORMONES TESTICULAIRES	
Testostérone	Développement et maintien des caractères sexuels masculins, régulation de la spermatogenèse et stimulation de la migration (descente) des testicules avant la naissance.
Inhibine	Inhibe la sécrétion de FSH pour régulariser la production des spermatozoïdes.

lumière-obscurité. La mélatonine modifie le potentiel reproductif des animaux qui se reproduisent au cours de saisons déterminées. Cependant, on n'a pas pu démontrer de façon convaincante l'effet de la mélatonine sur la reproduction humaine.

APPLICATION CLINIQUE

LE TROUBLE AFFECTIF SAISONNIER ET LES MALAISES ATTRIBUÉS AU DÉCALAGE HORAIRE

On considère que le **trouble affectif saisonnier**, type de dépression qui survient pendant les mois d'hiver lorsque les journées sont courtes, est dû en partie à l'hyperproduction de mélatonine. Ces troubles peuvent être soulagés par une thérapie basée sur la lumière vive, par laquelle on expose le patient, de façon répétée et pendant plusieurs heures, à une lumière artificielle aussi vive que celle du soleil. Par ailleurs, le fait de s'exposer pendant trois à six heures à la lumière vive semble soulager rapidement les malaises attribués au décalage horaire, ou fatigue dont souffrent les voyageurs qui traversent plusieurs fuseaux horaires.

LE THYMUS

À cause du rôle que joue cette glande dans le système immunitaire, nous présenterons la structure et les fonctions détaillées du **thymus** au chapitre 22, qui porte sur le système lymphatique et l'immunité. Pour le moment, nous nous limiterons au rôle que joue le thymus dans l'immunité sur le plan hormonal.

Une des sortes de leucocytes sont les lymphocytes. Ceux-ci sont divisés en deux types, les lymphocytes T et les lymphocytes B, en fonction de leurs rôles spécifiques dans l'immunité. Les hormones sécrétées par le thymus, la **thymosine**, le **facteur humoral thymique**, le **facteur thymique** et la **thymopoïétine**, favorisent la prolifération et la maturation des lymphocytes T qui détruisent les substances et les microbes étrangers. On a constaté que les hormones thymiques peuvent retarder le processus de vieillissement.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME ENDOCRINIEN

Le système endocrinien est soumis à plusieurs modifications, et de nombreux chercheurs étudient ce système dans l'espoir d'y trouver le secret du processus de vieillissement. Les troubles du système endocrinien sont rares et, lorsqu'ils surviennent, ils sont liés la plupart du temps à des changements pathologiques plutôt qu'au vieillissement. Le diabète sucré et les troubles thyroïdiens, surtout l'hyperthyroïdisme, sont des problèmes endocriniens relativement fréquents qui influent considérablement sur la santé et sur le fonctionnement de l'organisme. Les taux de l'hormone sexuelle mâle diminuent avec l'âge, mais les hommes âgés peuvent tout de même produire du sperme actif en quantité normale.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME ENDOCRINIEN

Le développement du système endocrinien n'est pas aussi localisé que celui des autres systèmes parce que les organes endocriniens se développent dans des parties de l'embryon très éloignées les unes des autres.

L'*hypophyse* prend naissance dans deux endroits différents de l'**ectoderme**. La *neurohypophyse* dérive d'une excroissance de l'ectoderme, le **bourgeon neurohypophysaire**, situé sur le plancher de l'hypothalamus (figure 18.25). L'*infundibulum*, qui est également une excroissance du bourgeon neurohypophysaire, relie la neurohypophyse à l'hypothalamus. L'*adénohypophyse* provient d'une excroissance de l'**ectoderme** du plafond de la cavité buccale, la **poche de Rathke**. Cette poche croît en direction du bourgeon neurohypophysaire et se détache du plafond de la cavité buccale.

La *glande thyroïde* se développe comme une excroissance médio-ventrale de l'**endoderme**, le **diverticule thyroïdien**, à partir du plancher du pharynx, au niveau de la deuxième paire de poches pharyngiennes (figure 18.25). L'excroissance se projette vers le bas et forme les lobes droit et gauche ainsi que l'isthme de la glande.

Les *glandes parathyroïdes* sont des excroissances d'origine endodermique qui se développent à partir des troisième et quatrième **poches pharyngiennes** (figure 18.25).

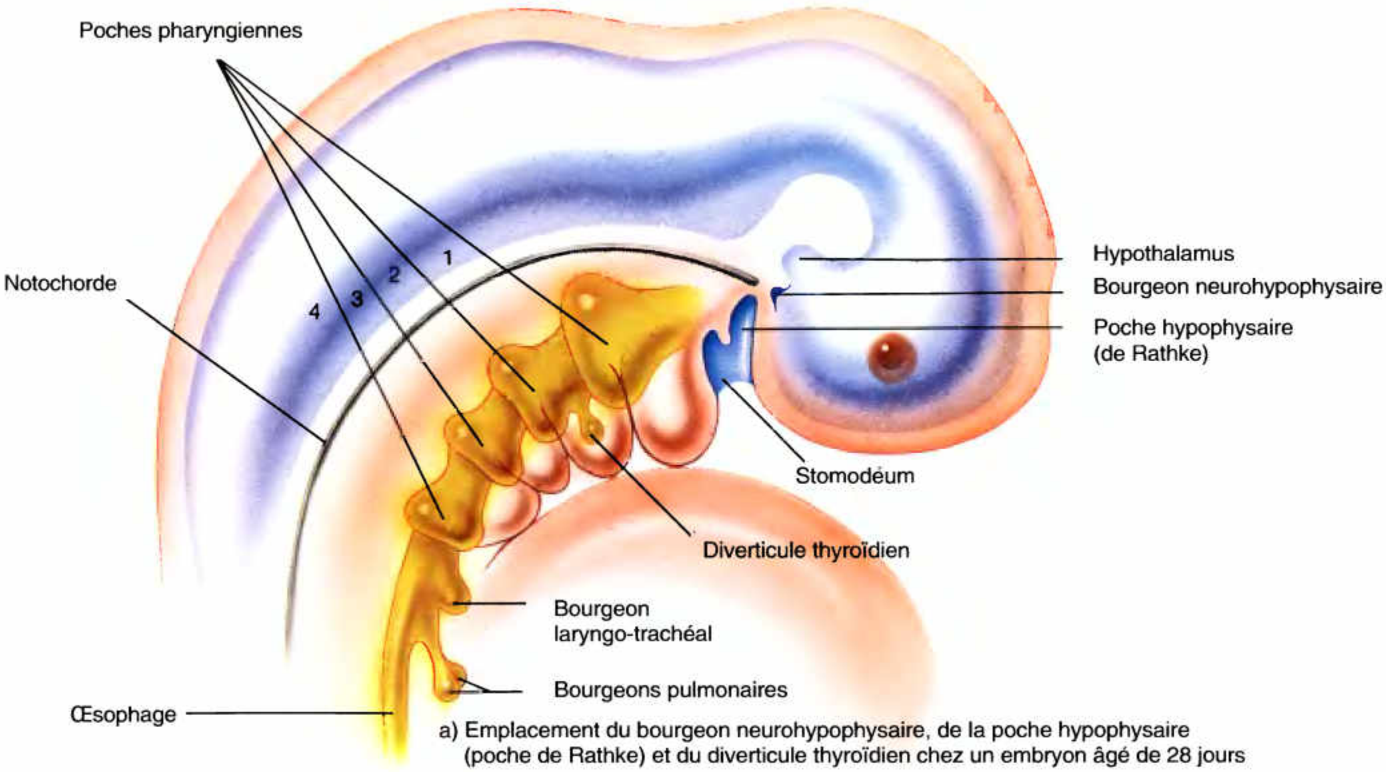
La corticosurrénale et la médullosurrénale ont des origines embryonnaires complètement différentes. La *corticosurrénale* dérive du **mésoderme** intermédiaire, à partir de la même région qui produit les gonades (figure 28.27). La *médullosurrénale* est d'origine **ectodermique** et provient de la **crête neurale**, qui produit également les ganglions sympathiques et d'autres structures du système nerveux (figure 14.19b).

Le *pancréas* naît de l'**endoderme**, à partir des excroissances dorsale et ventrale de la partie de l'**intestin antérieur** qui devient, par la suite, le duodénum (figure 24.29). Les deux excroissances fusionnent ensuite pour former le pancréas. Nous présentons l'origine des ovaires et des testicules dans la section portant sur le système reproducteur.

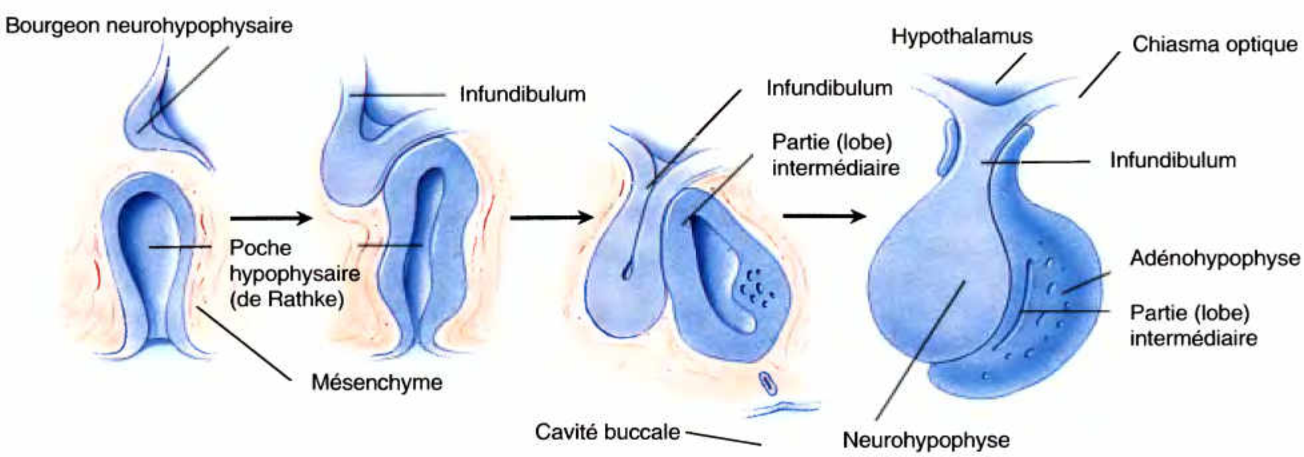
La *glande pinéale* provient de l'**ectoderme** du **diencéphale** (figure 14.19b) et forme une excroissance entre le thalamus et les tubercules quadrijumeaux.

Le *thymus* dérive de l'**endoderme**, à partir des troisièmes **poches pharyngiennes** (figure 18.25a).

FIGURE 18.25 Développement du système endocrinien



a) Emplacement du bourgeon neurohypophysaire, de la poche hypophysaire (poche de Rathke) et du diverticule thyroïdien chez un embryon âgé de 28 jours



b) Développement de l'hypophyse entre 5 et 16 semaines

Question : **Sur le plan chimique, quelle est la nature de toutes les hormones qui sont dérivées du bourgeon neurohypophysaire et de la poche hypophysaire ?**

LES AUTRES TISSUS ENDOCRINIENS

Avant de mettre fin à la section portant sur les hormones, il serait utile d'ajouter que des tissus corporels qui ne sont pas des glandes endocrines renferment également des cellules endocrines qui sécrètent des hormones. Le tube digestif synthétise plusieurs hormones qui règlent la digestion dans l'estomac et l'intestin grêle. Parmi ces hormones, on trouve la **gastrine**, la **sécrétine**, la **cholécystokinine** et le **peptide inhibiteur gastrique (GIP)**. Les actions de ces hormones et le contrôle de leur sécrétion sont résumés dans le document 24.4.

Au cours de la grossesse, le placenta produit la **gonadotrophine chorionique (CG)**, des **œstrogènes**, de la **progestérone**, de la **relaxine** et de la **somatomammotrophine chorionique (CS)** (chapitre 29).

Lorsque les reins (et le foie, dans une moindre mesure) deviennent hypoxiques (soumis à de faibles taux d'oxygène), ils libèrent une hormone appelée **érythropoïétine**,

qui stimule la production des globules rouges (chapitre 19). Les reins favorisent également la synthèse du **calcitriol**, la forme hormonale active de la vitamine D. La peau produit de la vitamine D à partir de précurseurs inactifs lorsqu'elle est exposée au soleil (chapitre 5).

Les fibres musculaires cardiaques des oreillettes (cavités supérieures) du cœur élaborent une hormone peptidique appelée **facteur natriurétique auriculaire (FNA)**. Le FNA est sécrété quand les oreillettes sont distendues, comme cela peut arriver lorsque le volume sanguin ou la pression artérielle augmente. En général, le FNA augmente l'excrétion urinaire de sodium et d'eau (natriurèse et diurèse) et dilate les vaisseaux sanguins. Ces trois modifications entraînent une baisse de la pression artérielle.

LES EICOSANOÏDES

Deux familles de molécules eicosanoïdes, les **prostaglandines (PG)** et les **leucotriènes (LT)** agissent comme paracrines ou autocrines dans la plupart des tissus du corps. Elles se forment lorsqu'un acide gras à 20 carbones, appelé **acide arachidonique**, se détache de molécules phospholipidiques membranaires. À partir de l'acide arachidonique, différentes réactions enzymatiques produisent les PG ou les LT. La **thromboxane (TX)** est une prostaglandine modifiée qui provoque la contraction des vaisseaux sanguins et favorise l'agrégation plaquettaire. Pratiquement toutes les cellules de l'organisme à l'exception des globules rouges sécrètent ces hormones locales en réaction à des stimuli chimiques et mécaniques. Elles font surtout fonction de paracrines et d'autocrines efficaces et n'apparaissent dans le sang qu'en quantités infimes. En outre, leur durée de vie est brève, car elles sont rapidement inactivées.

Pour pouvoir exercer leurs effets, les eicosanoïdes se lient à des récepteurs situés sur les membranes plasmiques des cellules cibles de différents tissus, et elles peuvent stimuler ou inhiber la synthèse de seconds messagers tels que l'AMP cyclique. Les leucotriènes stimulent la chimiotaxie des leucocytes et sont des médiateurs de l'inflammation.

Le large éventail d'activités biologiques résultant des réactions aux prostaglandines montre combien elles sont importantes tant en physiologie normale qu'en pathologie. Elles modifient la contraction des muscles lisses, les sécrétions, le débit sanguin, la reproduction, la fonction plaquettaire, la respiration, la transmission des influx nerveux, le métabolisme des graisses et les réponses immunitaires. Elles jouent également un rôle dans les inflammations, la néoplasie, l'apparition de la fièvre et l'augmentation de la douleur. Plus que le rôle physiologique des prostaglandines, leurs effets pharmacologiques et leurs implications dans les thérapies éventuelles ont intrigué les chercheurs. Parmi ces effets, il y a la hausse ou la baisse de la pression artérielle, la réduction des sécrétions gastriques, la dilatation ou la constriction des voies respiratoires intrapulmonaires, la contraction ou le relâchement des muscles lisses des intestins et de l'utérus, la stimulation ou l'inhibition de l'agrégation plaquettaire, l'intensification de l'inflammation, le déclenchement du travail à la fin de la grossesse, la stimulation de la production de stéroïdes, l'activation de la diurèse et l'augmentation de l'effet douloureux engendré par les kinines.

APPLICATION CLINIQUE

LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS ET LES GLUCOCORTICOÏDES

En 1971, des chercheurs ont résolu l'énigme liée au mode de fonctionnement de l'aspirine. Cette dernière et les **anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)**, tels que l'ibuprofène (Motrin) et l'acétaminophène (Tylenol), inhibent une enzyme essentielle dans la synthèse des prostaglandines sans affecter la synthèse des leucotriènes. On les utilise dans le traitement d'un large éventail de troubles inflammatoires, depuis la polyarthrite rhumatoïde jusqu'à l'épicondylite des joueurs de tennis. Les résultats positifs obtenus avec les AINS dans la réduction de la fièvre, de la douleur et des inflammations laissent supposer que les prostaglandines contribuent à ces maux. Les glucocorticoïdes tels que l'hydrocortisone (cortisol) et la prednisone ralentissent la production des prostaglandines et des leucotriènes en inhibant la libération de l'acide arachidonique par les phospholipides. Un gros inconvénient de l'utilisation des glucocorticoïdes est leur tendance à produire des effets semblables à ceux du syndrome de Cushing.

LES FACTEURS DE CROISSANCE

Outre les hormones bien définies qui stimulent la croissance et la division cellulaire (somatomédines, thymosine, insuline, hormones thyroïdiennes, hormone de croissance, prolactine et érythropoïétine), plusieurs hormones de découverte plus récente, appelées **facteurs de croissance**, remplissent des fonctions importantes. Beaucoup de facteurs de croissance agissent localement, comme les autocrines ou les paracrines. On trouvera un résumé de certains facteurs de croissance connus dans le document 18.9.

LE STRESS ET LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION

Les mécanismes de l'homéostasie *visent* à combattre le stress provoqué par la vie quotidienne. Lorsqu'ils y réussissent, le milieu interne maintient une composition chimique, une température et une pression uniformes. Cependant, en présence d'un stress extrême, inhabituel ou de longue durée, les mécanismes normaux peuvent ne pas suffire à la tâche. Dans ce cas, le stress provoque un ensemble de changements corporels, appelés **réaction au stress** ou **syndrome général d'adaptation**. Hans Selye, une autorité mondiale

DOCUMENT 18.9

SOMMAIRE DE CERTAINS FACTEURS DE CROISSANCE

Facteur de croissance	Commentaire
Facteur de croissance épidermique (EGF)	Produit par les glandes submandibulaires (salivaires) ; stimule la prolifération de cellules épithéliales, de fibroblastes, de neurones et d'astrocytes ; supprime certaines cellules cancéreuses et la sécrétion du suc gastrique par l'estomac.
Facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF)	Produit dans les plaquettes sanguines ; stimule la prolifération de plusieurs types de cellules, y compris les cellules gliales, les fibres musculaires lisses et les fibroblastes ; semble jouer un rôle dans la cicatrisation ; peut contribuer au développement de l'athérosclérose.
Facteur de croissance des fibroblastes (FGF)	Trouvé dans l'hypophyse et l'encéphale ; stimule la prolifération de nombreuses cellules dérivées du mésoderme embryonnaire (fibroblastes, cellules corticosurrénales, fibres musculaires lisses, chondrocytes et cellules endothéliales) ; stimule également la migration et la croissance des cellules, et la production de la protéine d'adhésion et de la fibronectine.
Facteur de croissance des nerfs (FCN)	Produit dans les glandes submandibulaires (salivaires) et certaines parties de l'encéphale (hippocampe) ; stimule la croissance des ganglions au cours de la vie embryonnaire, maintient le système nerveux autonome ; stimule l'hypertrophie et la différenciation des cellules nerveuses matures.
Facteurs d'angiogénèse tumorale (TAF)	Produits par les cellules normales et les cellules tumorales ; stimulent la croissance de nouveaux capillaires, la régénération des organes et la cicatrisation.
Facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF)	Somatomédine produite par le foie, les chondrocytes et les fibres musculaires lisses ; stimule la croissance des chondrocytes, des fibroblastes et d'autres cellules.
Cytokines (lymphokines et monokines)	Produites par des lymphocytes activés (leucocytes) et d'autres cellules ; on trouvera un résumé des diverses cytokines et de leurs rôles dans l'immunité dans le document 22.2 au chapitre 22.

en matière de stress, est à l'origine du concept du syndrome général d'adaptation. Contrairement aux mécanismes de l'homéostasie, ce syndrome ne maintient pas un milieu interne normal. Il réajuste les niveaux des états contrôlés en vue de préparer l'organisme à affronter une urgence. Par exemple, la pression artérielle et le niveau de la glycémie s'élèvent au-dessus de la normale.

Les agents stressants

Tout stimulus qui produit une réaction de stress est appelé un **agent stressant**. Presque tous les facteurs perturbants peuvent être considérés comme des agents stressants : la chaleur ou le froid, les poisons liés à l'environnement, les poisons transmis par des bactéries durant une infection aiguë, les hémorragies importantes résultant d'une plaie ou d'une intervention chirurgicale, ou une réaction émotive intense. Les agents stressants diffèrent selon les individus et même, à des moments différents, chez la même personne.

Lorsqu'un agent stressant se manifeste, il stimule l'hypothalamus à déclencher le syndrome général d'adaptation par l'intermédiaire de deux voies. La première voie provoque immédiatement un ensemble de réactions, appelé réaction d'alarme. Dans la deuxième voie, appelée phase de résistance, la réaction est plus lente à se manifester, mais ses effets durent plus longtemps.

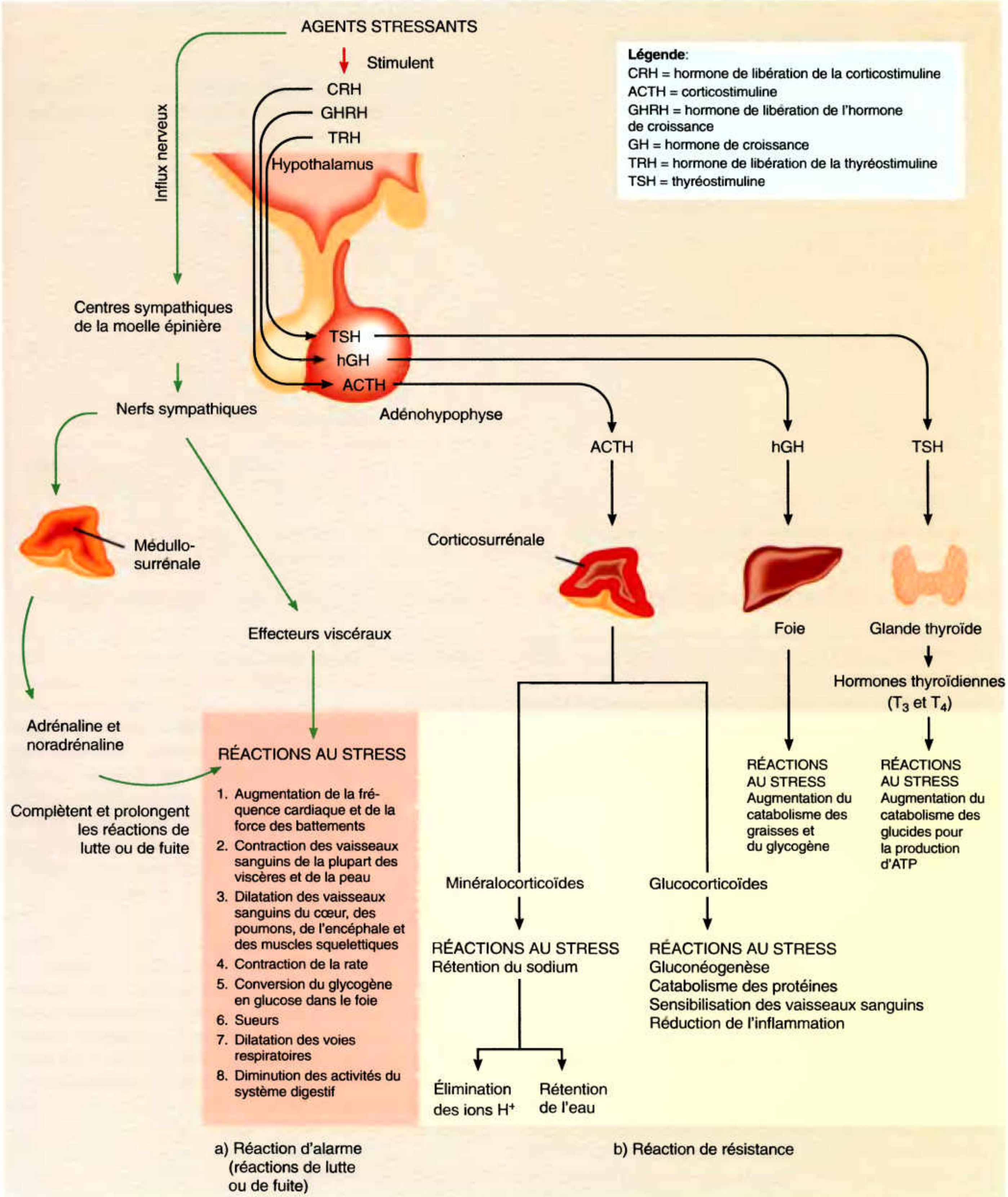
La réaction d'alarme

La **réaction d'alarme**, ou **réaction de lutte ou de fuite**, est un ensemble de réactions déclenché par la stimulation hypothalamique du système sympathique (du SNA) et de la médullosurrénale (figure 18.26a). Elle peut se produire dans le cas où une personne est attaquée par un chien. Les réactions sont immédiates et ont pour but de mobiliser les ressources de l'organisme en vue d'une activité physique immédiate. Essentiellement, la réaction d'alarme apporte des quantités énormes de glucose et d'oxygène aux organes qui participent le plus activement à l'action de combattre le danger. Ces organes sont le cerveau, qui doit être très vigilant, les muscles squelettiques, qui peuvent devoir combattre un agresseur, et le cœur, qui doit travailler énergiquement pour répondre aux besoins du cerveau et des muscles. L'hyperglycémie associée à l'activité sympathique est due à la glycogénolyse hépatique, stimulée par la noradrénaline et l'adrénaline de la médullosurrénale, et à la gluconéogenèse hépatique, stimulée par le cortisol.

Voici quelques-unes des réactions de stress qui caractérisent la réaction d'alarme.

1. La fréquence cardiaque et la force des contractions du muscle cardiaque augmentent afin d'acheminer très

FIGURE 18.26 Réactions aux agents stressants au cours du syndrome général d'adaptation. Les flèches de couleur indiquent les réactions immédiates. Les flèches noires indiquent les réactions à long terme.



Question : **Quelle est la différence essentielle entre le syndrome général d'adaptation et l'homéostassie ?**

rapidement des substances, par le sang, aux régions qui en ont besoin pour combattre le stress.

2. Les vaisseaux sanguins qui alimentent la peau et les viscères (à l'exception du cœur et des poumons) se contractent. En même temps, les vaisseaux sanguins qui alimentent les muscles squelettiques et le cerveau se dilatent. Ces réactions permettent un apport accru de sang aux organes qui participent à la réaction et réduisent l'apport sanguin aux organes qui ne jouent pas un rôle actif immédiat.
3. La rate se contracte et libère le sang emmagasiné, ce qui accroît le volume sanguin. De plus, la production de globules rouges est accélérée et la capacité du sang à coaguler est augmentée. Ces réactions visent à combattre l'hémorragie.
4. Le foie transforme en glucose de grandes quantités de glycogène emmagasiné et le libère dans la circulation sanguine. Le glucose est dégradé par les cellules en vue de fournir l'énergie nécessaire pour affronter l'agent stressant. Cette réaction augmente également la température du corps et provoque la sudation.
5. La respiration s'accélère et les voies respiratoires se dilatent. Cette réaction permet à l'organisme d'obtenir une plus grande quantité d'oxygène qui est nécessaire pour les réactions de dégradation du catabolisme. Elle permet également à l'organisme d'éliminer plus de gaz carbonique, qui est produit au cours du catabolisme.
6. La production de salive et d'enzymes gastriques et intestinales décroît, car l'activité digestive n'est pas essentielle pour combattre le stress.
7. Les influx sympathiques vers la médullosurrénale augmentent la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline de celle-ci. Ces hormones complètent et prolongent un grand nombre de réactions de lutte ou de fuite (chapitre 17).

Si l'on regroupe selon leurs fonctions les réactions de stress qui composent la réaction d'alarme, on observe qu'elles ont pour but d'augmenter rapidement la circulation, de favoriser le catabolisme afin de produire de l'énergie et de réduire les activités non essentielles. Durant la réaction d'alarme, les activités digestives, urinaires et reproductrices sont inhibées. Lorsque le stress est suffisamment intense, les mécanismes corporels peuvent être incapables d'y faire face, et la mort peut survenir.

La phase de résistance

La deuxième phase de la réaction au stress est la **réaction de résistance** (figure 18.26b). Contrairement à la réaction d'alarme de courte durée qui est déclenchée par des influx nerveux en provenance de l'hypothalamus, la réaction de résistance est déclenchée en grande partie par des hormones de l'hypothalamus, et constitue une réaction à long terme. Ces hormones sont l'hormone de libération de la corticostimuline (CRH), l'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH) et l'hormone de libération de la TSH (TRH).

La CRH stimule l'adénohypophyse afin qu'elle augmente sa sécrétion d'ACTH. Cette dernière stimule la corticosurrénale pour qu'elle sécrète davantage de cortisol. Le cortisol stimule la conversion de substances non glucidiques en glucose (gluconéogenèse) et le catabolisme des protéines. Il augmente la sensibilité des vaisseaux sanguins aux stimuli qui provoquent leur contraction. Cette réaction contrebalance une chute de la pression sanguine causée par une hémorragie. Par ailleurs, le cortisol diminue l'inflammation et l'empêche de perturber l'organisme plutôt que de le protéger. Malheureusement, le cortisol fait obstacle à la formation de nouveau tissu conjonctif. C'est pourquoi la cicatrisation est lente durant une phase de résistance prolongée.

La TRH stimule l'adénohypophyse pour qu'elle sécrète la thyréostimuline (TSH) ; l'hormone de libération de l'hormone de croissance (GHRH) stimule l'adénohypophyse pour qu'elle sécrète l'hormone de croissance. La TSH stimule la thyroïde pour qu'elle sécrète la T3 et la T4 qui stimulent à leur tour la production d'ATP à partir du glucose. L'hormone de croissance stimule le catabolisme des graisses et la conversion du glycogène en glucose (glycogénolyse). Les effets combinés de la TSH et de l'hormone de croissance augmentent le catabolisme, fournissant par conséquent un supplément d'ATP à l'organisme.

Une sécrétion accrue d'aldostérone par la corticosurrénale a pour effet de favoriser la conservation de Na^+ et l'élimination des ions hydrogène qui tendent à s'accumuler par suite de l'augmentation du catabolisme. C'est ainsi que l'organisme prévient une baisse de son pH durant un stress. La rétention du sodium entraîne également une rétention d'eau, ce qui maintient la pression artérielle élevée qui caractérise la réaction d'alarme. La rétention d'eau peut également compenser la perte de liquide qui survient en cas de grave hémorragie.

La phase de résistance de la réaction au stress permet à l'organisme de continuer à combattre un agent stressant longtemps après que la réaction d'alarme se soit dissipée. Elle fournit également l'ATP, les enzymes et les modifications circulatoires nécessaires pour affronter les crises émotionnelles, accomplir des tâches épuisantes, ou résister à la menace d'une hémorragie mortelle. Au cours de la phase de résistance, la composition chimique du sang revient presque à la normale. Les cellules utilisent le glucose à la même vitesse qu'il entre dans la circulation sanguine. Aussi, le taux de la glycémie revient à la normale.

En règle générale, cette étape réussit à nous faire traverser une situation stressante et notre organisme revient alors à la normale. Cependant, il peut arriver qu'elle ne réussisse pas à vaincre l'agent stressant, et le syndrome général d'adaptation passe à la phase d'épuisement.

La phase d'épuisement

Une des causes principales de l'épuisement est la perte des ions potassium (K^+). Lorsque les minéralocorticoïdes (aldostérone) stimulent la rétention de Na^+ par les reins, les

ions potassium et hydrogène sont échangés pour des ions sodium et sécrétés dans l'urine. Le potassium, qui est le principal cation des cellules, est partiellement responsable de la régulation de la concentration d'eau dans le cytosol. À mesure que les cellules perdent des quantités de plus en plus grandes de potassium, elles sont de moins en moins efficaces. Finalement, elles commencent à mourir. Cet état est appelé **phase d'épuisement**. À moins que ce processus ne soit rapidement inversé, les organes vitaux cessent de fonctionner, et la mort survient. Une autre cause d'épuisement est la perte des glucocorticoïdes surrénaliens. Dans ce cas, la glycémie s'abaisse soudainement, et les cellules ne reçoivent plus suffisamment de nutriments. L'affaiblissement des organes est également une cause d'épuisement. Une phase de résistance intense et prolongée, par exemple, crée une forte demande pour le corps, notamment au niveau du cœur, des vaisseaux sanguins et de la médullosurrénale. Ces organes peuvent ne pas être capables de répondre aux exigences de la situation, ou ils peuvent soudainement succomber à la tâche. En ce sens, la capacité de faire face aux agents stressants est déterminée, dans une large mesure, par l'état de santé général.

Le stress et la maladie

Bien qu'on ne connaisse pas encore le rôle précis du stress dans les maladies de l'être humain, il est évident que le stress peut mener à certains troubles. Parmi les maladies reliées au stress, on trouve la gastrite, la colite ulcéreuse, le synapse d'irritation gastro-intestinale, les ulcères peptiques, l'hypertension, l'asthme, la polyarthrite rhumatoïde, les migraines, l'anxiété et la dépression. Il a aussi été démontré que les personnes menant une vie stressante risquaient plus que les autres de souffrir d'une maladie chronique ou de mourir prématurément.

Ainsi qu'on l'a indiqué plus tôt, le stress peut augmenter la vulnérabilité aux infections en inhibant provisoirement certains composants du système immunitaire. L'interleukine 1 (IL-1), une cytokine sécrétée par les macrophages du système immunitaire (chapitre 22), est un lien important entre le stress et l'immunité. En réaction à une infection, à une inflammation et à d'autres agents stressants, l'interleukine 1 stimule la production de substances immunes par le foie, augmente le nombre de neutrophiles en circulation (globules blancs phagocytes), active les cellules qui participent à l'immunité et déclenche la fièvre. Toutes ces réactions entraînent une forte réponse immunitaire. Cependant, l'interleukine 1 stimule également la sécrétion d'ACTH. Celle-ci, à son tour, stimule la production de cortisol, qui non seulement fournit une résistance au stress et à l'inflammation, mais interrompt aussi la production d'interleukine. Ainsi, le système immunitaire déclenche la réaction au stress. Un tel système de rétroaction négative freine la réponse immunitaire une fois qu'elle a atteint son objectif. Étant donné que les glucocorticoïdes, comme le cortisol, suppriment certains aspects de la réponse immunitaire, ils sont utilisés comme immunodépresseurs après une transplantation d'organes.

Sommaire de l'étude

LES GLANDES ENDOCRINES (p. 543)

1. Les glandes exocrines (sudoripares, sébacées, digestives) sécrètent leurs produits dans des canaux qui transportent les sécrétions dans les cavités du corps ou à la surface du corps.
2. Les glandes endocrines sécrètent leurs hormones dans le sang.
3. Le système endocrinien est formé des glandes endocrines et de plusieurs organes qui contiennent du tissu endocrinien (figure 18.1).

LA COMPARAISON DES SYSTÈMES NERVEUX ET ENDOCRINIEN (p. 543)

1. Le système nerveux règle l'homéostasie par l'intermédiaire d'influx nerveux ; le système endocrinien fait de même à l'aide des hormones.
2. Le système nerveux provoque la contraction des muscles et la sécrétion des glandes ; le système endocrinien affecte pratiquement tous les tissus de l'organisme.

UNE VUE D'ENSEMBLE DES EFFETS DES HORMONES (p. 543)

1. Les hormones régularisent le milieu interne, le métabolisme et l'équilibre énergétique.
2. Elles règlent également la contraction musculaire, la sécrétion glandulaire et certaines réponses immunitaires.
3. Les hormones jouent un rôle dans la croissance, le développement et la reproduction.

LES HORMONES (p. 544)

1. Les hormones n'ont d'effet que sur certaines cellules cibles possédant des récepteurs qui reconnaissent une hormone donnée et s'unissent à elle.
2. Le nombre de récepteurs peut diminuer (régulation à la baisse) ou augmenter (régulation à la hausse).
3. Sur le plan chimique, les hormones sont classées en stéroïdes, en amines biogènes, en peptides ou en protéines, et en eicosanoïdes.
4. Les hormones hydrosolubles circulent librement dans le sang ; les hormones stéroïdes et thyroïdiennes liposolubles se fixent à des protéines de transport.

LES MÉCANISMES DE L'ACTION HORMONALE (p. 546)

1. Les hormones stéroïdes et thyroïdiennes affectent la fonction cellulaire en modifiant l'expression génique.
2. Les hormones hydrosolubles modifient la fonction cellulaire en activant les récepteurs des membranes plasmiques, ce qui déclenche une cascade d'événements à l'intérieur de la cellule.
3. Trois interactions hormonales sont l'effet permissif, l'effet synergique et l'effet antagoniste.

LA RÉGULATION DES SÉCRÉTIONS HORMONALES (p. 550)

1. La régulation de la sécrétion est destinée à empêcher une production excessive ou insuffisante d'hormones.
2. La sécrétion hormonale est réglée par des signaux en provenance du système nerveux, par des changements chimiques dans le sang, et par d'autres hormones.
3. La plupart du temps, les sécrétions hormonales sont réglées par des systèmes de rétroaction négative.

L'HYPOTHALAMUS ET L'HYPOPHYSE (p. 550)

1. L'hypothalamus constitue le principal lien intégrateur entre les systèmes nerveux et endocrinien.
2. L'hypothalamus et l'hypophyse règlent pratiquement tous les aspects de la croissance, du développement, du métabolisme et de l'homéostasie.
3. L'hypophyse est située dans la selle turcique et comprend l'adénohypophyse (partie glandulaire), la neurohypophyse (partie nerveuse) et la partie intermédiaire (zone non vascularisée située entre les deux précédentes).
4. La sécrétion des hormones de l'adénohypophyse est réglée par les hormones de libération ou les hormones d'inhibition produites par l'hypothalamus.
5. L'irrigation sanguine de l'adénohypophyse est assurée par les artères hypophysaires supérieures. Le sang transporte les hormones de libération ou d'inhibition à l'adénohypophyse.
6. Sur le plan histologique, l'adénohypophyse comprend des cellules somatotropes qui produisent l'hormone de croissance (GH) ; des cellules lactotropes qui produisent la prolactine (PRL) ; des cellules corticotropes qui sécrètent la corticostimuline (ACTH) et la mélanostimuline (MSH) ; des cellules thyréotropes qui sécrètent la thyréostimuline (TSH) ; et des cellules gonadotropes qui sécrètent l'hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH).
7. L'hormone de croissance (GH) stimule la croissance corporelle par l'intermédiaire des somatomédines, et elle est contrôlée par la GHIH (hormone d'inhibition de l'hormone de croissance, ou somatostatine), la GHRH (hormone de libération de l'hormone de croissance, ou somatocrinine) et la TRH (hormone de libération de la thyréostimuline).
8. Le nanisme hypophysaire, le gigantisme et l'acromégalie sont des troubles reliés à des taux anormaux d'hormone de croissance.
9. La TSH règle les activités de la glande thyroïde et est contrôlée par la TRH (hormone de libération de la thyréostimuline).
10. La FSH règle les activités des ovaires et des testicules et est contrôlée par la GnRH (hormone de libération des gonadostimulines).
11. La LH règle les activités des ovaires et des testicules et est contrôlée par la GnRH.
12. La PRL favorise le déclenchement de la sécrétion du lait ; elle est contrôlée par la PIH (hormone d'inhibition de la prolactine) et la PRH (hormone de libération de la prolactine).
13. La MSH augmente la pigmentation de la peau et est contrôlée par la MRH (hormone de libération de la mélanostimuline) et la MIH (hormone d'inhibition de la mélanostimuline).
14. L'ACTH règle les activités de la corticosurrénale et est contrôlée par la CRH (hormone de libération de la corticostimuline).
15. La liaison nerveuse entre l'hypothalamus et la neurohypophyse se fait par le faisceau (tractus) hypothalamo-hypophysaire.
16. L'ocytocine (OT), qui stimule les contractions de l'utérus et l'éjection du lait, et l'hormone antidiurétique (ADH), qui stimule la réabsorption de l'eau par les reins et la contraction des artérioles, sont des hormones sécrétées par l'hypothalamus et entreposées dans la neurohypophyse.
17. La sécrétion d'ocytocine est contrôlée par la distension de l'utérus et par la succion durant l'allaitement ; l'hormone antidiurétique est contrôlée principalement par la pression osmotique du sang.
18. Le diabète insipide est une affection liée au dérèglement de la neurohypophyse.

LA GLANDE THYROÏDE (p. 561)

1. La glande thyroïde est située sous le larynx.
2. Sur le plan histologique, la thyroïde comprend des follicules thyroïdiens composés de cellules folliculaires qui sécrètent la thyroxine, ou tétraiodothyronine (T_4), et la triiodothyronine (T_3), qui sont des hormones thyroïdiennes, et de cellules parafolliculaires, qui sécrètent la calcitonine (CT).
3. Les hormones thyroïdiennes qui sont synthétisées à partir de l'iode et de la tyrosine, sont contenues dans la thyroglobuline (TGB) et sont transportées dans le sang par les protéines plasmiques, notamment la globuline liant la thyroxine (TBG).
4. Les hormones thyroïdiennes régularisent le taux du métabolisme, la croissance et le développement de l'organisme, ainsi que l'excitabilité du système nerveux. La sécrétion de ces hormones est contrôlée par la TSH.

5. Le crétinisme, le myxœdème, la maladie de Graves et le goitre simple sont des affections liées à la glande thyroïde.
6. La calcitonine (CT) abaisse le taux de calcium sanguin. La sécrétion de cette hormone est réglée par le taux de calcium sanguin.

LES GLANDES PARATHYROÏDES (p. 567)

1. Les glandes parathyroïdes sont incrustées sur les faces postérieures des lobes latéraux de la glande thyroïde.
2. Les glandes parathyroïdes sont composées de cellules principales et de cellules oxyphiles.
3. La parathormone (PTH) règle l'homéostasie du calcium et du phosphate en augmentant le taux de calcium sanguin et en réduisant le taux de phosphate sanguin. La sécrétion de la parathormone est contrôlée par le taux de calcium sanguin.
4. La tétanie et l'ostéite fibro-kystique sont des troubles liés aux glandes parathyroïdes.

LES GLANDES SURRÉNALES (p. 569)

1. Les glandes surrénales sont situées au-dessus des reins. Elles comprennent la corticosurrénale(externe) et la médullosurrénale (interne).
2. Sur le plan histologique, la corticosurrénale comprend une zone glomérulée, une zone fasciculée et une zone réticulée. La médullosurrénale est faite de cellules chromaffines et de gros vaisseaux sanguins.
3. Les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes et les gonadocorticoïdes sont les hormones sécrétées par la corticosurrénale.
4. Les minéralocorticoïdes (p. ex., l'aldostérone) augmentent la réabsorption du sodium et de l'eau et réduisent la réabsorption du potassium. La sécrétion de ces hormones est réglée par le système rénine-angiotensine et par le taux de potassium sanguin.
5. L'hyperaldostéronisme est un dysfonctionnement lié à la sécrétion de l'aldostérone.
6. Les glucocorticoïdes (par exemple, le cortisol) assurent un métabolisme normal et la résistance au stress, et jouent un rôle anti-inflammatoire. La sécrétion de ces hormones est contrôlée par la CRH.
7. La maladie d'Addison et le syndrome de Cushing sont des affections liées à la sécrétion des glucocorticoïdes.
8. Les gonadocorticoïdes (œstrogènes et androgènes) sécrétés par la corticosurrénale exercent des effets minimes. Une production excessive de ces hormones se manifeste dans l'hypertrophie surrénale congénitale.
9. Les hormones sécrétées par la médullosurrénale sont l'adrénaline et la noradrénaline, qui produisent des effets semblables à ceux des réactions du système sympathique. Elles sont libérées durant les périodes de stress.
10. Les tumeurs liées aux cellules chromaffines de la médullosurrénale sont appelées phéochromocytomes.

LE PANCRÉAS (p. 576)

1. Le pancréas est situé en arrière et légèrement au-dessous de l'estomac.
2. Sur le plan histologique, le pancréas est constitué des îlots de Langerhans (cellules endocrines) et des acini (cellules productrices d'enzymes). Les quatre types de cellules contenues dans la partie endocrine du pancréas sont les cellules alpha, bêta, delta et F.
3. Les cellules alpha sécrètent du glucagon, les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules delta sécrètent l'hormone d'inhibition de l'hormone de croissance, ou somatostatine (GHIH), et les cellules F sécrètent le polypeptide pancréatique.
4. Le glucagon élève la glycémie. La sécrétion de cette hormone est stimulée par un faible taux de glucose sanguin.
5. L'insuline abaisse la glycémie. La sécrétion de cette hormone est stimulée par un taux élevé de glucose sanguin.
6. Le diabète sucré et l'hyperinsulinisme sont des troubles associés à la production de l'insuline.

LES OVAIRES ET LES TESTICULES (p. 581)

1. Les ovaires sont situés dans la cavité pelvienne ; ils produisent les hormones sexuelles reliées au développement et au maintien des caractères sexuels secondaires féminins, au cycle menstruel, à la grossesse, à la lactation et aux fonctions normales de la reproduction.
2. Les testicules se trouvent à l'intérieur du scrotum ; ils produisent les hormones sexuelles liées au développement et au maintien des caractères sexuels secondaires masculins, et aux fonctions normales de la reproduction.

LA GLANDE PINÉALE (L'ÉPIPHYSE) (p. 581)

1. La glande pinéale est attachée au toit du troisième ventricule.
2. Sur le plan histologique, cette glande est composée de cellules sécrétrices parenchymateuses appelées pinéalocytes, de cellules gliales et de fibres postganglionnaires sympathiques dispersées.
3. La glande pinéale sécrète la mélatonine selon un rythme circadien lié à l'alternance jour-nuit.

LE THYMUS (p. 582)

1. Le thymus sécrète plusieurs hormones reliées à l'immunité.
2. La thymosine, le facteur humoral thymique, le facteur thymique sérique et la thymopoïétine favorisent la maturation des lymphocytes T.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME ENDOCRINIEN (p. 582)

1. La plupart des troubles endocriniens sont reliés à des maladies plutôt qu'à l'âge.
2. Le diabète sucré et les troubles liés à la glande thyroïde sont des troubles endocriniens fréquents.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME ENDOCRINIEN (p. 582)

1. Le développement du système endocrinien n'est pas aussi localisé que celui des autres systèmes.
2. L'hypophyse, la médullosurrénale et la glande pinéale se développent à partir de l'ectoderme ; la corticosurrénale naît du mésoderme, et la glande thyroïde, les parathyroïdes, le pancréas et le thymus prennent naissance dans l'endoderme.

LES AUTRES TISSUS ENDOCRINIENS (p. 583)

1. Le tube digestif synthétise plusieurs hormones, y compris la gastrine, la sécrétine, la cholécystokinine et le polypeptide inhibiteur gastrique (GIP).
2. Le placenta produit l'hormone gonadotrophine chorionique (CG), des œstrogènes, de la progestérone, la relaxine et l'hormone somatomammotrophine chorionique (CS).
3. Les reins libèrent de l'érythropoïétine, qui stimule la production de globules rouges, et le calcitriol, qui est la forme active de la vitamine D.
4. La peau synthétise la vitamine D.
5. Les oreillettes du cœur produisent le facteur natriurétique auriculaire (FNA).

LES EICOSANOÏDES (p. 584)

1. Les prostaglandines et les leucotriènes font fonction de paracrines et d'autocrines dans la plupart des tissus de l'organisme en modifiant la production des seconds messagers tels que l'AMP cyclique.
2. Les prostaglandines remplissent un large éventail de fonctions biologiques en physiologie normale et pathologique.

LES FACTEURS DE CROISSANCE (p. 584)

1. Les facteurs de croissance sont des hormones locales qui stimulent la croissance et la division des cellules.
2. Les facteurs de croissance sont, par exemple, le facteur de croissance épidermique (EGF), le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF), le facteur de croissance des fibroblastes (FGF), le facteur de croissance des nerfs (FCN), les facteurs d'angiogenèse tumorale (TAFs), le facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF) et les cytokines.

LE STRESS ET LE SYNDROME GÉNÉRAL D'ADAPTATION (p. 584)

1. Lorsqu'un stress extrême ou inhabituel survient, il déclenche un ensemble très diversifié de changements corporels appelé syndrome général d'adaptation.
2. Contrairement aux mécanismes homéostatiques, ce syndrome ne maintient pas un environnement interne constant.

Les agents stressants (p. 585)

1. Les stimuli qui provoquent le syndrome général d'adaptation sont appelés agents stressants.
2. Parmi les agents stressants, on trouve les interventions chirurgicales, les poisons, les infections, la fièvre et les réactions émotives intenses.

La réaction d'alarme (p. 585)

1. La réaction d'alarme est déclenchée par des influx nerveux en provenance de l'hypothalamus qui atteignent le système sympathique (du système nerveux autonome) et la médullosurrénale.
2. Les réactions sont des réactions de lutte ou de fuite immédiates et brèves ; elles augmentent la circulation, favorisent le catabolisme afin de produire de l'énergie et réduisent les activités non essentielles.

La phase de résistance (p. 587)

1. La réaction de résistance est déclenchée par des hormones régulatrices sécrétées par l'hypothalamus.
2. Ces hormones sont la CRH, la GHRH et la TRH.
3. La CRH stimule la sécrétion d'ACTH par l'adénohypophyse, ce qui a pour effet de stimuler la sécrétion d'hormones par la corticosurrénale.
4. Les réactions de résistance sont de longue durée et elles accélèrent le catabolisme afin de produire l'énergie nécessaire pour combattre le stress.
5. Les glucocorticoïdes sont produits en grandes quantités durant le stress. Ils exercent plusieurs effets physiologiques différents.

La phase d'épuisement (p. 587)

1. La phase d'épuisement résulte des changements spectaculaires qui se produisent durant les réactions d'alarme et de résistance.
2. L'épuisement est causé principalement par la perte de potassium, la déplétion des glucocorticoïdes de la corticosurrénale et l'affaiblissement des organes. Lorsque le stress est trop intense, il peut provoquer la mort.

Le stress et la maladie (p. 588)

1. Il semble que le stress puisse entraîner certaines maladies.
2. Les gastrites, la colite ulcéreuse, l'asthme, l'anxiété, la dépression, les ulcères peptiques, l'hypertension et les migraines figurent parmi les maladies liées au stress.
3. L'interleukine 1 (IL-1) produite par les macrophages est un lien très important entre le stress et l'immunité ; elle stimule la sécrétion d'ACTH.

Questions de révision

1. Qu'est-ce qui distingue une glande endocrine d'une glande exocrine ? (p. 543)
2. Comparez les façons dont le système nerveux et le système endocrinien contrôlent l'homéostasie. (p. 543)
3. Quels sont les principaux effets des hormones ? (p. 543)
4. Expliquez la façon dont les hormones sont reliées aux récepteurs. Qu'est-ce qui distingue la régulation à la baisse de la régulation à la hausse ? (p. 544)
5. De quelle façon classe-t-on les hormones sur le plan chimique ? Donnez un exemple de chacun des types d'hormones. (p. 545)
6. Comment les hormones sont-elles transportées dans le sang ? (p. 546)
7. Décrivez le mécanisme de l'action hormonale comportant *a)* l'activation des récepteurs intracellulaires et *b)* l'interaction avec les récepteurs des membranes plasmiques. (p. 549)
8. Comparez les effets permissifs, les effets synergiques et les effets antagonistes. (p. 549)
9. De quelle façon les systèmes de rétroaction négative sont-ils reliés à la régulation hormonale ? Décrivez les différents modèles de fonctionnement de ces systèmes. (p. 550)

10. Pourquoi peut-on dire que l'hypophyse constitue, en réalité, deux glandes ? (p. 551)
11. Décrivez la structure histologique de l'adénohypophyse. Pourquoi l'adénohypophyse bénéficie-t-elle d'une irrigation sanguine aussi riche ? (p. 551)
12. Quelles sont les hormones sécrétées par l'adénohypophyse ? Quelles sont leurs fonctions ? De quelle façon sont-elles contrôlées ? (p. 551)
13. Quelle est l'importance des hormones de libération et d'inhibition de l'hypothalamus par rapport aux sécrétions de l'adénohypophyse ? (p. 551)
14. Décrivez les symptômes cliniques du nanisme hypophysaire, du gigantisme et de l'acromégalie. (p. 555)
15. Décrivez la structure histologique de la neurohypophyse, ainsi que la fonction et la régulation de ses hormones. Décrivez la structure et l'importance du faisceau hypothalamo-hypophysaire. (p. 561)
16. Quels sont les symptômes cliniques du diabète insipide ? (p. 560)
17. Décrivez l'emplacement et la structure histologique de la glande thyroïde. (p. 561)
18. Comment les hormones thyroïdiennes sont-elles produites, emmagasinées et sécrétées ? (p. 561)
19. Décrivez les effets physiologiques des hormones thyroïdiennes. De quelle façon la sécrétion de ces hormones est-elle réglée ? (p. 564)
20. Décrivez les symptômes cliniques du crétinisme, du myxœdème, de la maladie de Graves et du goitre. (p. 565)
21. Décrivez la fonction et le contrôle de la sécrétion de la calcitonine (CT). (p. 566)
22. Où se trouvent les glandes parathyroïdes ? Quelle est leur structure histologique ? (p. 567)
23. Quelles sont les fonctions de la parathormone (PTH) ? (p. 567)
24. Décrivez les symptômes cliniques de la tétanie et de l'ostéite fibro-kystique. (p. 569)
25. Comparez la corticosurrénale et la médullosurrénale sur les plans de l'emplacement et de l'histologie. (p. 569)
26. Décrivez les hormones produites par la corticosurrénale (type, fonction normale et régulation). (p. 569)
27. Décrivez les symptômes cliniques de l'hyperaldostéronisme, de la maladie d'Addison, du syndrome de Cushing, et de l'hyperplasie surrénale congénitale. (p. 571)
28. De quelle façon la médullosurrénale est-elle liée au système nerveux autonome ? Quelle est l'action des hormones sécrétées par la médullosurrénale ? (p. 574)
29. Qu'est-ce qu'un phéochromocytome ? (p. 575)
30. Décrivez l'emplacement du pancréas et la structure histologique des îlots de Langerhans. (p. 576)
31. Quelles sont les actions du glucagon et de l'insuline ? De quelle façon ces hormones sont-elles contrôlées ? (p. 576)
32. Décrivez les symptômes cliniques du diabète sucré et de l'hyperinsulinisme. Quels sont les deux types de diabète sucré ? (p. 578)
33. Pourquoi les ovaires et les testicules sont-ils considérés comme des glandes endocrines ? (p. 581)
34. Où se trouve la glande pinéale ? Quelles sont les fonctions présumées de cette glande ? (p. 581)
35. De quelle façon les hormones sécrétées par le thymus sont-elles reliées à l'immunité ? (p. 582)
36. Décrivez les effets du vieillissement sur le système endocrinien. (p. 582)
37. Décrivez le développement du système endocrinien. (p. 582)
38. Nommez les hormones sécrétées par le tube digestif, le placenta, les reins, la peau et le cœur. (p. 586)
39. Décrivez le mode de fonctionnement et le rôle des prostaglandines et des leucotriènes. (p. 584)
40. Que sont les facteurs de croissance ? Nommez-en plusieurs et expliquez leurs effets. (p. 584)
41. Décrivez le syndrome général d'adaptation. Qu'est-ce qu'un agent stressant ? (p. 584)
42. De quelle façon les réactions homéostatiques diffèrent-elles des réactions au stress ? (p. 584)
43. Décrivez brièvement les réactions de l'organisme durant la phase d'alarme, la phase de résistance et la phase d'épuisement dans des conditions de stress. Quel est le rôle principal de l'hypothalamus en cas de stress ? (p. 585)
44. Expliquez la relation entre le stress et l'immunité. (p. 588)

Réponses à la question posée dans chaque figure

18.1 Les sécrétions des glandes endocrines diffusent dans le sang ; les sécrétions des glandes exocrines se déversent dans des canaux qui les transportent dans les cavités corporelles ou à la surface du corps.

18.2 Dans cette situation, l'histamine est une paracrine car elle exerce un effet sur les cellules bordantes voisines sans pénétrer dans le sang.

18.3 La synthèse de nouvelles protéines dure entre quelques minutes et une demi-heure, soit le temps nécessaire à l'activation de la transcription de l'ADN et à la traduction du code de nucléotides de l'ARNm en une chaîne d'acides aminés. Ainsi, les effets des hormones stéroïdes et thyroïdiennes se manifestent lentement.

18.4 Il traduit la présence du premier messager, l'hormone hydrosoluble, en une réaction à l'intérieur de la cellule.

18.5 Elles acheminent le sang depuis l'éminence médiane de l'hypothalamus, où a lieu la sécrétion des hormones de libération et d'inhibition de l'hypothalamus, jusqu'à l'adénohypophyse, où ces hormones exercent leurs effets.

18.6 La thyroïde, la corticosurrénale, les ovaires et les testicules.

18.7 La réaction est opposée au stimulus.

18.8 Le gigantisme.

18.10 Similitude : tous deux transportent les hormones de l'hypothalamus à l'hypophyse. Différence : le faisceau (tractus) est un ensemble d'axones de neurones qui s'étendent

depuis l'hypothalamus jusqu'à la neurohypophyse ; les veines portes, elles, s'étendent jusqu'à l'adénohypophyse.

18.11 Les contractions utérines et l'éjection de lait.

18.12 L'absorption intestinale d'eau diminuerait la pression osmotique du plasma sanguin, interromprait la sécrétion de l'hormone antidiurétique et diminuerait le taux de celle-ci dans le sang.

18.13 Les cellules folliculaires sécrètent les hormones T_3 et T_4, également appelées hormones thyroïdiennes. Les cellules parafolliculaires (cellules C) sécrètent la calcitonine.

18.14 La thyroglobuline.

18.15 La glande thyroïde augmente de volume (formation d'un goitre) parce que la TSH stimule la croissance des follicules.

18.16 Carence en iode dans le régime alimentaire → baisse de la sécrétion des hormones T_3 et T_4 → sécrétion accrue de TSH →croissance (augmentation de volume) de la glande thyroïde → goitre.

18.17 PTH : les os et les reins ; CT : les os ; calcitriol : le tube digestif.

18.18 Les cellules parafolliculaires sécrètent la calcitonine (CT) ; les cellules principales sécrètent la parathormone (PTH).

18.19 Les glandes surrénales sont situées au-dessus des reins, dans l'espace rétropéritonéal, approximativement à la hauteur du pancréas.

18.20 L'angiotensine II entraîne une vasoconstriction (en provoquant la contraction de la musculature lisse) et stimule la sécrétion d'aldostérone (par les cellules de la zone glomérulée de la corticosurrénale). À son tour, l'aldostérone entraîne la rétention d'eau par les reins et l'augmentation du volume sanguin.

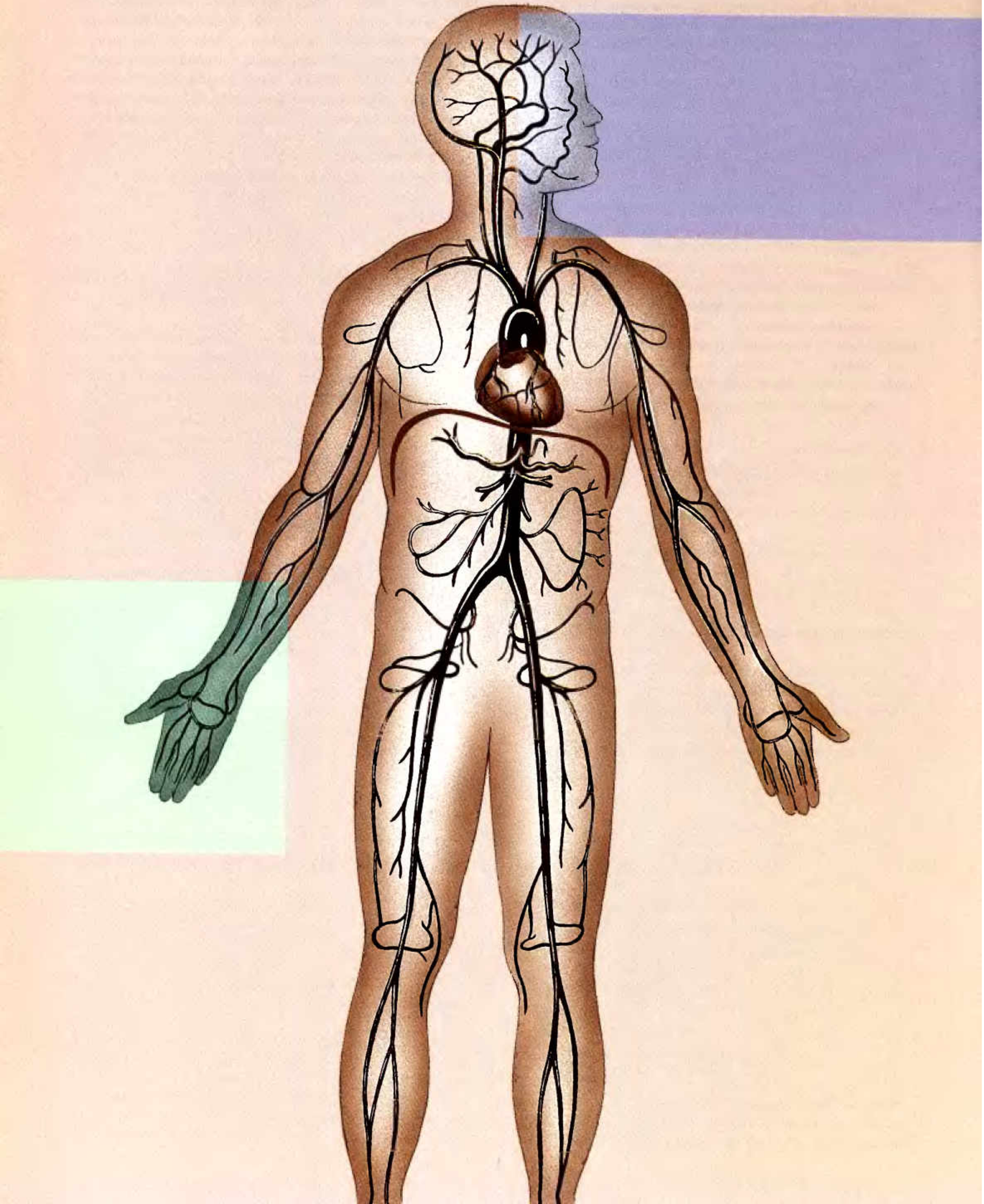
18.21 Les taux d'ACTH et de CRH seront bas à cause de la suppression de la rétroaction négative.

18.23 Le foie.

18.24 Plusieurs effets du glucagon sont contraires à ceux de l'insuline.

18.25 Toutes les hormones de l'adénohypophyse et de l'hypothalamus sont des peptides, des protéines ou des glycoprotéines.

18.26 L'homéostasie maintient des états contrôlés qui caractérisent un milieu interne normal, tandis que le syndrome général d'adaptation les règle à un autre niveau pour préparer l'organisme à faire face aux divers agents stressants.



Partie 4

LE MAINTIEN DU CORPS HUMAIN

Dans cette partie, nous expliquons la façon dont l'organisme assure quotidiennement l'homéostasie. Dans les chapitres qui suivent, nous étudierons les interrelations entre les systèmes circulatoire, lymphatique, respiratoire, digestif et urinaire. Nous verrons également le métabolisme, l'équilibre hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique.

19 Le système circulatoire : le sang
20 Le système circulatoire : le cœur
21 Le système circulatoire : les vaisseaux et l'hémodynamique
22 Le système lymphatique, les mécanismes de défense non spécifiques et l'immunité
23 Le système respiratoire
24 Le système digestif
25 Le métabolisme
26 Le système urinaire
27 L'équilibre hydro-électrolytique et l'équilibre acido-basique

Chapitre 19

LE SYSTÈME CIRCULATOIRE: LE SANG

Sommaire du chapitre

LA COMPARAISON DES LIQUIDES EXTRACELLULAIRES
LES FONCTIONS DU SANG
LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SANG
LES COMPOSANTS DU SANG
- Le plasma sanguin
- Les éléments figurés

LA FORMATION DES CELLULES SANGUINES
LES ÉRYTHROCYTES (GLOBULES ROUGES, GR)
- L'anatomie des GR
- La physiologie des GR
- La durée de vie des GR et leur nombre
- La production des GR

LES LEUCOCYTES (GLOBULES BLANCS, GB)
- L'anatomie des GB et leurs variétés
- La physiologie des GB
- La durée de vie des GB et leur nombre

LES THROMBOCYTES (PLAQUETTES)
L'HÉMOSTASE
- Le spasme vasculaire
- La formation du clou plaquettaire
- La coagulation
 - *Étape 1 : La voie extrinsèque • Étape 1 : La voie intrinsèque • Étapes 2 et 3 : La voie commune • Les besoins en vitamine K • La rétraction du caillot et la réparation*
- La fibrinolyse
- Les mécanismes de régulation hémostatiques
- La coagulation intravasculaire

LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS
- Le système ABO
- Le système rhésus (Rh)

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- L'anémie • La polycythémie • La mononucléose infectieuse • La leucémie

APPLICATIONS CLINIQUES
- Le prélèvement sanguin • L'érythrocytémie provoquée • La numération des réticulocytes et l'hématocrite • L'épreuve d'histocompatibilité • La formule leucocytaire • La greffe de moelle osseuse • L'hémogramme • L'hémophilie • Les agents thrombolytiques (destruction du caillot) • Le typage sanguin et l'épreuve de compatibilité croisée pour la transfusion • La maladie hémolytique du nouveau-né

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Comparer les rôles du sang, de la lymphe et du liquide interstitiel dans le maintien de l'homéostasie.
2. Définir les fonctions et les propriétés physiques des divers composants du sang.
3. Nommer les composants du plasma et expliquer leur importance.
4. Comparer les origines, l'histologie et les fonctions des éléments figurés du sang.
5. Nommer les étapes de la coagulation du sang et expliquer les différents facteurs qui favorisent ou qui inhibent cette dernière.
6. Expliquer les systèmes de détermination des groupes sanguins ABO et Rh.
7. Nommer les symptômes de divers types d'anémie, de la mononucléose infectieuse (MI) et de la leucémie.
8. Définir les termes médicaux qui se rapportent au sang.

Plus les cellules sont différenciées et spécialisées, moins elles sont capables de fonctionner de façon autonome. Ainsi, les cellules spécialisées sont moins aptes que les autres à se protéger des températures extrêmes, des substances toxiques et des variations de pH. Elles ne peuvent aller à la recherche d'aliments et dévorer des morceaux entiers d'aliments. Elles sont incapables de s'éloigner de leurs propres déchets si elles sont solidement implantées dans un tissu. Les cellules différenciées baignent dans le **liquide interstitiel**, (ou **intercellulaire**), qui accomplit pour elles ces fonctions vitales. Lorsque le liquide interstitiel circule dans les vaisseaux lymphatiques, on l'appelle **lymphe**. Par **liquide extracellulaire** on entend tous les liquides qui se trouvent à l'extérieur des cellules, notamment le liquide interstitiel, le plasma sanguin (la partie liquide du sang), la lymphe et l'humeur aqueuse de l'œil. (figure 1.2).

Les cellules de l'organisme étant trop spécialisées pour s'adapter à des variations importantes dans leur environnement, le milieu interne (le liquide interstitiel) doit être maintenu à l'intérieur de limites physiologiques normales. Nous venons de décrire l'homéostasie. Nous avons vu précédemment de quelle façon le milieu interne est maintenu en homéostasie. Nous allons maintenant traiter du milieu interne proprement dit, en commençant par le sang.

Le sang, le cœur et les vaisseaux sanguins forment le **système cardiovasculaire**. La lymphe, les vaisseaux lymphatiques qui la transportent, ainsi que les structures et les organes qui contiennent le tissu lymphoïde (lymphatique) formé de grosses masses de globules blancs appelés lymphocytes constituent le **système lymphatique** (chapitre 22). La science qui étudie le sang, les divers lieux de formation de ses éléments et leurs affections se nomme **hématologie** (*hem* : sang ; *logos* : étude de).

Nous aborderons le développement embryonnaire du sang et des vaisseaux sanguins au chapitre 21.

LA COMPARAISON DES LIQUIDES EXTRACELLULAIRES

La composition du liquide interstitiel et de la lymphe ressemble à celle du plasma. Ils contiennent toutefois moins de protéines que le plasma, car les grosses molécules de protéines traversent difficilement les cellules endothéliales qui forment les parois capillaires. L'échange des substances entre le sang et le liquide interstitiel se fait par osmose, diffusion et filtration à travers l'endothélium. Le liquide interstitiel et la lymphe diffèrent également du plasma par leur nombre variable de leucocytes (globules blancs). Contrairement au plasma, le liquide interstitiel et la lymphe ne contiennent pas d'érythrocytes (globules rouges) ni de plaquettes.

Le plasma sanguin et la lymphe alimentent le liquide interstitiel. Le sang absorbe l'oxygène des poumons, les substances nutritives du tube digestif et les hormones des glandes endocrines. Il transporte ensuite ces substances vers les tissus où elles diffusent des capillaires (vaisseaux sanguins les plus petits) au liquide interstitiel. Les cellules puisent les substances dont elles ont besoin dans le liquide interstitiel et y rejettent leurs déchets qui pénètrent ensuite dans le sang. Afin d'éliminer le gaz carbonique et les déchets métaboliques, le sang transporte ces derniers vers les poumons, les reins et les glandes sudoripares. Certains déchets sont détoxiqués par le foie avant de pouvoir être excrétés.

À l'occasion, certains organismes porteurs de maladies (agents pathogènes) s'infiltrent dans le liquide interstitiel et le sang, et peuvent alors être transportés dans tout l'organisme. Le système lymphatique protège l'organisme contre une telle propagation de la maladie. La lymphe ramasse différentes substances, dont des déchets, qui se trouvent dans le liquide interstitiel, les débarrasse des bactéries qui peuvent s'y trouver, puis retourne ces substances dans le sang.

LES FONCTIONS DU SANG

Le **sang** est un tissu conjonctif liquide qui exerce trois fonctions générales : le transport, la régulation et la protection.

1. **Le transport.** Le sang transporte l'oxygène des poumons vers les cellules de l'organisme et le gaz carbonique des cellules vers les poumons. Il apporte également aux cellules les nutriments en provenance du tube digestif et les hormones sécrétées par les glandes endocrines. Finalement, il débarrasse les cellules de la chaleur et des déchets qu'elles produisent.
2. **La régulation.** Le sang régularise le pH au moyen de systèmes tampons ; il règle aussi la température corporelle grâce aux propriétés d'absorption de chaleur et de refroidissement de son contenu aqueux. De plus, le surplus de chaleur corporelle est transporté par le sang jusqu'à la peau d'où il est éliminé dans l'environnement. La pression osmotique du sang influence aussi la teneur en eau des cellules, surtout par l'intermédiaire des ions et des protéines dissous dans le sang.
3. **La protection.** Le sang protège l'organisme contre les pertes sanguines grâce au mécanisme de la coagulation. Il contient, en outre, des globules blancs phagocytaires et des protéines plasmatiques spécialisées, dont les anticorps, l'interféron et le complément, qui défendent l'organisme contre les toxines et les microbes étrangers.

LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SANG

Le sang est un liquide plus visqueux, plus épais et plus dense (lourd) que l'eau. Le sang circule plus lentement que l'eau et cela tient, en partie, à sa viscosité. On peut vérifier, au toucher, la viscosité ou la propriété « collante » du sang. La température du sang est d'environ 38°C, légèrement au-dessus de la température normale du corps. Le sang est légèrement alcalin, son pH se situant entre 7,35 et 7,45.

Il représente environ 8 % du poids corporel. Le volume sanguin chez un homme adulte de taille moyenne est de 5 à 6 l, et de 4 à 5 l chez la femme.

APPLICATION CLINIQUE

LE PRÉLÈVEMENT SANGUIN

On obtient les **échantillons de sang** destinés aux tests de laboratoire de plusieurs façons. La méthode la plus utilisée est la **ponction veineuse**, c'est-à-dire le prélèvement sanguin à partir d'une veine. On utilise les veines plutôt que les artères, parce qu'elles se trouvent plus en surface (elles sont donc plus accessibles) et que leur pression sanguine est plus faible. La veine la plus utilisée, la veine cubitale médiane, se trouve sur la face interne du coude (figure 21.27). On attache un garrot autour du bras afin de bloquer le retour veineux et de faire ressortir les veines situées sous le garrot. La contraction et la décontraction du poing donnent le même résultat.

On prélève également du sang au **bout du doigt**. Quelques gouttes de sang capillaire sont soutirées du doigt, du lobe de l'oreille ou du talon pour évaluation.

Enfin, un **prélèvement artériel** peut aussi être effectué. L'échantillon est prélevé de l'artère radiale du poignet ou de l'artère fémorale de l'aine.

LES COMPOSANTS DU SANG

Le sang entier se compose de deux parties : le plasma sanguin, liquide aqueux qui contient des substances en solution, représente 55 % du sang et les éléments figurés, des cellules et des fragments cellulaires, 45 % (figure 19.1).

Le plasma sanguin

Si l'on retire les éléments figurés du sang, il reste un liquide jaune paille nommé **plasma** composé d'eau (91,5 %) et de substances diverses (8,5 %), dont des protéines (7 %). Certaines d'entre elles se trouvent aussi ailleurs dans l'organisme, mais celles qui composent le sang sont dites **protéines plasmatiques**. Elles servent à maintenir la pression osmotique du sang et jouent ainsi un rôle de premier plan dans l'équilibre des liquides corporels (chapitre 21).

Le foie fabrique la plupart d'entre elles : les **albumines** (54 %), les **globulines** (38 %) et le **fibrogène** (7 %). Le plasma contient également des déchets comme l'urée, l'acide urique, la créatinine, l'ammoniaque et la bilirubine. Il se compose aussi de nutriments, de vitamines, de substances à fonction régulatrice, telles que les enzymes et les hormones, de gaz et d'électrolytes.

Le document 19.1 résume la composition chimique du plasma.

Les éléments figurés

Voici la liste des **éléments figurés** du sang :

Érythrocytes (globules rouges)
Leucocytes (globules blancs)
- **Granulocytes**
 - Neutrophiles
 - Éosinophiles
 - Basophiles
- **Agranulocytes**
 - Lymphocytes
 - Lymphocytes T
 - Lymphocytes B
 - Monocytes

Thrombocytes (plaquettes)

LA FORMATION DES CELLULES SANGUINES

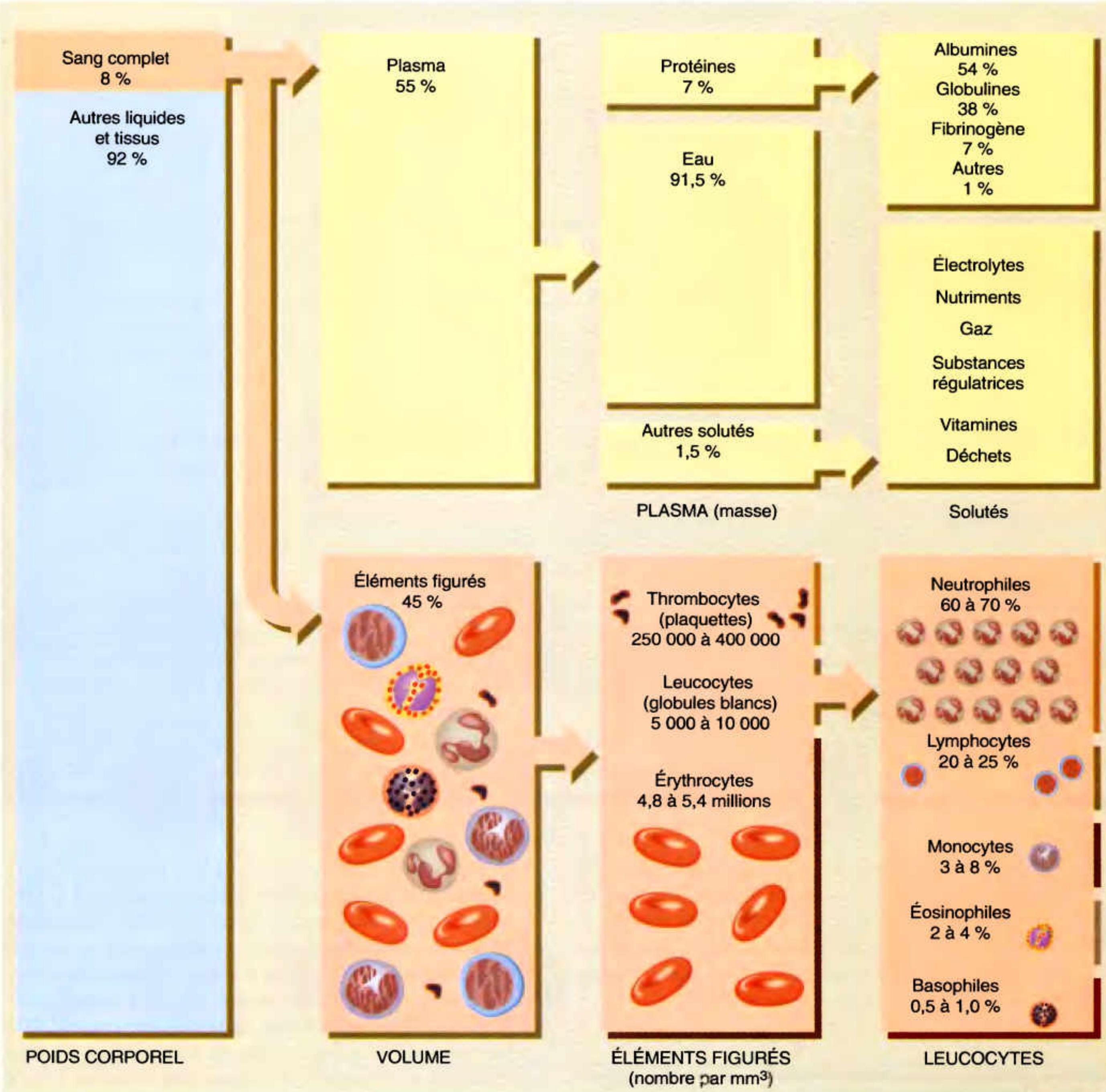
Le processus par lequel se forment les cellules sanguines s'appelle **hématopoïèse**. Au cours de la vie de l'embryon et du fœtus, la production des cellules sanguines s'effectue à divers endroits. Le sac vitellin, le foie, la rate, le thymus, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse participent tous, à des moments différents, à la production des éléments figurés. Après la naissance, toutefois, l'hématopoïèse s'effectue dans la moelle osseuse rouge (tissu myéloïde) des épiphyses proximales de l'humérus et du fémur, dans les os plats dont le sternum, les côtes et les os du crâne ainsi que dans les vertèbres et le bassin.

Les cellules souches (**hémocytoblastes**) à l'origine des cellules sanguines différenciées se trouvent dans la moelle osseuse rouge et parfois dans le sang (quelques-unes seulement). Elles sont formées à partir du mésenchyme et donnent naissance à cinq types de cellules, (figure 19.2). Il faut se souvenir que le suffixe *-blaste* désigne des cellules précurseurs nucléées.

1. Les **proérythroblastes** donnent naissance aux érythrocytes.
2. Les **myéloblastes** donnent naissance aux neutrophiles, aux éosinophiles et aux basophiles.
3. Les **monoblastes** forment les monocytes.
4. Les **lymphoblastes** forment les lymphocytes.
5. Les **mégacaryoblastes** donnent naissance aux thrombocytes (plaquettes).

Divers **facteurs de croissance hématopoïétique** favorisent la différenciation et la prolifération des cellules souches. L'**érythropoïétine** (*poiem* = faire) ou **EPO**, hormone synthétisée surtout par les reins mais aussi, dans une moindre mesure, par le foie, stimule la prolifération des précurseurs des érythrocytes et la **thrombopoïétine** stimule la formation des thrombocytes (ou plaquettes). En outre, plusieurs sortes de **cytokines** règlent l'hématopoïèse de différents types de cellules sanguines. Ce sont de petites glycoprotéines que produisent les cellules de la moelle osseuse rouge, les leucocytes, les macrophages et les fibroblastes. Elles agissent localement comme des autocrines ou des paracrines qui assurent

FIGURE 19.1 Composants sanguins chez l'adulte en santé.



Question : **Les érythrocytes représentent quel pourcentage du poids corporel ?**

le fonctionnement normal des cellules et stimulent leur prolifération. Les cytokines qui stimulent la formation des cellules sanguines se divisent en deux grandes familles : les **facteurs de stimulation des colonies** (CSF) et les **interleukines**. Les divers facteurs de croissance hématopoïétiques et leurs rôles respectifs figurent au document 19.2.

Le génie génétique nous procure maintenant la plupart des facteurs de croissance qui représentent, pour la médecine, un apport de taille dans le traitement des malades dont le processus de formation des cellules sanguines est atteint. L'érythropoïétine fabriquée in vitro, par exemple, s'est révélée très efficace pour traiter la production réduite d'érythrocytes qui accompagne la maladie rénale en phase terminale. De même, le CSF des granulocytes-macrophages (GM-CSF) et le CSF des granulocytes (G-CSF), ou Neupogen, stimulent avec succès la formation de cellules sanguines chez les malades atteints du cancer traités en chimiothérapie, laquelle tend à détruire aussi bien les cellules de leur moelle osseuse

DOCUMENT 19.1

LES SUBSTANCES DU PLASMA

Composant	Description
EAU	Partie liquide du sang qui constitue environ 91,5 % du plasma. Agit comme solvant et milieu de suspension pour les composants solides du sang ; absorbe, transporte et élimine la chaleur.
SOLUTÉS	Constituent environ 8,5 % du plasma
PROTÉINES	
Albumines	Les plus petites protéines plasmatiques. Produites par le foie, elles exercent une pression osmotique considérable afin de maintenir l'équilibre hydrique entre le sang et les tissus, et de régler le volume sanguin. Elles agissent comme protéines porteuses pour certaines hormones stéroïdes.
Globulines	Groupe de protéines auquel appartiennent les anticorps (ou immunoglobulines). Les globulines sont produites par le foie et les plasmocytes dérivés des lymphocytes B. Les anticorps s'attaquent aux virus des oreillons, de l'hépatite et de la poliomyélite, ainsi qu'à la bactérie du tétanos. Les alpha-globulines et les bêta-globulines transportent le fer, les graisses et les vitamines liposolubles dans le sang.
Fibrinogène	Produit par le foie. Joue un rôle essentiel dans la coagulation.
DÉCHETS	La plupart sont des produits de dégradation du métabolisme des protéines et sont transportés par le sang vers les organes d'excrétion, Ils comprennent l'urée, l'acide urique, la créatinine, la bilirubine et les sels d'ammonium.
NUTRIMENTS	Produits de la digestion qui passent dans le sang pour être distribués aux cellules de l'organisme. Comprennent les acides aminés (formés à partir des protéines), le glucose (formé à partir des glucides), les acides gras et le glycérol (formés à partir des triglycérides).
SUBSTANCES RÉGULATRICES	Enzymes produites par les cellules de l'organisme pour catalyser les réactions chimiques. Hormones produites par les glandes endocrines pour régler la croissance et le développement de l'organisme.
GAZ	Oxygène (O^2), gaz carbonique (CO^2) et azote (N^2). L'oxygène est surtout associé à l'hémoglobine des érythrocytes, alors que le gaz carbonique se retrouve surtout dissous dans le plasma. L'azote ne semble pas avoir de fonction dans l'organisme.
ÉLECTROLYTES	Sels inorganiques. Les cations comprennent Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} : les anions comprennent Cl^-, HPO_4^{2-}, SO_4^{2-}, HCO_3^{2-}. Ils aident à maintenir la pression osmotique et servent en tant que minéraux essentiels.

que les cellules cancéreuses. Les CSF améliorent également les résultats des greffes de la moelle osseuse. De plus, les facteurs de croissance pourraient servir au traitement du SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise), des anomalies innées de la production des cellules sanguines, des cancers des cellules sanguines et des grands brûlés.

LES ÉRYTHROCYTES (GLOBULES ROUGES [GR])

Plus de 99 % des éléments figurés du sang sont des **érythrocytes** ou **globules rouges (GR)**. Ils contiennent de l'**hémoglobine**, le pigment rouge du sang qui sert au transport de l'oxygène.

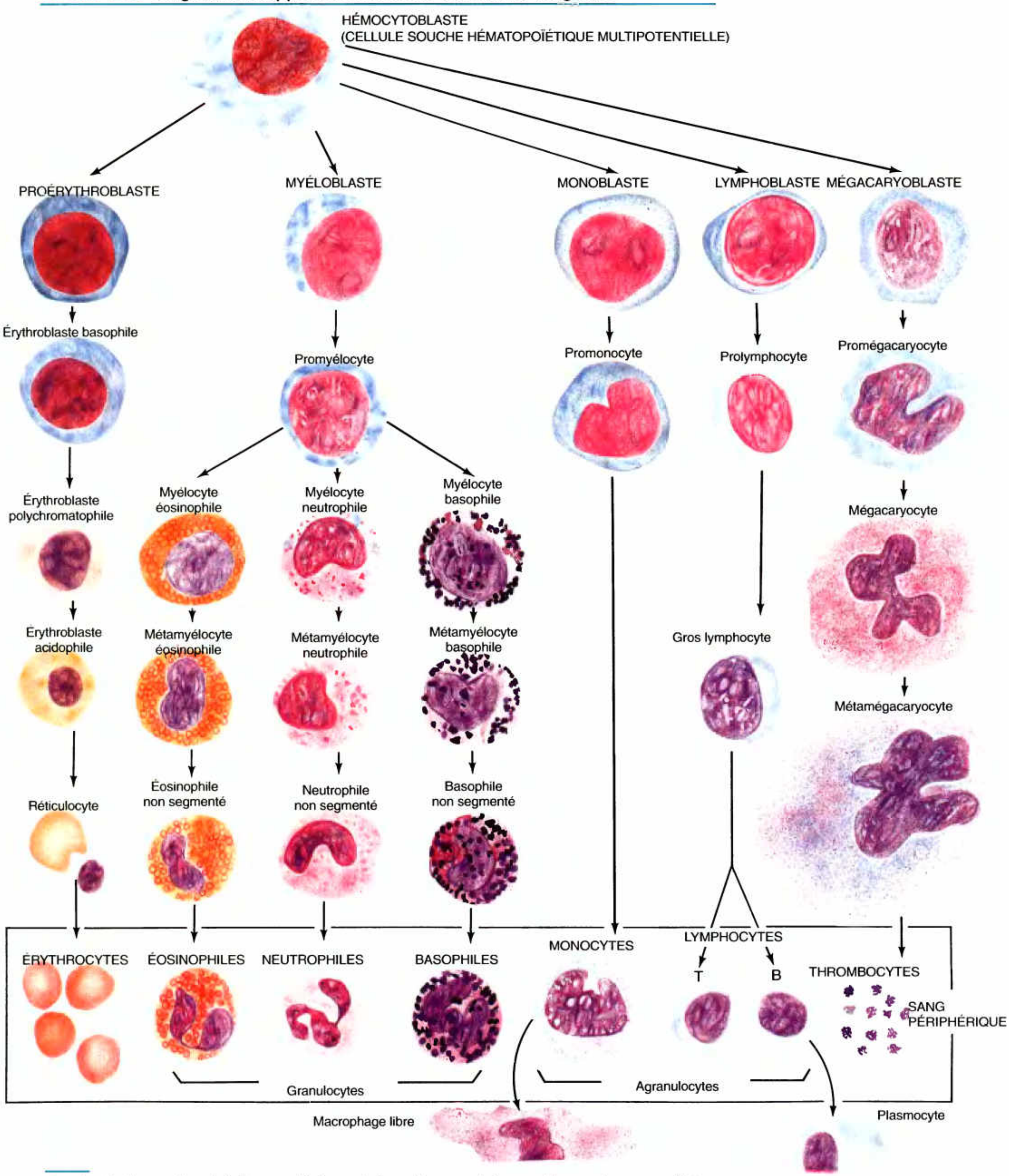
L'anatomie des GR

Au microscope, les érythrocytes sont des disques biconcaves dont le diamètre est d'environ 8 µm (figure 19.3a). Leur forme malléable et biconcave leur permet de franchir des capillaires étroits mesurant 3 µm de diamètre. La structure des érythrocytes matures est assez simple. Ces cellules ne possèdent pas de noyau ni d'organites, elles ne peuvent pas se reproduire ni effectuer d'activités métaboliques importantes. La membrane plasmique entoure l'hémoglobine, formée avant la perte du noyau, qui représente environ 33 % de la masse de la cellule. L'hémoglobine est dissoute dans le cytosol. Le taux normal d'hémoglobine varie de 14 g/100 ml à 20 g/100 ml de sang chez le nourrisson, de 12 g/100 ml à 15 g/100 ml, chez la femme adulte et de 14 g/100 ml à 16,5 g/100 ml, chez l'homme adulte. Comme nous le verrons plus loin, certaines protéines (des antigènes) qui se trouvent à la surface des érythrocytes sont à l'origine des différents groupes sanguins, comme les groupes ABO et Rh.

La physiologie des GR

Le sang circule dans les poumons et l'hémoglobine présente dans les érythrocytes se combine à l'oxygène pour former l'oxyhémoglobine. La molécule d'hémoglobine est faite

FIGURE 19.2 Origine, développement et structure des cellules sanguines.



Question : **Quelles sont les principales caractéristiques physiques du sang, relativement à la température, au pH et au pourcentage du poids corporel total ?**

DOCUMENT 19.2

FACTEURS DE CROISSANCE HÉMATOPOÏÉTIQUES

Facteur	Fonction
Facteur de croissance des cellules souches	stimule les cellules souches hématopoïétiques multipotentielles (hémocytoblastes).
Interleukine 3 (multi CSF) [a]	stimule les cellules souches hématopoïétiques, et les précurseurs des éosinophiles, des neutrophiles, des basophiles, des monocytes et des plaquettes.
CSF des granulocytes-macrophages (GM-CSF)	stimule le développement des érythrocytes, des plaquettes, des granulocytes (éosinophiles, neutrophiles et basophiles) et des monocytes.
CSF des macrophages	stimule le développement des monocytes et des macrophages.
CSF des granulocytes	stimule le développement des neutrophiles.
Interleukine 5	stimule le développement des éosinophiles
Interkeukine 7	stimule le développement des lymphocytes B.

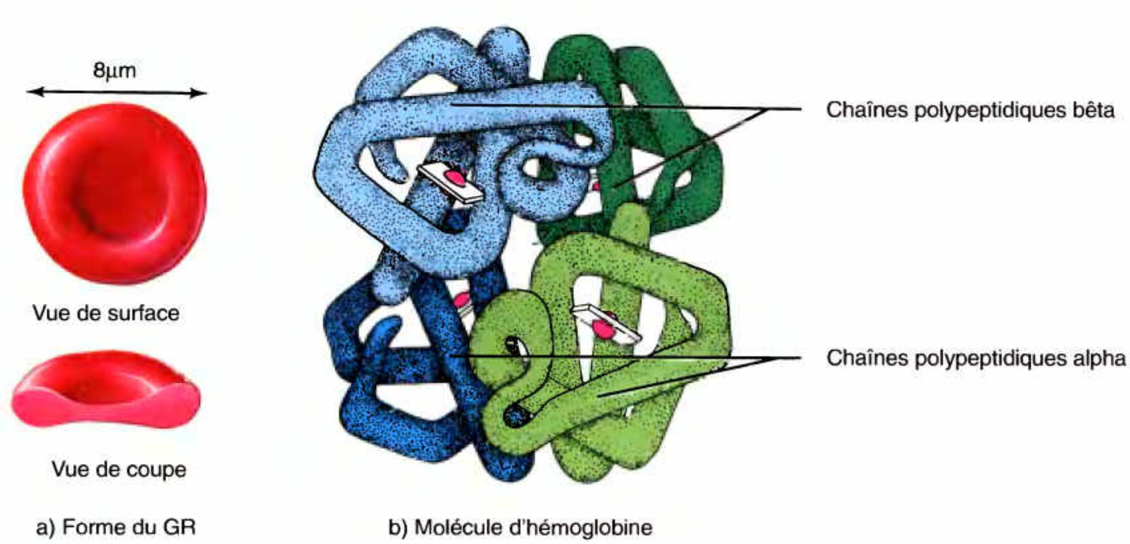
(a) CSF : facteur de stimulation des colonies.

d'une protéine appelée **globine**, qui se compose de quatre chaînes polypeptidiques (deux alpha et deux bêta) et de quatre pigments non protéiniques appelés **hèmes**. Chaque hème contient un ion de fer (Fe^{2+}) qui peut s'unir de façon réversible à une molécule d'oxygène (figure 19.3b). L'oxygène est transporté ainsi vers les tissus de l'organisme. Là, la réaction fer-oxygène s'inverse et l'oxygène est libéré pour diffuser dans le liquide interstitiel et, de ce dernier, jusqu'aux cellules.

Les érythrocytes sont hautement spécialisés pour leur fonction de transporteurs d'oxygène. Ils contiennent environ 280 millions de molécules d'hémoglobine. Dépourvus de noyau, les érythrocytes disposent de plus d'espace pour le transport d'oxygène. Comme ils n'ont pas de mitochondries et qu'ils produisent l'ATP en anaérobiose (sans l'aide d'oxygène), ils ne consument donc pas l'oxygène qu'ils transportent. De plus, leur forme facilite leur travail. En effet, la forme biconcave d'un érythrocyte lui offre une surface beaucoup plus importante par rapport à son volume que celle d'une sphère ou d'un cube. Cette forme présente deux avantages. Premièrement, l'érythrocyte dispose d'une surface maximale pour la diffusion des molécules de gaz. Deuxièmement, le disque biconcave est très souple, ce qui permet au GR de franchir des capillaires très étroits.

Une affection grave appelée drépanocytose ou anémie à érythrocytes (globules rouges) falciformes, due à un défaut génétique, entraîne la substitution de deux des 574 acides aminés de l'hémoglobine. À la suite du remplacement du glutamate, acide aminé polaire, par une valine, non polaire, en un point précis sur chacune des deux chaînes bêta, la solubilité de l'hémoglobine désoxygénée diminue grandement. En présence d'une faible quantité d'oxygène, cette hémoglobine

FIGURE 19.3 La forme du globule rouge et de la molécule d'hémoglobine. Les quatre chaînes polypeptidiques de la molécule d'hémoglobine sont indiquées en vert et en bleu. Chaque chaîne comporte un groupe hème qui contient un ion Fe^{2+} en rouge.



Question : **Combien de molécules de O_2 une molécule d'hémoglobine peut-elle transporter ?**

anormale forme des cristaux, entraînant la déformation du globule rouge qui ressemble alors à une faucille (figure 19.13). Les GR falciformes sont plus rigides et peuvent bloquer les petits capillaires. On traite de la drépanocytose à la fin du chapitre.

L'hémoglobine transporte également environ 23 % du gaz carbonique total, déchet résultant du métabolisme. En circulant dans les capillaires des tissus, le sang absorbe le gaz carbonique qui se combine, en partie, aux acides aminés de la globine pour former la carbhémoglobine. Ce complexe est amené aux poumons où le gaz carbonique est libéré, puis expiré.

APPLICATION CLINIQUE

ÉRYTHRÉMIE PROVOQUÉE (DOPAGE SANGUIN)

Ces dernières années, des athlètes ont utilisé l'**érythrocytémie (polycythémie) provoquée (dopage sanguin)**. On leur prélevait des globules rouges, les entreposait un mois et leur réinjectait quelques jours avant la compétition. Étant donné que l'arrivée d'oxygène au muscle limite la performance musculaire et que les globules rouges transportent l'oxygène, on estimait qu'en augmentant la capacité du sang à transporter de l'oxygène, on pouvait améliorer la performance musculaire. Une étude importante sur le sujet a montré que l'érythrocytémie provoquée améliore effectivement la performance dans les épreuves d'endurance. Mais cette méthode est dangereuse, car elle entraîne un surcroît de travail pour le cœur. L'addition de globules rouges augmente, en effet, la viscosité du sang et rend ce dernier plus difficile à pomper. En outre, le Comité International Olympique considère que cette méthode est malhonnête.

La durée de vie et le nombre des GR

Après 120 jours, la membrane cellulaire d'un érythrocyte est usée à force d'être comprimée dans les capillaires. Privé de noyau et d'organites, les GR ne peuvent pas remplacer leurs composants abîmés. La membrane cellulaire de l'érythrocyte devient donc plus fragile avec le temps et la cellule risque l'éclatement, en particulier lorsqu'elle est comprimée dans les vaisseaux étroits de la rate. Les GR usés sont retirés de la circulation et détruits par des macrophages dans la rate et le foie et les produits de dégradation sont recyclés.

L'homme adulte en santé possède environ 5,4 millions d'érythrocytes par millimètre cube (mm^3) de sang, et la femme, environ 4,8 millions. (Une goutte de sang équivaut à 50 mm^3 environ.) Le nombre de globules rouges est plus élevé chez l'homme parce que celui-ci sécrète plus de testostérone qui stimule la synthèse de l'érythropoïétine. Afin de maintenir des quantités normales d'érythrocytes, l'organisme doit produire de nouvelles cellules matures au taux incroyable de deux millions par seconde. À ce rythme, l'équilibre entre la production et la destruction des GR est assuré.

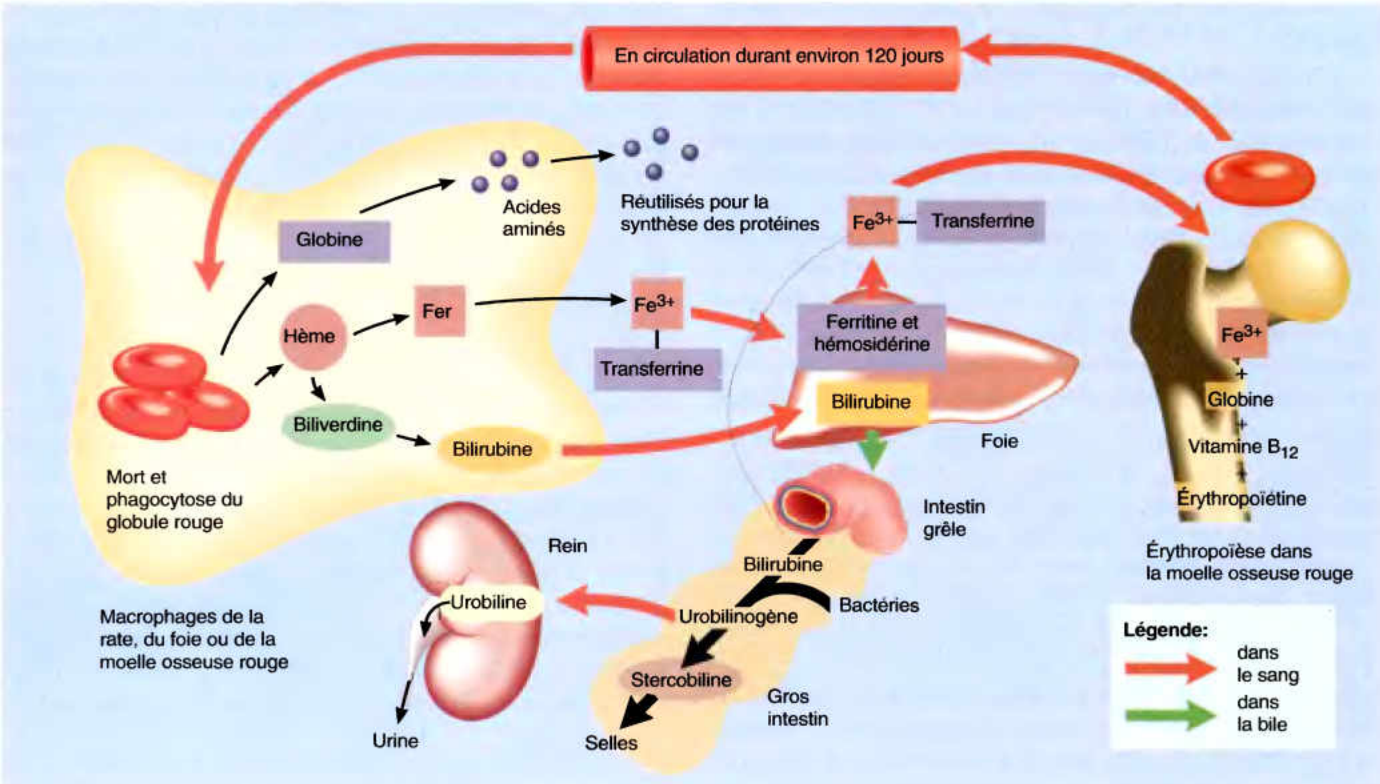
Après la phagocytose des GR par les macrophages, l'hémoglobine est recyclée (figure 19.4). La globine se sépare de l'hème et est dégradée en acides aminés qui seront réutilisés dans la synthèse des protéines. L'hème est décomposé *a*) en **fer**, qui se combine à des protéines afin de former la **ferritine** ou l'**hémosidérine**, et *b*) en **bilirubine**, un pigment qui ne contient pas de fer. La ferritine et l'hémosidérine servent de réserves de fer emmagasinées surtout dans les fibres musculaires, les cellules hépatiques et les macrophages de la rate et du foie. Le fer libéré du site de stockage ou absorbé par le tube digestif se fixe à une bêta-globuline plasmatique, la **transferrine**. Il est ainsi livré à la moelle osseuse où les précurseurs des GR le récupèrent, grâce à l'endocytose par récepteur interposé (figure 3.12) pour la production de nouvelles molécules d'hémoglobine. La partie de l'hème qui ne contient pas de fer se transforme en **biliverdine**, pigment verdâtre, puis en bilirubine. La bilirubine est déversée dans le sang, puis excrétée dans la bile par l'intermédiaire des cellules hépatiques. La bile passe ensuite du foie à l'intestin grêle. Des bactéries du gros intestin convertissent la bilirubine en **urobilinogène**, dont une partie retourne dans le sang sous la forme d'urobiline (jaune), pour être excrétée dans l'urine. Mais la plus grande partie de l'urobilinogène est éliminé dans les selles sous la forme d'un pigment brun, la **stercobiline**, qui donne aux selles leur couleur caractéristique.

La production des GR

L'**érythropoïèse** est le processus par lequel les érythrocytes sont formés. Ce processus commence dans la moelle osseuse rouge avec un proérythroblaste (figure 19.2). Le **proérythroblaste** donne naissance à un **érythroblaste basophile**, qui se développe ensuite en un **érythroblaste polychromatophile**, la première cellule de la séquence qui synthétise l'hémoglobine. Celui-ci se transforme ensuite en **érythroblaste acidophile** (ou **normoblaste**), dans lequel la synthèse de l'hémoglobine atteint son taux maximal. Au cours de l'étape suivante, l'érythroblaste acidophile expulse son noyau et se transforme en **réticulocyte**. À la suite de la perte du noyau, la cellule, dont le centre s'affaisse, devient biconcave. Les réticulocytes contiennent environ 34 % d'hémoglobine ; ils possèdent encore quelques mitochondries et ribosomes et une certaine quantité de réticulum endoplasmique. Les réticulocytes passent de la moelle osseuse dans la circulation sanguine en se faufilant entre les cellules endothéliales des capillaires sanguins. Les réticulocytes deviennent généralement des **érythrocytes matures**, un ou deux jours après leur libération de la moelle osseuse.

Normalement, l'érythropoïèse et la destruction des érythrocytes s'effectuent au même rythme. Toutefois, si la capacité du sang à transporter l'oxygène s'effondre parce que l'érythropoïèse ne s'effectue pas au même rythme que la destruction des érythrocytes, un système de rétroaction négative accélère la production des érythrocytes (figure 19.5). L'état contrôlé est le taux d'arrivée de l'oxygène aux tissus du

FIGURE 19.4 La formation et la destruction des globules rouges et le recyclage des composants de l'hémoglobine.



Question : **Quelle est la fonction de la transferrine ?**

corps. L'approvisionnement en O_2 peut diminuer à la suite d'une **anémie**, lorsque le nombre des érythrocytes ou de leur contenu en hémoglobine se trouve sous la normale, ou que des problèmes circulatoires ralentissent le débit sanguin tissulaire. Une carence cellulaire en oxygène, appelée **hypoxie**, peut survenir également lorsqu'il n'y a pas suffisamment d'oxygène qui pénètre dans le sang, par exemple, lorsqu'on respire un air pauvre en oxygène. Cette carence se présente fréquemment en altitude, où l'air contient moins d'oxygène. L'hypoxie, quelle qu'en soit la cause, stimule les reins à augmenter la sécrétion de l'hormone **érythropoïétine**. Celle-ci circule dans le sang jusqu'à la moelle osseuse rouge où elle accélère la transformation de proérythroblastes en réticulocytes.

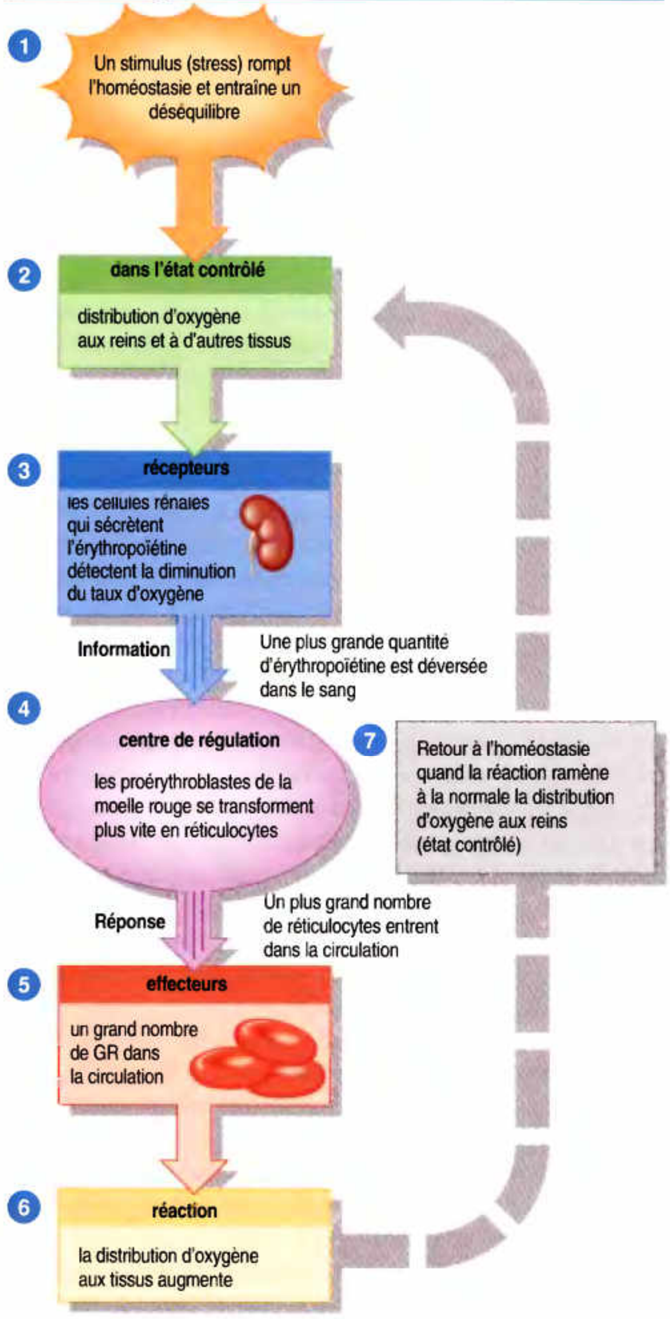
L'anémie peut avoir plusieurs causes, dont une carence en fer, en certains acides aminés ou en vitamine B_{12}. La partie de la molécule d'hémoglobine qui transporte l'oxygène, l'hème, a besoin de fer, et les acides aminés sont nécessaires à la partie protéique de l'hémoglobine, ou globine. La vitamine B_{12} aide la moelle osseuse rouge à produire les érythrocytes. Cette vitamine se trouve dans la viande, notamment le foie, mais elle ne peut pas être absorbée par la muqueuse de l'intestin grêle sans l'aide d'une autre substance, le **facteur intrinsèque**, produit par les cellules pariétales de la muqueuse de l'estomac. Le facteur intrinsèque facilite l'absorption de la vitamine B_{12} (le facteur extrinsèque). Une fois absorbée, cette vitamine est emmagasinée dans le foie. (À la fin du chapitre, nous décrivons plusieurs types d'anémie.)

APPLICATION CLINIQUE

LA NUMÉRATION DES RÉTICULOCYTES ET L'HÉMATOCRITE

La **numération des réticulocytes** est un procédé qui permet de mesurer la vitesse de l'érythropoïèse. Normalement, environ 1 % des érythrocytes usés sont remplacés par de nouveaux réticulocytes, chaque jour. Les jeunes réticulocytes mettent un à deux jours à devenir adultes. Le nombre des réticulocytes d'un échantillon sanguin est environ 0,5 à 1,5 % du total des globules rouges. Une numération insuffisamment élevée chez une personne atteinte d'anémie peut indiquer que sa moelle osseuse ne réagit pas adéquatement à cause d'une carence alimentaire, d'une carence en facteur intrinsèque ou d'une leucémie. Une numération élevée signifie que la moelle osseuse a bien réagi à une perte de sang ou à un traitement au fer chez une personne souffrant d'une carence en fer.

FIGURE 19.5 Régulation par le mécanisme de rétroaction négative de l'érythropoïèse (formation des globules rouges).



Question : **Quel est le terme utilisé pour désigner une déficience cellulaire en oxygène ?**

L'**hématocrite** ou **HT** est le pourcentage des globules rouges dans le sang. Un hématocrite de 40 signifie que 40 % du volume sanguin se compose d'érythrocytes. On l'utilise pour diagnostiquer l'anémie, la polycythémie ou polyglobulie (pourcentage d'érythrocytes anormalement élevé) et les états anormaux d'hydratation. L'hématocrite moyen, chez la femme, varie entre 38 % et 46 % (moyenne: 42); chez l'homme, il varie entre 40 % et 54 % (moyenne: 47). Une diminution significative de l'hématocrite signale une anémie. Un sang polycythémique peut donner un hématocrite de 65 % ou plus. Chez l'athlète, cependant, un hématocrite plus élevé que la moyenne est assez courant. De même, l'hématocrite moyen des habitants de régions montagneuses est plus élevé que celui des gens qui vivent au niveau de la mer à cause de leur plus grande quantité d'érythropoïétine.

LES LEUCOCYTES (GLOBULES BLANCS [GB])

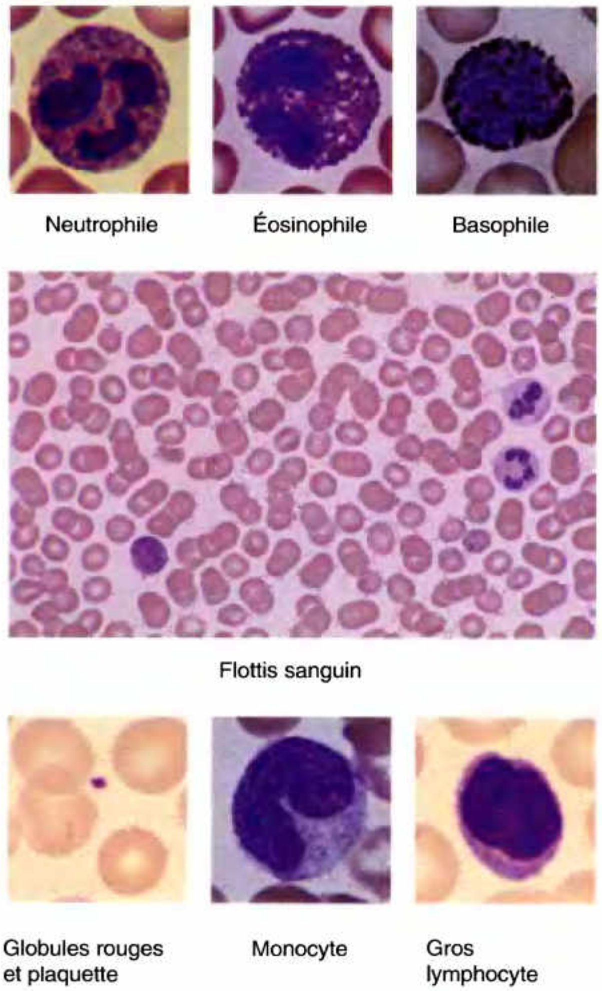
L'anatomie des GB et leurs types

Contrairement aux érythrocytes, les **leucocytes**, ou **globules blancs**, sont dotés d'un noyau et ne contiennent pas d'hémoglobine (figure 19.2). Les leucocytes se divisent en deux groupes principaux : les granulocytes et les agranulocytes. Les **granulocytes** possèdent un noyau lobé et des granulations apparentes dans le cytoplasme. Les trois types de granulocytes sont les **neutrophiles** (diamètre de 10 μm à 12 μm), les **éosinophiles** (diamètre de 10 μm à 12 μm) et les **basophiles** (diamètre de 8 μm à 10 μm). La différence entre les trois types repose surtout sur l'aspect des granulations que l'on peut voir grâce à des colorants hématologiques simples, dont celui de Wright, qui comprennent l'éosine acide et un colorant basique (figure 19.6).

Le noyau des neutrophiles est segmenté en deux à six lobes réunis les uns aux autres par des ponts très étroits. Le nombre de lobes croît avec l'âge de la cellule. Comme les plus vieux neutrophiles semblent avoir plusieurs noyaux de forme différente, ils sont également appelés **leucocytes polynucléaires**. Les jeunes neutrophiles dont les noyaux sont incurvés sont dits **non segmentés**. À la coloration, le cytoplasme des neutrophiles montre de fines granulations de couleur lilas. Le noyau des éosinophiles a habituellement deux lobes reliés entre eux par un pont qui peut être large ou étroit. Leur cytoplasme contient des granulations volumineuses qui ne recouvrent toutefois pas le noyau. Les granulations des éosinophiles se colorent en rouge orangé au moyen de l'éosine, d'où ils tirent leur nom. Les basophiles ont un noyau bilobé ou de forme irrégulière qui ressemble souvent à la lettre S. Leurs granulations rondes et de taille variée, se colorent en bleu foncé et recouvrent très souvent le noyau.

Dans les **agranulocytes**, les granulations cytoplasmiques ne sont pas visibles au microscope optique, parce qu'elles sont petites et qu'elles se colorent mal. Les deux types d'agranulocytes sont les **lymphocytes** (diamètre de 7 μm à 15 μm) et les **monocytes** (diamètre de 14 μm à 19 μm) (figure 19.6). Le noyau du lymphocyte est de couleur foncée, rond et légèrement dentelé. Son cytoplasme se colore en bleu ciel et il forme un anneau autour du noyau. Le noyau du monocyte peut être dentelé ou réniforme, et son cytoplasme a une apparence écumeuse. Le monocyte se sert du sang uniquement pour se rendre aux tissus dans lesquels il grossit et se différencie en **macrophage**. Certains **macrophages** sont

FIGURE 19.6 Frottis sanguin et microphotographies de cellules sanguines isolées.



Question : **Quels leucocytes sont appelés granulocytes et pourquoi les appelle-t-on ainsi ?**

fixes, en ce sens qu'ils demeurent dans un tissu particulier. Les macrophages alvéolaires, les macrophages de la rate et les cellules réticulo-endothéliales étoilées (Küpfer) du foie, en sont des exemples. D'autres, les **macrophages libres**, vont d'un tissu à l'autre et se rassemblent dans les sites d'infection ou d'inflammation.

Tout comme les érythrocytes, les leucocytes et toutes les autres cellules nucléées de l'organisme possèdent des protéines de surface. Ces protéines, appelées **antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)** ou **antigènes HLA**, sont uniques chez chaque individu (sauf chez les jumeaux identiques).

APPLICATION CLINIQUE

ÉPREUVES D'HISTOCOMPATIBILITÉ

La réussite d'une greffe d'organe ou de tissu dépend de **l'histocompatibilité** ou de la compatibilité qui existe entre le donneur et le receveur. Plus les antigènes du CMH se ressemblent, plus grande est la compatibilité et plus les risques de rejet du greffon sont faibles. On effectue le **groupage tissulaire (épreuve d'histocompatibilité)** avant chaque greffe d'organe. À partir d'un régistre national informatisé de candidats à la transplantation, les médecins choisissent un receveur en fonction de l'histocompatibilité et de l'urgence du besoin dès qu'un donneur d'organe est disponible. Le groupage tissulaire peut, en outre, servir à déterminer la paternité dans les cas de contestation de filiation.

La physiologie des GB

La peau et les muqueuses de l'organisme sont constamment exposées aux microbes et à leurs toxines. Certains microbes peuvent envahir des tissus profonds et provoquer la maladie. Une fois que les pathogènes ont pénétré dans l'organisme, le rôle principal des leucocytes est de les combattre par la phagocytose ou par des réponses immunitaires. Les neutrophiles et les macrophages sont des **phagocytes** très actifs, c'est-à-dire qu'ils peuvent ingérer les bactéries et éliminer les matières mortes (figure 3.11). Différentes substances chimiques présentes dans un tissu inflammé amènent les phagocytes à migrer en direction de ce tissu. Ce phénomène est appelé **chimiotactisme**. Parmi les substances qui stimulent le chimiotactisme, on trouve les toxines produites par les microbes, certains produits spécialisés des tissus lésés appelés kinines et certains facteurs de stimulation des colonies dont le GM-CSF et le G-CSF. Les CSF stimulent également l'activité phagocytaire des neutrophiles et des macrophages.

La plupart des leucocytes possèdent, jusqu'à un certain point, la capacité de s'infiltrer dans les espaces minuscules situés entre les cellules qui forment la paroi des capillaires et à travers les tissus épithélial et conjonctif. Ce déplacement à travers les parois capillaires est appelé **diapédèse** ou **émigration**. D'abord, une partie de la membrane cellulaire du leucocyte se projette vers l'extérieur, puis le cytoplasme et le noyau s'écoulent dans la projection ainsi formée. Enfin, le reste de la membrane suit le mouvement. Une autre projection est formée, puis une autre, jusqu'à ce que la cellule soit parvenue à destination (figure 22.11).

Parmi les leucocytes, les neutrophiles sont les plus rapides à réagir à la destruction de tissu par les bactéries. À la suite de la phagocytose d'un agent pathogène, le neutrophile libère divers produits chimiques destructeurs, dont l'**enzyme lysozyme**, qui détruit certaines bactéries et des **oxydants forts** comme l'ion superoxyde (O_2^-), le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), et l'ion hypochlorite (OCl^-) qui ressemble à l'eau de Javel domestique. Les neutrophiles contiennent aussi des **défensines**, protéines qui agissent comme des

antibiotiques dans la lutte contre les infections bactériennes, fongiques et virales. Les défensines percent les membranes des microbes au moyen de pointes peptidiques. La cellule pathogène se met alors à couler, puis elle meurt.

Les monocytes prennent plus de temps que les neutrophiles à atteindre le site d'une infection, mais ils y viennent plus nombreux et détruisent plus de microbes. À leur arrivée, ils grossissent et se transforment en macrophages libres. Ils ont pour mission de nettoyer le tissu des débris cellulaires et des microbes qui s'y trouvent à la suite d'une infection.

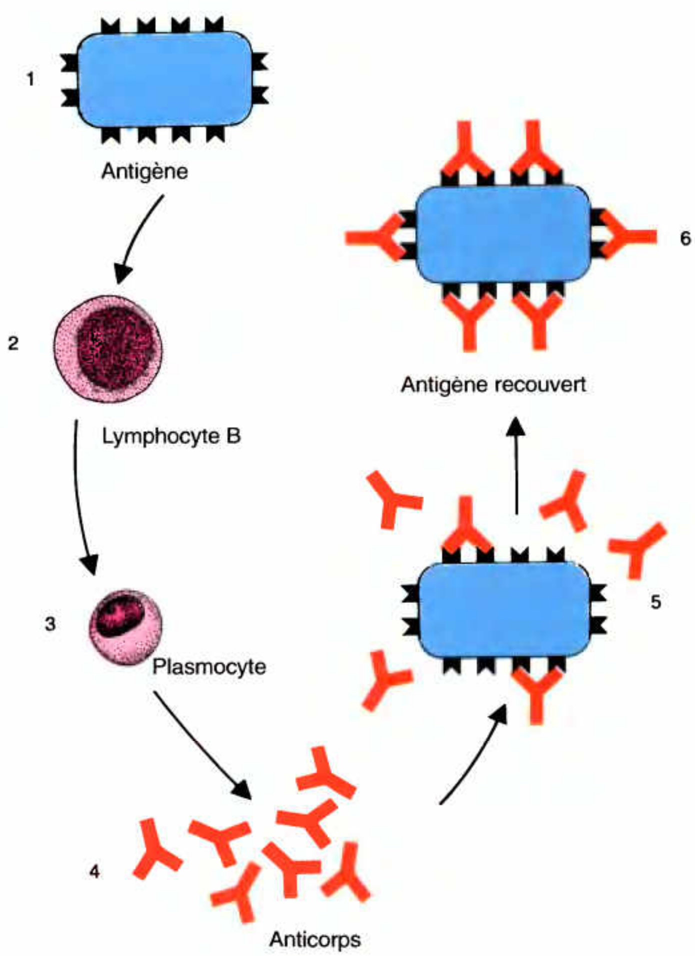
Les éosinophiles quittent les capillaires et pénètrent dans le liquide interstitiel. On croit qu'ils libèrent des enzymes, tels que l'histaminase qui combat les effets de l'histamine et d'autres médiateurs de l'inflammation au cours de réactions allergiques. Les éosinophiles phagocytent les complexes antigène-anticorps (décrits plus loin) et ils servent également à détruire certains vers parasites. Ainsi, un taux élevé d'éosinophiles indique fréquemment une allergie ou une infection parasitaire.

Les basophiles participent également aux réactions allergiques et inflammatoires. Ils quittent les capillaires, pénètrent dans les tissus et deviennent des mastocytes qui libèrent de l'héparine, de l'histamine et de la sérotonine. Ces substances intensifient la réaction inflammatoire et participent aux réactions d'hypersensibilité (ou allergiques) (chapitre 22).

Les lymphocytes se divisent en deux groupes importants, les lymphocytes B et les lymphocytes T, qui jouent un rôle de premier plan dans les réponses immunitaires (décrites en détail au chapitre 22). Brièvement, une substance qui stimule une réponse immunitaire s'appelle un **antigène**. La plupart des antigènes sont des protéines étrangères, donc, non synthétisées par le corps. Ils comprennent des enzymes, des toxines et des protéines structurales d'origine bactérienne. En réaction à certains antigènes, les **lymphocytes B** deviennent des **plasmocytes** qui produisent ensuite des anticorps (figure 19.7). Les **anticorps** sont des protéines de la famille des immunoglobulines. En général, un anticorps ne se fixe qu'à un antigène particulier. Une fois réunis, ils sont appellés complexes antigène-anticorps. Toutefois, contrairement aux enzymes qui augmentent la réactivité des substrats, les anticorps « recouvrent » les antigènes, de sorte que ces derniers ne peuvent entrer en contact avec les autres composés chimiques présents dans l'organisme. Les toxines émises par les bactéries sont inactivées de cette façon et les bactéries elles-mêmes sont détruites. Ce processus s'appelle **réaction antigène-anticorps**.

Les antigènes stimulent également les **lymphocytes T** à participer aux réponses immunitaires. Un des types de lymphocytes T, les **lymphocytes cytotoxiques (tueurs)** réagissent en détruisant directement les agents étrangers. Un autre groupe, les **lymphocytes T auxiliaires**, vient en aide aux lymphocytes B et aux lymphocytes T cytotoxiques. Les lymphocytes T sont particulièrement efficaces contre les virus, les mycètes (fongus), les cellules greffées, les cellules cancéreuses et certaines bactéries.

FIGURE 19.7 Production de plasmocytes et réaction antigène-anticorps.



Question : **Quelle est la nature chimique et la fonction d'un anticorps ?**

La réaction antigène-anticorps, grâce à la médiation des lymphocytes B et T, aide à combattre l'infection et immunise l'organisme contre certaines maladies. Mais elle est également à l'origine des réactions transfusionnelles, des allergies et du rejet des greffons prélevés sur des donneurs ayant des antigènes du CMH différents de ceux des receveurs.

Une augmentation du nombre de leucocytes en circulation indique généralement une inflammation ou une infection. Comme chaque type de leucocyte joue un rôle différent, la détermination du *pourcentage* de chaque type présent dans le sang aide au diagnostic.

APPLICATION CLINIQUE

LA FORMULE LEUCOCYTAIRE

Le médecin prescrira une formule leucocytaire afin d'évaluer une infection ou une inflammation, de déterminer les effets

d'une intoxication chimique ou médicamenteuse, de surveiller les affections sanguines (la leucémie, par exemple) et les effets de la chimiothérapie, ou de déceler une réaction allergique ou une maladie parasitaire. La **formule leucocytaire** normale se lit comme suit:

	Pourcentage
Neutrophiles	60 à 70
Lymphocytes	20 à 25
Monocytes	3 à 8
Éosinophiles	2 à 4
Basophiles	0,5 à 1
	100

Un taux élevé de neutrophiles peut indiquer une infection bactérienne, des brûlures, un stress ou une inflammation; un taux faible peut s'expliquer par des radiations, certains médicaments, une carence en vitamine B_{12} ou le lupus érythémateux disséminé. Un taux élevé d'éosinophiles peut indiquer une réaction allergique, une maladie parasitaire, une maladie auto-immune ou une insuffisance surrénalienne; un taux bas peut être causé par certains médicaments, le stress ou le syndrome de Cushing. Les basophiles peuvent être élevés selon certains types de réactions allergiques, de leucémies, de cancers et d'hypothyroïdie; ils peuvent diminuer au cours de la grossesse, durant l'ovulation, le stress et l'hyperthyroïdie. Un nombre anormalement élevé de lymphocytes peut traduire une infection virale, une maladie immunitaire et certaines leucémies; mais un faible taux de lymphocytes signifie qu'une maladie grave se prolonge, un niveau élevé de stéroïdes ou l'immunosuppression. Enfin, un nombre élevé de monocytes traduit une infection virale ou fongique, la tuberculose, certaines leucémies ou une maladie chronique. Il est rare que le taux de monocytes soit sous la normale.

La durée de vie des GB et leur nombre

Les bactéries sont présentes partout dans l'environnement et ont constamment accès à l'organisme par la bouche, le nez et les pores de la peau. De plus, un grand nombre de cellules, notamment celles du tissu épithélial, vieillissent et meurent quotidiennement et leurs restes sont éliminés par les phagocytes qui ingèrent les bactéries et les débris. Toutefois, les débris que phagocyte un globule blanc interfèrent avec ses activités métaboliques normales et finissent à la longue par causer sa mort. Le globule blanc est alors détruit à son tour par un phagocyte. Dans un organisme sain, certains leucocytes, les lymphocytes en particulier, peuvent vivre des mois ou des années, mais la plupart ne vivent que quelques jours. Au cours d'une infection, les phagocytes ne survivent que quelques heures.

Les leucocytes sont beaucoup moins nombreux que les érythrocytes; le sang en circulation en contient 5 000 à 10 000/mm^3. Par conséquent, les érythrocytes sont 700 fois plus nombreux que les leucocytes. La **leucocytose** est une augmentation du nombre de leucocytes. Un taux anormalement bas de leucocytes (moins de 5 000/mm^3) correspond à une **leucopénie**.

APPLICATION CLINIQUE

LA GREFFE DE MOELLE OSSEUSE

Il existe des cellules qui combattent l'infection parmi les leucocytes de la moelle osseuse. Une **greffe de moelle osseuse** consiste à transplanter la moelle osseuse d'un donneur à un receveur. Évidemment, la moelle du donneur doit être compatible avec celle du receveur. La méthode consiste à aspirer la moelle osseuse des os iliaques du donneur, puis à la mêler avec l'héparine (un anticoagulant) et à la filtrer. On traite ensuite la suspension afin d'en éliminer les lymphocytes T et on l'administre au receveur en l'injectant dans une veine. Les cellules de moelle traversent les poumons, pénètrent dans la grande circulation, s'implantent et croissent dans les cavités osseuses du receveur.

On utilise la greffe de moelle osseuse pour traiter l'anémie aplasique, certains types de leucémie, le déficit immunitaire combiné sévère (DICS) ou une carence héréditaire en cellules sanguines spécialisées pour combattre l'infection. On utilise également ce traitement pour la maladie de Hodgkin, le lymphome non hodgkinien, la thalassémie, les myélomes multiples, la drépanocytose et l'anémie hémolytique.

LES THROMBOCYTES (PLAQUETTES)

Les cellules souches se transforment en érythrocytes, en leucocytes, mais aussi en mégacaryoblastes (figure 19.2). Ceux-ci se convertissent en métamégacaryocytes, de grosses cellules qui perdent des fragments de cytoplasme. Chaque fragment s'entoure d'une partie de la membrane cellulaire et s'appelle **plaquette**, ou **thrombocyte**. La fragmentation des métamégacaryocytes a lieu dans la moelle osseuse, puis les plaquettes passent dans la circulation sanguine. Un millimètre cube de sang contient entre 250 000 et 400 000 plaquettes. Les plaquettes sont des éléments discoïdes contenant des granulations, mais dépourvus de noyau, dont le diamètre varie entre 2 et 4 μm. Elles aident à la réparation des vaisseaux sanguins légèrement endommagés. Leurs granulations contiennent des substances chimiques qui provoquent la coagulation du sang. Les plaquettes ont une vie brève; elles ne survivent que cinq à neuf jours. Les macrophages fixes de la rate et du foie se chargent de retirer les plaquettes du sang et de détruire ces dernières par phagocytose.

Dans le document 19.3, nous présentons un résumé des éléments figurés du sang.

APPLICATION CLINIQUE

L'HÉMOGRAMME

La **numération globulaire**, ou **hémogramme**, est un test important qui aide au dépistage de l'anémie et de diverses infections. Elle comprend généralement la numération érythrocytaire, la mesure de l'hémoglobine, l'hématocrite, la numération et la formule leucocytaire, ainsi que la numération plaquettaire.

DOCUMENT 19.3

RÉSUMÉ DES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG

Éléments figurés	Nombre	Diamètre (en µ)	Durée de vie	Fonction
ÉRYTHROCYTES (GLOBULES ROUGES)	4,8 millions/mm^3 (femmes) 5,4 millions/mm^3 (hommes)	8	120 jours	Transportent l'oxygène et le gaz carbonique.
LEUCOCYTES (GLOBULES BLANCS)	5 000 à 10 000/mm^3		De quelques heures à quelques jours [(a)]	
Granulocytes				
Neutrophiles	60 à 70 % du total	10 à 12		Phagocytose, destruction des bactéries grâce à la lysozyme, aux défensines et à des oxydants forts, dont l'anion du superoxyde, du peroxyde d'hydrogène et l'anion hypochlorite.
Éosinophiles	2 à 4 % du total	10 à 12		Combattent les effets de l'histamine dans les réactions allergiques ; phagocytent les complexes antigènes-anticorps et détruisent certains vers parasites.
Basophiles	0,5 à 1,0 % du total	8 à 10		Libèrent de l'héparine, de l'histamine et de la sérotonine qui intensifient la réaction inflammatoire globale au cours des réactions allergiques.
Agranulocytes				
Lymphocytes	20 à 25 % du total	7 à 15		Servent d'intermédiaires dans les réponses immunitaires, y compris les réactions antigènes-anticorps. Les lymphocytes B se transforment en plasmocytes qui sécrètent des anticorps. Les lymphocytes T attaquent les virus, les cellules cancéreuses et les cellules des greffons.
Monocytes	3 à 8 % du total	14 à 19		Phagocytose (après leur transformation en macrophages fixes ou libres).
THROMBOCYTES (PLAQUETTES)	250 000 à 400 000 mm^3	2 à 4	5 à 9 jours	Coagulation du sang.

(a) Certains lymphocytes, les cellules à mémoire B et T, vivent de nombreuses années, mais la durée de vie des globules blancs varie, en général, de quelques heures à quelques jours.

L'HÉMOSTASE

L'**hémostase** signifie l'arrêt de l'hémorragie. Dans une lésion vasculaire, la réponse hémostatique doit être rapide, localisée au bon endroit et bien réglée. Il y a trois mécanismes qui se mettent en marche pour prévenir la perte sanguine : *a*) le spasme vasculaire, *b*) la formation d'un clou plaquettaire et *c*) la coagulation du sang. Ces mécanismes servent à prévenir les hémorragies qui affectent les petits vaisseaux sanguins (microcirculation) ; toutefois, les hémorragies plus graves qui touchent des vaisseaux plus gros nécessitent habituellement une intervention médicale.

Le spasme vasculaire

Lorsque des artères ou des artérioles sont lésées, les fibres musculaires lisses circulaires de leurs parois se contractent

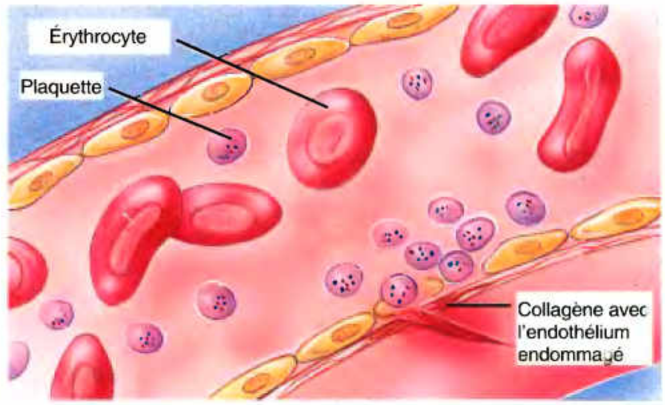
immédiatement. Cette **vasoconstriction** ou **spasme vasculaire** réduit la perte de sang pendant quelques minutes ou quelques heures au cours desquelles les autres mécanismes hémostatiques entrent en jeu. On croit que le spasme est causé par une lésion infligée au muscle lisse et par les réflexes déclenchés par les récepteurs de la douleur.

La formation d'un clou plaquettaire

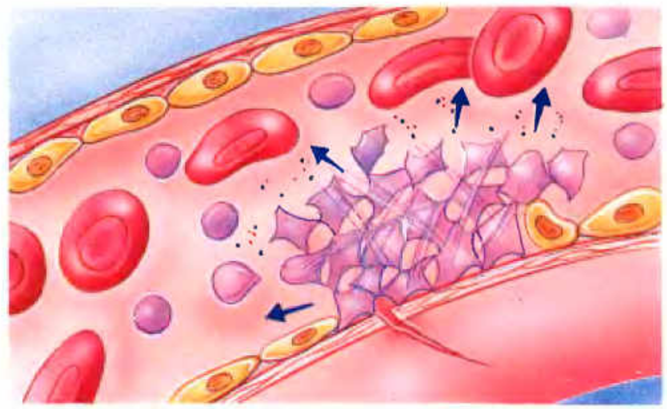
Les plaquettes ont une forme discoïde lorsqu'elles ne sont pas stimulées. Compte tenu de leur petite taille, elles contiennent une variété impressionnante de substances chimiques. Leur cytoplasme comporte deux types de granulations : *a*) des *granulations alpha* renfermant des facteurs de coagulation et le facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF) qui stimule la prolifération des cellules endothéliales vasculaires, des fibres musculaires lisses des vaisseaux et des fibroblastes, dans le but de réparer les parois vasculaires lésées, et *b*) des *granulations denses* dans lesquelles se trouvent de l'ADP, de l'ATP, du Ca^{2+} et de la sérotonine. L'on y trouve également des systèmes enzymatiques qui produisent de la thromboxane A_2, une prostaglandine, le *facteur stabilisant de la fibrine* ou facteur XIII, qui assure la consolidation du caillot, des lysosomes, quelques mitochondries, des systèmes de membrane qui prélèvent et emmagasinent le calcium, en plus de fournir des canaux qui favorisent la libération du contenu des granules et du glycogène.

À la première étape de la formation d'un clou plaquettaire, les plaquettes s'accrochent aux parties endommagées du vaisseau, au collagène sous les cellules endothéliales endommagées, par exemple. Ce processus est appelé **adhésion plaquettaire** (figure 19.8a). À la suite de l'adhésion, les plaquettes sont activées et leurs caractéristiques se modifient de façon spectaculaire. Les plaquettes émettent de nombreux prolongements grâce auxquels elles peuvent entrer en contact les unes avec les autres, puis elles expulsent le contenu de leurs granulations. Cette étape se nomme **réaction de libération plaquettaire** (figure 19.8b). L'ADP et la thromboxane A_2 libérés jouent un rôle de premier plan en activant les plaquettes qui entourent ces derniers. La sérotonine et la thromboxane A_2 font office de vasoconstricteurs, car elles incitent les fibres lisses des parois vasculaires à se contracter, réduisant ainsi la circulation sanguine dans le vaisseau endommagé. L'ADP rend également plus adhésives les plaquettes de la zone infectée ; les plaquettes nouvellement activées adhèrent ainsi aux premières. On appelle ce phénomène l'**agrégation plaquettaire**. À la longue, l'accumulation d'un grand nombre de plaquettes forme une masse appelée **clou plaquettaire** (figure 19.8c). Ce clou est très efficace pour prévenir la perte sanguine dans un petit vaisseau. Au début, le clou plaquettaire est lâche, mais il se resserre lorsqu'il est renforcé par les filaments de fibrine formés au cours du processus de coagulation. Un clou plaquettaire peut arrêter complètement la perte de sang si la lésion vasculaire est petite.

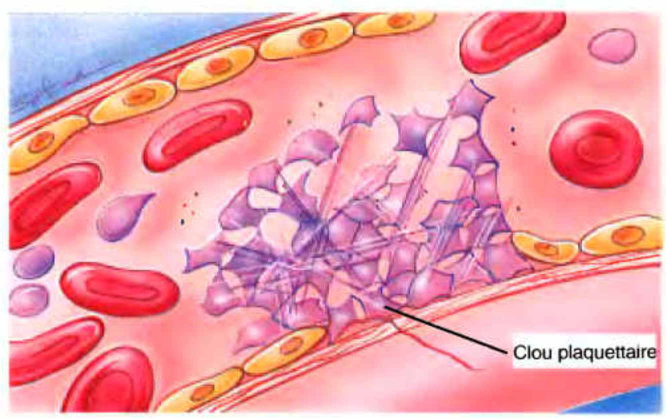
FIGURE 19.8 La formation du clou plaquettaire



a) Adhésion plaquettaire



b) Réaction de libération plaquettaire



c) Agrégation plaquettaire

Question : **Quels sont les trois mécanismes de l'hémostase ?**

La coagulation

Normalement, le sang reste à l'état liquide aussi longtemps qu'il se trouve dans les vaisseaux. Lorsqu'on retire ce dernier de l'organisme, cependant, il s'épaissit et prend la consistance d'une gelée. Par la suite, la gelée se sépare du

liquide. Ce liquide couleur paille, appelé **sérum**, n'est que du plasma sans ses protéines de coagulation. Le gel constitue un **caillot** et comprend un réseau de fibres protéiniques insolubles appelé réseau de fibrine dans lequel les éléments figurés du sang sont emprisonnés (figure 19.9).

La **coagulation** est le processus de formation du gel. Lorsque le sang coagule trop facilement, il peut survenir une **thrombose**, formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin non coupé. Par contre, lorsque le sang met trop de temps à coaguler, une hémorragie peut en résulter.

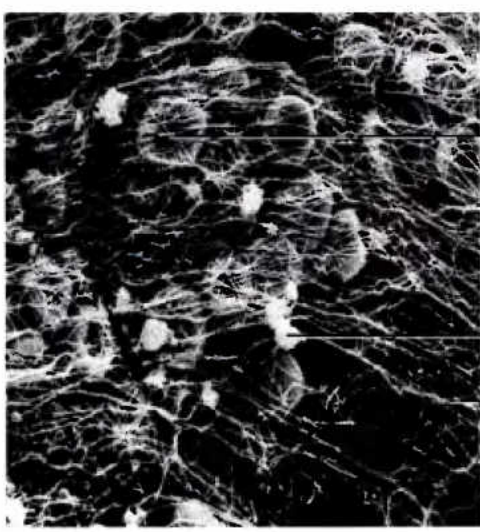
Des enzymes et différentes substances chimiques, appelées **facteurs de coagulation**, interviennent également dans la coagulation. La plupart des facteurs de coagulation se trouvent dans le plasma, d'autres proviennent des plaquettes et un dernier, la thromboplastine tissulaire ou facteur tissulaire, est libéré par les tissus lésés. Nous énumérons les différents facteurs de coagulation et leurs synonymes dans le document 19.4.

La coagulation est un processus complexe au cours duquel les facteurs de coagulation s'activent mutuellement. Une fois que le processus est déclenché, il se produit une suite d'événements qui agit à la façon d'une rétroaction positive afin de provoquer la formation d'une grande quantité de substances. Nous diviserons le mécanisme de la coagulation en trois étapes.

Étape 1. La fabrication de **prothrombinase (activateur de la prothrombine)**.

Étape 2. La **conversion de la prothrombine** (une protéine plasmatique fabriquée par le foie) en **thrombine** (une enzyme), par la prothrombinase.

FIGURE 19.9 Un caillot où se retrouve un réseau de fibrine, des plaquettes et des érythrocytes.



Micrographie électronique par balayage (grossie 13 000 fois)

Question : Qu'est-ce que le sérum ?

DOCUMENT 19.4

FACTEURS DE COAGULATION ET LEURS SYNONYMES

Facteurs de coagulation[a]	Description
I	Fibrinogène
II	Prothrombine
III	Thromboplastine tissulaire
IV	Ions calcium
V	Pro-accélérine, facteur labile
VII	Proconvertine, facteur stable, prothombine sirique
VIII	Facteur antihémophilique A ou globuline antihémophilique
IX	Facteur antihémophilique B, facteur Christmas
X	Facteur Stuart ou thrombokinase
XI	Facteur prothromboplastique plasmatique C ou facteur antihémophilique C
XII	Facteur Hageman ou facteur contact
XIII	Facteur stabilisant de la fibrine (FSF) ou fibrinase

(a) Il n'y a pas de facteur VI. La prothrombinase (activateur de la prothrombine) est une combinaison de facteurs V et X actués.

Étape 3. La **transformation du fibrinogène soluble** (une autre protéine plasmatique fabriquée par le foie) en **fibrine insoluble**, par la thrombine. La fibrine forme les filaments du caillot. (La fumée de cigarette contient au moins deux substances qui nuisent à la formation de la fibrine.)

La première étape, la formation de la prothrombinase, est déclenchée grâce à l'interaction de deux mécanismes : les voies extrinsèque et intrinsèque de la coagulation.

Étape 1 : la voie extrinsèque

La **voie extrinsèque** de la coagulation comprend moins d'étapes que la voie intrinsèque et survient rapidement, en quelques secondes, dans le cas d'un traumatisme grave. On l'appelle ainsi parce qu'une protéine tissulaire, le **facteur tissulaire**, aussi appelé **thromboplastine tissulaire** ou **facteur III de la coagulation**, s'écoule dans le sang à partir de cellules situées *à l'extérieur* (*extrinsèque*) des vaisseaux sanguins ; elle déclenche la formation de la prothrombinase. La thromboplastine tissulaire est un complexe de substances,

qui comprend des lipoprotéines et des phospholipides, sécrété par les cellules endommagées. La thromboplastine tissulaire active le facteur VII de la coagulation, (figure 19.10a), qui s'unit ensuite au facteur X pour l'activer à son tour. Lorsque ce dernier est activé, il se combine au facteur V en présence des ions Ca^{2+} afin de former l'enzyme prothrombinase. Cela complète la voie extrinsèque de la première étape de la coagulation.

Étape 1: la voie intrinsèque

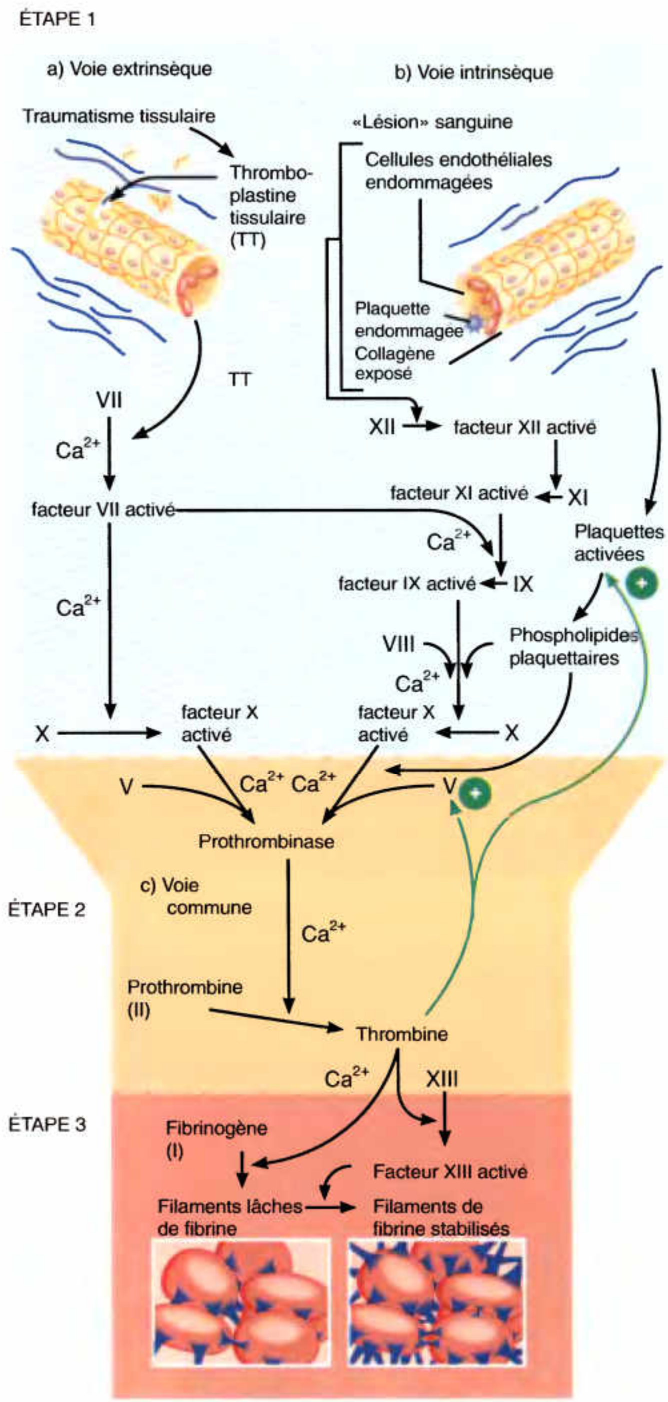
La **voie intrinsèque** de la coagulation est plus complexe que la voie extrinsèque ; elle s'effectue plus lentement, habituellement en quelques minutes. On l'appelle ainsi parce que ses activateurs sont en contact direct avec le sang ; ils sont, en fait, contenus *dans* (*intrinsèque*) le sang. Leur synthèse ne dépend donc pas d'une lésion tissulaire. Si les cellules endothéliales (les cellules qui tapissent l'intérieur des vaisseaux sanguins) deviennent rugueuses ou sont lésées, le sang entre en contact avec les fibres collagènes sous-jacentes. En outre, une lésion des cellules endothéliales abîme les plaquettes qui déversent alors des phospholipides dans le sang. Le contact avec le collagène (ou avec les parois de verre d'un tube de prélèvement sanguin) provoque l'activation du facteur XII de la coagulation (figure 19.10b) qui active le facteur XI, lequel stimule le facteur IX. Le facteur VII activé (voie extrinsèque) peut aussi activer le facteur IX. Le facteur IX s'unit au facteur VIII et aux phospholipides plaquettaires pour stimuler le facteur X. Lorsque le facteur X est activé, il se combine au facteur V pour former la prothrombinase active comme dans la voie extrinsèque. L'ion Ca^{2+} sert encore de cofacteur dans plusieurs réactions. Ainsi se termine la voie intrinsèque de la première étape.

Étapes 2 et 3: la voie commune

Après la synthèse du facteur X, les étapes de la coagulation sont les mêmes pour les deux voies (figure 19.10c). La prothrombinase et les ions Ca^{2+} catalysent la conversion de la prothrombine en thrombine au cours de la deuxième étape. Dans la troisième étape, la thrombine, en présence des ions Ca^{2+}, transforme le fibrinogène soluble en filaments de fibrine insolubles. La thrombine stimule également le facteur XIII (ou facteur stabilisant de la fibrine) qui sert à renforcer et à stabiliser les filaments de fibrine afin de consolider le caillot. Le facteur XIII se trouve dans le plasma, mais les plaquettes emprisonnées dans le caillot en libèrent aussi.

La thrombine est le moteur de deux rétroactions positives. Premièrement, au moyen du facteur V, elle accélère la fabrication de prothrombinase qui, à son tour, stimule la production d'une plus grande quantité de thrombine, et ainsi de suite. Deuxièmement, elle active les plaquettes en augmentant leur agrégabilité et leur sécrétion de phospholipides. Sans contrôle, un caillot pourrait ainsi devenir de plus en plus gros à cause de ces systèmes de rétroaction. Mais la fibrine a le pouvoir d'absorber et d'inactiver jusqu'à 90 % de la thrombine fabriquée à partir de la prothrombine. Ce mécanisme sert à arrêter le déversement de thrombine dans le sang ; il limite donc l'expansion du caillot au-delà du site de la lésion.

FIGURE 19.10 Les réactions en cascade de la coagulation du sang.



Question : **Quel est le résultat de l'étape 1 de la coagulation ?**

APPLICATION CLINIQUE

L'HÉMOPHILIE

Le terme **hémophilie** (*hemo*: sang; *philein*: aimer) recouvre plusieurs affections héréditaires liées à la coagulation, dans lesquelles une hémorragie peut survenir spontanément ou consécutivement à un traumatisme mineur. Les effets de toutes les formes de cette affection sont semblables; toutefois, chacune de ces affections correspond à une déficience d'un facteur de coagulation particulier. Ainsi, les personnes atteintes du type le plus courant d'hémophilie, l'hémophilie A, ne possèdent pas de facteur VIII, qui est le facteur antihémophilique A. Les personnes atteintes d'hémophilie B sont dépourvues de facteur IX.

Les types A et B atteignent surtout les sujets masculins, étant donné que ce sont des anomalies récessives liées au sexe. Le type C, absence de facteur XI, est une forme légère d'hémophilie affectant les sujets masculins et féminins. Il faut se souvenir que le facteur XI active le facteur IX. L'hémophilie C est donc moins grave que les hémophilies A ou B parce qu'il existe un autre facteur de stimulation du facteur IX, soit le facteur VII.

L'hémophilie est caractérisée par des hémorragies souscutanées et intramusculaires spontanées, ou d'origine traumatique, des saignements de nez, la présence de sang dans l'urine, ainsi que des hémorragies dans les articulations qui produisent des dommages et de la douleur. Le traitement comprend des transfusions de plasma frais ou de concentrés du facteur de coagulation déficient qui combattent la tendance à l'hémorragie pendant plusieurs jours. On obtient le concentré de facteur VIII en prélevant ce facteur du plasma d'un très grand nombre de donneurs de sang. Malheureusement, entre 1982 et 1985, la plupart des préparations de facteur VIII furent contaminées par le virus du SIDA (VIH) et la majorité des hémophiles transfusés à cette époque en ont été atteints.

Le besoin de vitamine K

Pour une coagulation normale, l'organisme a besoin de vitamine K. La vitamine K ne participe pas à la formation du caillot en tant que tel, mais elle est nécessaire à la synthèse de la prothrombine (facteur II) et des facteurs VII, IX et X. Cette vitamine est normalement produite par des bactéries qui vivent dans le gros intestin. Comme elle est liposoluble, elle ne peut être absorbée par la muqueuse de l'intestin que si l'absorption des graisses est normale. Les personnes souffrant de troubles qui empêchent l'absorption des graisses (par exemple, un déversement trop faible de bile dans l'intestin grêle) souffrent souvent d'hémorragies difficiles à réprimer.

On peut favoriser la coagulation en appliquant sur une blessure un jet de thrombine ou de fibrine, une surface rugueuse comme de la gaze ou, encore, de la chaleur.

La rétraction du caillot et la réparation

Le caillot, une fois formé, obture la lésion vasculaire et empêche ainsi l'hémorragie (saignement). La **rétraction du caillot** ou **synérèse**, est la consolidation ou le resserrement du caillot de fibrine. Les filaments de fibrine attachés aux surfaces lésées du vaisseau sanguin se contractent progressivement sous l'action des plaquettes. À mesure que le caillot se rétracte, il rapproche les bords du vaisseau lésé. Ainsi, le risque d'hémorragie se trouve encore plus réduit. Au cours de la rétraction, un peu de sérum s'échappe du caillot en passant entre les filaments de fibrine, mais les éléments figurés du sang y restent emprisonnés. Pour que le processus de rétraction se déroule normalement, il faut un nombre adéquat de plaquettes. Les plaquettes qui se trouvent dans le caillot libèrent le facteur XIII, qui renforce et stabilise le caillot, et d'autres facteurs qui favorisent la compression du caillot. Le vaisseau peut alors être réparé de façon permanente. Les fibroblastes forment du nouveau tissu conjonctif dans la région lésée et de nouvelles cellules endothéliales tapissent la paroi interne du vaisseau.

La fibrinolyse

Plusieurs fois par jour, de petits caillots se forment, parfois sans raison, mais parfois à cause d'un site légèrement rugueux ou d'une plaque d'athérome en formation dans un vaisseau. Étant donné que la coagulation met en jeu de nombreux cycles de rétroaction positive, un caillot cherche à s'étendre avec, pour conséquence, l'obstruction éventuelle de vaisseaux non lésés. Le **système fibrinolytique** assure donc la surveillance et le contrôle de la coagulation. Il sert aussi à dissoudre les caillots une fois la lésion réparée.

La **fibrinolyse** est la dissolution d'un caillot. Lorsqu'un caillot est formé, une enzyme plasmatique inactif appelé **plasminogène** s'intègre au caillot. Les tissus de l'organisme et le sang contiennent des substances qui peuvent activer et transformer le plasminogène en **plasmine (fibrinolysine)**, une enzyme plasmatique actif. Parmi ces substances, se trouvent la thrombine, le facteur XII activé, et l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), fabriqué par les cellules endothéliales de la plupart des tissus et déversé dans le sang. Une fois que la plasmine est formée, elle peut dissoudre le caillot en digérant les filaments de fibrine et en inactivant des substances comme le fibrinogène, la prothrombine, ainsi que les facteurs V, VIII et XII.

APPLICATION CLINIQUE

LES AGENTS THROMBOLYTIQUES

Les **agents thrombolytiques** sont des substances chimiques injectées dans l'organisme dans le but de dissoudre les caillots et de rétablir la circulation. Ils activent le plasminogène directement ou indirectement. Le premier agent thrombolytique, dont l'utilisation fut approuvée en 1982, fut la **streptokinase** (Kabikinase, Streptase). Puis en 1988, on approuvait l'utilisation de l'**activateur tissulaire du plasminogène** afin de dissoudre les caillots dans les artères coronaires. Cette substance, connue sous le nom d'Activase, nous vient du génie génétique; il s'agit d'une version artificielle de l'enzyme naturelle. Toutefois, son coût est plus élevé

que celui de la streptokinase et les essais cliniques ne montrent pas qu'elle est plus efficace.

Les mécanismes de régulation hémostatiques

On notait plus haut que, même si la thrombine accélère le processus de coagulation sanguine, la formation du caillot ne s'effectue normalement que sur le site de la lésion. La coagulation demeure donc localisée ; elle ne s'étend pas à toute la circulation, en partie parce que la fibrine absorbe la thrombine dans le caillot. De plus, le sang éloigne certains facteurs de coagulation de la lésion de façon à maintenir leur concentration à la normale et à prévenir ainsi la coagulation généralisée.

Divers autres mécanismes assurent le contrôle de la coagulation. Ainsi, les cellules endothéliales et les globules blancs produisent une prostaglandine, appelée **prostacycline (PGI_2)**. Cette substance entrave l'action de la thromboxane A_2. Elle inhibe fortement l'adhésion plaquettaire. En outre, des substances chimiques qui empêchent la coagulation sont présentes dans le sang ; elles s'appellent **anticoagulants**. Elles comprennent l'**antithrombine III (AT-III)** qui freine l'action des facteurs XII, XI, IX, X et II (thrombine) ; la **protéine C**, qui inactive les facteurs V et VIII (deux facteurs de coagulation importants non inhibés par l'AT-III), et qui stimule les activateurs du plasminogène ; l'**alpha-2-macroglobuline** qui inactive la thrombine et la plasmine ; et, finalement, l'**alpha-1-antitrypsine** qui inhibe le facteur XI.

L'**héparine** est un autre anticoagulant produit par les mastocytes et les basophiles. Une molécule semblable contenue dans la membrane plasmique des cellules endothéliales fait saillie dans le sang. Son activité anticoagulante consiste à s'unir avec l'AT-III et à augmenter la capacité de cette dernière à bloquer la thrombine. L'héparine est également un anticoagulant pharmacologique extrait de tissus pulmonaires et de muqueuses intestinales d'animaux. On l'utilise lors des interventions chirurgicales à cœur ouvert et des hémodialyses. La **warfarine (Coumadin)**, une autre préparation pharmaceutique, peut être administrée aux personnes sujettes aux thromboses. Elle constitue un antagoniste de la vitamine K et bloque la synthèse de quatre facteurs de coagulation (II, VII, IX, et X). La warfarine agit plus lentement que l'héparine. On utilise le CPD (citrate phosphate dextrose) dans les laboratoires et les banques de sang pour empêcher la coagulation des échantillons sanguins. Cette substance est ajoutée afin d'enlever le Ca^{2+}.

La coagulation intravasculaire

Malgré les mécanismes d'anticoagulation et de fibrinolyse, il arrive que des caillots se forment dans le système cardiovasculaire. Une surface endothéliale rendue rugueuse par l'athérosclérose, un traumatisme ou une infection, est à l'origine de la formation d'un caillot. Ces conditions favorisent également l'adhésion des plaquettes. Des caillots intravasculaires peuvent aussi se former lorsque le sang circule trop lentement (stase). La concentration des facteurs de coagulation augmente alors localement et la coagulation est enclenchée. Une **thrombose** est la formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin non coupé, habituellement une veine. Le caillot lui-même est un **thrombus** (*thrombo* : caillot). Ce dernier peut se dissoudre spontanément ; cependant, s'il reste intact, il peut être délogé et transporté dans le sang jusqu'aux poumons. Si le caillot se forme dans une artère, il peut bloquer la circulation en direction d'un organe vital. Un caillot sanguin, une bulle d'air, un amas de graisse en provenance d'os brisés ou des débris transportés par la circulation sanguine constituent une **embole** (*em* : insertion ; *bolus* : masse). Lorsque l'embole se loge dans les poumons, il se produit une **embolie pulmonaire**.

LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS

La surface des érythrocytes contient des antigènes déterminés génétiquement, appelés **agglutinogènes** ou **isoantigènes**. On peut détecter au moins 14 systèmes de groupes sanguins et plus de 100 antigènes à la surface des érythrocytes. Nous exposons ici les deux principaux systèmes : ABO et Rh. Parmi les autres systèmes, on trouve les systèmes Lewis, Kell, Kidd et Duffy.

Le système ABO

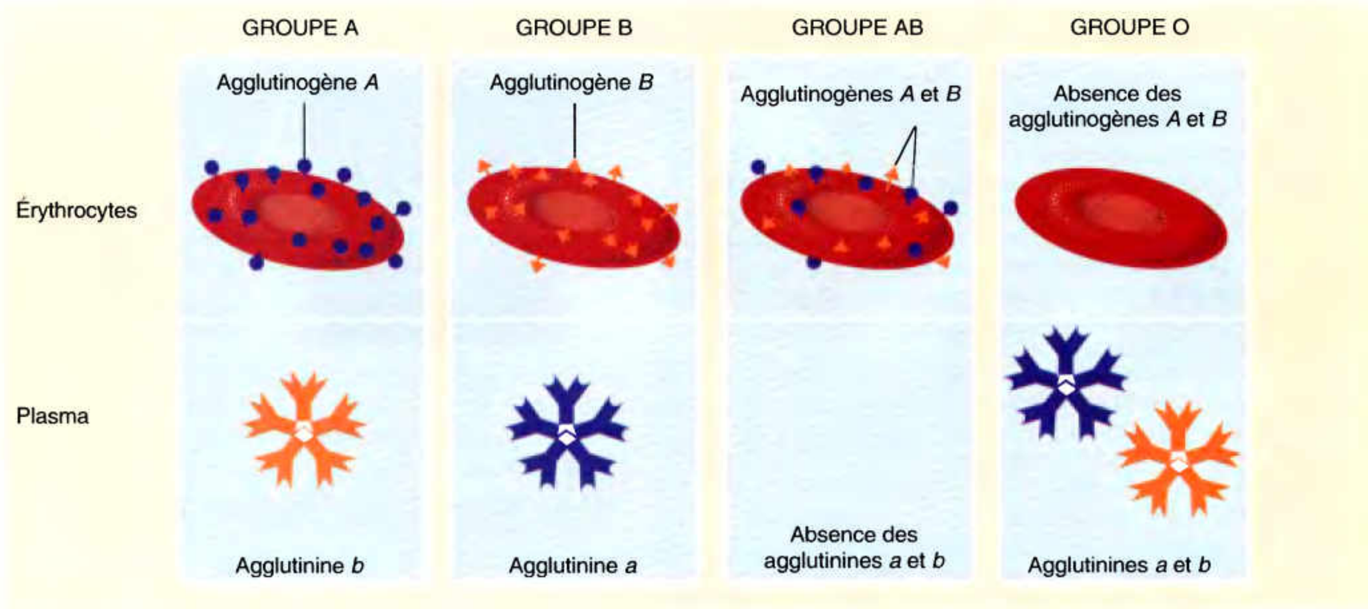
La détermination des **groupes sanguins ABO** est basée sur deux agglutinogènes symbolisés par les lettres *A* et *B* (figure 19.11). Les personnes dont les érythrocytes ne montrent que l'agglutinogène *A* appartiennent au groupe A ; celles qui possèdent l'agglutinogène *B* appartiennent au groupe B ; celles qui possèdent les deux agglutinogènes sont de groupe AB et celles qui ne possèdent aucun de ces agglutinogènes appartiennent au groupe O.

Nos parents nous transmettent deux gènes, un chacun, qui servent à la production de ces agglutinogènes. Les six combinaisons possibles sont les suivantes : *OO, AO, AA, BO, BB* et *AB*. Les gènes *A* et *B* sont dominants, alors que le gène O est récessif. Les six combinaisons génétiques déterminent le groupe sanguin de la façon suivante :

1. *OO* produit le type sanguin O.
2. *AO* et *AA* produisent le type sanguin A.
3. *BO* et *BB* produisent le type sanguin B.
4. *AB* produit le type sanguin AB.

Les quatres groupes sanguins énumérés plus haut ne sont pas distribués également. L'incidence des groupes ABO et du facteur Rh parmi les divers groupes ethniques figure au document 19.5.

FIGURE 19.11 Agglutinogènes (antigènes) et agglutinines (anticorps) qui interviennent dans le système des groupes sanguins ABO.



Question : **Quels anticorps trouve-t-on dans le groupe sanguin O ?**

DOCUMENT 19.5

INCIDENCE DES GROUPES SANGUINS AUX ÉTATS-UNIS

	Groupes sanguins (pourcentages)				
	0	A	B	AB	Rh^+
Blancs	45	41	10	4	85
Noirs	48	27	21	4	88
Japonais	31	38	22	9	100
Chinois	36	28	23	12	100
Indiens d'Amérique	23	76	0	1	100
Hawaïens	37	61	1,5	0,5	100

La plupart du temps, notre plasma sanguin contient des anticorps déterminés génétiquement appelés **agglutinines** ou **isoanticorps**, qui vont réagir au contact des agglutinogènes *A* et *B*. Ce sont l'agglutinine *a* (anti-A), qui réagit avec l'agglutinogène A, et l'agglutinine *b* (anti-B), qui réagit avec l'agglutinogène B. Les agglutinines formées par chacun des quatre groupes sanguins sont illustrées à la figure 19.11. Notre sang ne possède pas les agglutinines qui réagissent avec les agglutinogènes de nos propres érythrocytes, mais nous possédons une agglutinine qui s'attaque aux agglutinogènes dont nos érythrocytes sont dépourvus. Dans le cas d'une transfusion sanguine incompatible, les agglutinines du receveur se fixent sur les agglutinogènes du donneur. Cette réaction constitue un exemple de réaction antigène-anticorps (figure 19.7). Les complexes antigène-anticorps qui se forment dans l'organisme activent les protéines plasmatiques de la famille du complément (chapitre 22). En gros, les molécules du complément perforent les érythrocytes du donneur, qui se rompent et libèrent de l'hémoglobine dans le plasma. Cette réaction est appelée **hémolyse**. L'hémoglobine libérée peut endommager les reins.

APPLICATION CLINIQUE

LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS ET L'ÉTUDE DES COMPATIBILITÉS EN VUE D'UNE TRANSFUSION

Le plus souvent, on donne une transfusion sanguine afin de corriger l'anémie ou lorsque le volume sanguin du receveur est diminué (après un collapsus circulatoire suivant une hémorragie grave, par exemple). Lorsqu'on donne une transfusion, il faut éviter les incompatibilités. Il s'agit de déterminer le groupe sanguin du malade à transfuser et de vérifier si le sang du donneur est compatible ou de rechercher la présence d'anticorps dans le sang du malade. Du sang prélevé, laissé à la température ambiante et mélangé à du sang incompatible, s'**agglutine**. Ce phénomène est visible à l'œil nu, contrairement à l'hémolyse. L'agglutination est une réaction antigène-anticorps au cours de laquelle les cellules

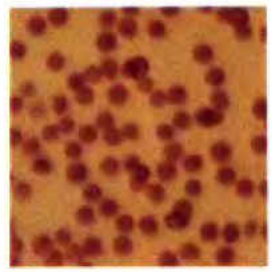
adhèrent les unes aux autres et forment un amas (figure 19.12). (Il est à noter que l'agglutination diffère de la coagulation.)

La méthode pour la détermination des groupes sanguins ABO consiste à mélanger quelques gouttes de sang avec différents antisérums qui sont des solutions contenant des agglutinines (anticorps). On mélange une goutte de sang avec l'antisérum A qui contient des agglutinines *a*; les érythrocytes qui contiennent des agglutinogènes A vont donc s'agglutiner. On mélange une autre goutte de sang avec l'antisérum B qui, lui, contient des agglutinines *b*; les érythrocytes qui contiennent des agglutinogènes B vont donc s'agglutiner. Si les érythrocytes ne s'agglutinent qu'avec l'antisérum A, le sang est de groupe A. Si les érythrocytes ne s'agglutinent qu'avec l'antisérum B, le sang est de groupe B. Le sang sera du groupe AB si les érythrocytes s'agglutinent avec les deux antisérums. Par contre, si aucune agglutination ne se produit, l'échantillon est du groupe O.

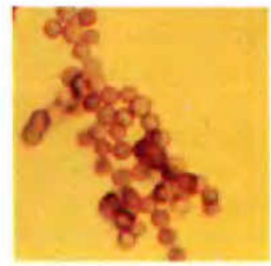
La méthode de détermination du facteur Rh (traité plus loin) consiste à mélanger une goutte de sang avec du sérum anti-D, une solution qui contient des agglutinines, lesquelles agglutineront les érythrocytes qui comportent des agglutinogènes Rh. S'il y a agglutination, l'échantillon est Rh^+; s'il n'y a pas agglutination, il est Rh^-.

Une fois déterminé le type sanguin du malade à transfuser, on choisit un sang dont les groupes ABO et Rh sont identiques à ceux du malade. Au cours de l'**étude de compatibilité**, on mélange les érythrocytes du donneur avec le sérum du receveur. Le sang du receveur ne contient pas d'agglutinine qui peut détruire les érythrocytes du donneur si aucune agglutination ne se produit. On peut également **chercher** les agglutinines dans le sérum du receveur au moyen d'érythrocytes qui contiennent des agglutinogènes connus, ce qui pourrait causer des réactions transfusionnelles.

FIGURE 19.12 La comparaison entre érythrocytes normaux et érythrocytes agglutinés.



a) Normaux



b) Agglutinés

Question : **En quoi l'agglutination diffère-t-elle de la coagulation ?**

Voyons un exemple de transfusion sanguine incompatible : qu'arrive-t-il si une personne du groupe A reçoit une transfusion d'un donneur du groupe B ? Le sang du receveur (groupe A) contient des agglutinogènes *A* sur les érythrocytes et des agglutinines *b* dans le plasma. Le sang du donneur (groupe B) contient des agglutinogènes *B* et des agglutinines *a*. Deux événements peuvent se produire. D'abord, les agglutinines *b* présentes dans le plasma du receveur se fixent aux agglutinogènes *B* des érythrocytes du donneur, ce qui cause l'hémolyse et, peut-être, l'agglutination des érythrocytes. Ensuite, les agglutinines *a* présentes dans le plasma du donneur se fixent aux agglutinogènes *A* du receveur. Toutefois, cette dernière réaction n'est habituellement pas grave, parce que les agglutinines *a* du donneur se diluent dans le plasma du receveur et ne peuvent provoquer une hémolyse importante des érythrocytes du receveur. Ainsi, une personne du groupe A ne peut recevoir le sang d'un donneur du groupe B ou AB. Cependant, elle peut recevoir du sang d'un donneur des groupes A ou O. Nous donnons un résumé des interactions des quatre groupes sanguins du système ABO dans le document 19.6.

Les personnes du groupe AB ne possèdent pas d'agglutinines *a* ou *b* dans leur plasma : on les appelle parfois receveurs universels, parce qu'elles peuvent, *en théorie*, recevoir du sang de donneurs des quatre groupes sanguins,

DOCUMENT 19.6

RÉSUMÉ DES INTERACTIONS DU SYSTÈME ABO

Groupe sanguin	A	B	AB	O
Agglutinogène (antigène) sur les GR	*A*	*B*	*A* et *B*	ni *A*, ni *B*
Agglutinine (anticorps) dans le plasma	*b*	*a*	ni *a*, ni *b*	*a* et *b*
Groupes sanguins donneurs compatibles	A, O	B, O	A, B, AB, O	O
Groupes sanguins donneurs incompatibles	B, AB	A, AB	—	A, B, AB
Génotype (patrimoine génétique)	*AO* ou *AA*	*BO* ou *BB*	*AB*	*OO*
Phénotype (groupe sanguin exprimé)	A	B	AB	O

puisqu'elles ne possèdent pas d'agglutinines pouvant s'attaquer aux érythrocytes des donneurs. Les personnes du groupe O ne possèdent pas d'agglutinogènes sur leurs érythrocytes ; on les appelle parfois donneurs universels parce que, *en théorie*, elles peuvent donner du sang aux personnes appartenant aux quatre groupes sanguins. Les personnes du groupe O ne peuvent recevoir que du sang de groupe O. En pratique, cependant, les termes *receveur universel* et *donneur universel* sont trompeurs et dangereux, parce que, en plus de ceux qui sont associés au système ABO, il existe d'autres agglutinogènes et agglutinines dans le sang qui peuvent provoquer des problèmes au moment d'une transfusion. Par conséquent, sauf dans le cas d'une urgence extrême, on doit s'assurer que les groupes sanguins sont compatibles avant d'effectuer une transfusion.

On utilise également les groupes sanguins dans les cas de contestation de paternité, afin de déterminer les coupables de certains crimes, et dans les études anthropologiques, afin d'établir un lien entre les races. Chez 80 % de la population, des antigènes solubles de type ABO apparaissent dans la salive et d'autres liquides organiques. Lors d'enquêtes criminelles, il a été possible de déterminer un groupe sanguin à partir de résidus de salive sur une cigarette ou de sperme dans les cas de viol.

Le système Rhésus

Le **système Rhésus** est ainsi appelé parce que les premières expériences ont été effectuées sur le sang d'un singe *rhésus*. Tout comme le système ABO, le système Rhésus est basé sur la présence d'agglutinogènes visibles à la surface des érythrocytes. Les personnes dont les érythrocytes possèdent des agglutinogènes Rh, ou antigènes D, appartiennent au groupe Rh^+ et celles qui n'ont pas d'agglutinogènes Rh appartiennent au groupe Rh^-. L'incidence du facteur Rh est illustrée dans le document 19.5. Normalement, le plasma humain ne contient pas d'agglutinine anti-Rh. Toutefois, lorsqu'une personne Rh^- reçoit du sang Rh^+, l'organisme commence à fabriquer des agglutinines anti-Rh qui restent dans le sang. Si cette personne reçoit une deuxième transfusion de sang Rh^+, les agglutinines anti-Rh précédemment formées causeront l'hémolyse du sang du donneur et une réaction grave peut s'ensuivre.

APPLICATION CLINIQUE

LA MALADIE HÉMOLYTIQUE DU NOUVEAU-NÉ

Le problème le plus courant lié à l'incompatibilité Rhésus survient durant la grossesse. En temps normal, le sang de la mère et celui du fœtus n'entrent jamais en contact pendant la grossesse. Mais si une petite quantité de sang Rh^+ du fœtus traverse le placenta et s'infiltre dans la circulation sanguine de la mère Rh-, la mère développera des agglutinines anti-Rh. Puisque la plus grande possibilité de transfert du sang fœtal survient en général durant l'accouchement, le nouveau-né est épargné. Mais si la femme devient enceinte à nouveau, ses agglutinines anti-Rh pourront alors traverser le placenta et se rendre dans la circulation fœtale. Si ce dernier est Rh^-, il n'y a pas de problème, parce que le sang Rh^- ne contient pas d'agglutinogène Rh. Par contre, si le fœtus est Rh^+, une hémolyse peut se produire dans son sang. L'hémolyse entraînée par l'incompatibilité fœto-maternelle est appelée **maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale)**. Lorsqu'un enfant est atteint de cette maladie à la naissance, on prélève lentement la totalité de son sang et on le remplace par du sang Rh^-. Il est même possible de transfuser l'enfant dans l'utérus si l'on soupçonne qu'il est atteint.

Il n'y a pas si longtemps, la maladie hémolytique était une cause importante de fausses-couches et de décès chez les nouveau-nés, mais elle est rare aujourd'hui. On la prévient à l'aide d'une injection de gammaglobuline anti-Rh (RhoGAM), que l'on administre à la mère Rh^- immédiatement après un accouchement, une fausse couche ou un avortement. Ces agglutinines se lient aux agglutinogènes du fœtus, s'ils sont présents, et le système immunitaire de la mère ne réagit plus aux agglutinogènes étrangers en produisant des agglutinines. Ainsi, lors de la grossesse suivante, le fœtus est protégé. Dans le cas d'une mère Rh^+, il n'y a pas de complication, puisque la mère ne peut fabriquer d'agglutinines anti-Rh. L'incompatibilité ABO entre la mère et le fœtus est rarement la source de complications parce que les agglutinines ABO sont trop grosses pour franchir le placenta.

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

L'ANÉMIE

L'**anémie** est un état au cours duquel on constate une réduction de la capacité du sang à transporter l'oxygène ; elle est un signe et non un diagnostic. Il existe différentes formes d'anémie et toutes sont caractérisées par un nombre insuffisant d'érythrocytes ou une quantité insuffisante d'hémoglobine dans le sang. Ces conditions entraînent de la fatigue et une intolérance au froid, lesquelles sont liées au manque d'oxygène nécessaire pour produire de l'ATP et de la chaleur corporelle. L'anémie de traduit aussi par de la pâleur causée par un faible taux d'hémoglobine.

L'anémie nutritionnelle

L'**anémie nutritionnelle** est causée par un régime alimentaire inadéquat, pauvre en fer, en acides aminés nécessaires ou en vitamine B_{12}.

L'anémie pernicieuse

L'**anémie pernicieuse** est causée par une hématopoïèse insuffisante qui résulte d'une incapacité de l'estomac à produire le facteur intrinsèque, nécessaire à l'absorption de la vitamine B_{12}.

L'anémie hémorragique

L'**anémie hémorragique** est causée par une perte excessive d'érythrocytes à la suite d'une hémorragie. Les causes les plus fréquentes sont les grosses blessures, les ulcères gastriques et les menstruations abondantes. Lorsque l'hémorragie est très importante, l'anémie est dite *aiguë*. Une perte sanguine excessive peut entraîner la mort. Une hémorragie lente et prolongée peut entraîner une anémie *chronique*. Le principal symptôme de cette forme d'anémie est la fatigue.

L'anémie hémolytique

Lorsque les membranes cellulaires des érythrocytes se rompent prématurément, l'hémoglobine des cellules s'écoule dans le plasma. Un signe caractéristique de cet état appelé **anémie hémolytique** est la déformation des érythrocytes. Ses causes peuvent être intrinsèques : anomalies de l'hémoglobine, enzymes érythrocytaires anormales ou anomalies de la membrane érythrocytaire. Certains agents peuvent également causer l'anémie hémolytique : des parasites, des toxines, et les anticorps d'un sang incompatible (mère Rh^- et fœtus Rh^+, par exemple). La maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale) est un exemple d'anémie hémolytique.

Le terme **thalassémie** couvre un groupe d'anémies hémolytiques héréditaires à partir d'un défaut de la synthèse de l'hémoglobine qui produit des érythrocytes extrêmement minces et fragiles. La thalassémie affecte principalement les populations des pays qui entourent la Méditerranée. Le traitement consiste généralement à donner des transfusions sanguines.

L'anémie aplasique (ou aplastique)

L'**anémie aplasique** est causée par la destruction ou l'inhibition de la moelle osseuse rouge. En règle générale, la moelle est remplacée par du tissu adipeux ou fibreux, ou des cellules tumorales. Les principales causes sont les toxines, les radiations gamma et certains médicaments qui inhibent les enzymes qui participent à l'hématopoïèse. On peut maintenant effectuer des greffes de moelle osseuse, avec des chances de réussite assez élevées, chez les sujets atteints de cette forme d'anémie. On administre des médicaments immunosuppresseurs quelques jours avant la greffe et on diminue leur fréquence après la greffe.

La drépanocytose (anémie à érythrocytes falciformes)

Les érythrocytes de la personne atteinte de **drépanocytose** fabriquent un type anormal d'hémoglobine. Lorsque cet érythrocyte donne son oxygène au liquide interstitiel, son hémoglobine forme des structures longues et raides, semblables à des bâtons, qui donnent à l'erythrocyte une forme de faucille (figure 19.13). Les érythrocytes falciformes se rompent facilement. Même stimulée par la perte des cellules, l'érythropoïèse ne peut pas suivre le rythme de l'hémolyse. La personne atteinte souffre donc d'une anémie hémolytique qui réduit l'apport d'oxygène aux tissus. Une carence prolongée en oxygène peut, à la longue, provoquer des lésions tissulaires importantes. De plus, à cause de leur forme, les érythrocytes falciformes ont tendance à bloquer les vaisseaux et peuvent ainsi interrompre complètement l'apport sanguin à un organe.

La drépanocytose est caractérisée par plusieurs symptômes. Le jeune enfant présente des douleurs et de l'œdème aux poignets et aux pieds ; il s'agit du syndrome pied-main. Les personnes plus âgées éprouvent des douleurs au dos et aux membres. Parmi les complications possibles, on trouve des troubles neurologiques (méningite, crises d'épilepsie, accident cérébro-vasculaire), un dysfonctionnement pulmonaire, des anomalies orthopédiques (nécrose de la tête du fémur, ostéomyélite), des troubles des voies uro-génitales (miction involontaire, présence de sang dans l'urine, insuffisance rénale), des troubles oculaires (hémorragie, décollement de la rétine, cécité) et des complications obstétricales (convulsions, coma, infection).

La drépanocytose est une affection héréditaire. Le gène responsable de la tendance des érythrocytes à prendre une morphologie falciforme semble également modifier la perméabilité des membranes plasmiques des érythrocytes falciformes qui provoque une fuite de potassium. Les faibles concentrations de potassium détruisent les parasites paludéens qui infectent les érythrocytes falciformes. Les gènes drépanocytaires se rencontrent surtout parmi les populations, ou les descendants de populations, qui vivent dans les parties du monde où sévit le paludisme (malaria), ce qui comprend certaines parties du bassin méditerranéen, ainsi que l'Afrique et l'Asie subtropicales. Lorsqu'une personne ne possède qu'un seul gène drépanocytaire, on dit qu'elle a un **trait drépanocytaire**. Cette personne est très résistante au paludisme (un facteur qui peut constituer une valeur importante sur le plan de la survie), mais ne souffre pas d'anémie. Seules les personnes qui héritent d'un gène drépanocytaire des deux parents contractent la drépanocytose.

Le traitement consiste à administrer des analgésiques pour soulager la douleur et des antibiotiques pour combattre les infections, et à donner des transfusions sanguines.

LA POLYCYTHÉMIE

La **polycythémie** ou **polyglobulie** est une affection caractérisée par un hématocrite bien au-dessus de la limite supérieure

FIGURE 19.13 La drépanocytose ou anémie falciforme.



Micrographie électronique à balayage montrant des érythrocytes (grossie 2 000 fois)

normale qui est 55. Une augmentation de la viscosité du sang accompagne un hématocrite élevé. Cette viscosité accrue provoque une élévation de la pression sanguine et favorise la thrombose et l'hémorragie. La thrombose est causée par un nombre excessif d'érythrocytes qui s'accumulent à l'entrée des petits vaisseaux sanguins. L'hémorragie est due à une hyperémie généralisée (quantités anormalement élevées de sang dans un organe).

LA MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

La **mononucléose infectieuse** est une maladie contagieuse qui affecte principalement le tissu lymphoïde, mais également le sang. Elle est causée par le *virus d'Epstein-Barr* et touche principalement les enfants et les jeunes adultes. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes dans une proportion de 3 pour 1. Dans la plupart des cas, le virus pénètre dans l'organisme à la suite d'un contact oral, un baiser par exemple, se multiplie dans les tissus lymphoïdes et envahit le sang, où il infecte les lymphocytes B, principales cellules hôtes, dans lesquelles le virus se reproduit. Consécutivement à cette infection, les lymphocytes B s'hypertrophient, se modifient et prennent la forme de monocytes ; c'est pourquoi la maladie est appelée mononucléose.

La mononucléose infectieuse est caractérisée par une leucocytose élevée et un pourcentage anormalement élevé de lymphocytes. Les symptômes comprennent la fatigue, des céphalées, des étourdissements, des maux de gorge, une adénopathie (hypertrophie et sensibilité des ganglions lymphatiques) et de la fièvre. Il n'existe pas de traitement particulier pour la mononucléose infectieuse ; on se borne à surveiller les complications et à traiter ces dernières, le cas échéant. Habituellement, la maladie dure quelques semaines et la personne atteinte ne souffre généralement pas de séquelles.

LA LEUCÉMIE

Sur le plan clinique, on classe la **leucémie** en se basant sur la durée et le caractère de la maladie qui peut être aiguë ou chronique. La leucémie aiguë est une maladie maligne des organes hématopoïétiques, caractérisée par une production irrépressible et une accumulation de leucocytes immatures. Dans le cas de la leucémie chronique, les leucocytes adultes s'accumulent dans la circulation sanguine parce qu'ils ne meurent pas à la fin de leur cycle de vie normal. Le *virus de la leucémie-lymphome à cellule T humaine* (*HTLV–1*) est étroitement lié à certains types de leucémie. On classe également cette maladie selon l'identité et les lieux d'origine de la cellule principalement affectée, c'est-à-dire myélocytaire, lymphocytaire ou monocytaire.

L'anémie et les hémorragies qui surviennent dans la leucémie aiguë résultent de l'envahissement de la moelle osseuse par des cellules immatures qui empêchent la production normale des érythrocytes et des plaquettes. L'hémorragie interne est l'un des facteurs qui peut entraîner la mort, notamment l'hémorragie cérébrale qui détruit les centres vitaux situés dans l'encéphale. La cause la plus fréquente de mortalité est peut-être l'infection qu'on ne peut juguler, causée par la carence en leucocytes matures ou normaux. On peut réduire l'accumulation anormale de leucocytes immatures à l'aide de rayons X et de médicaments antileucémiques. On peut ainsi obtenir une rémission partielle ou complète pouvant durer jusqu'à 15 ans.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Banque de sang Réserve de sang entreposée pour un usage ultérieur. Mais, de nos jours, la banque de sang est plus qu'une simple réserve. Ses rôles sont multiples : service de référence en immuno-hématologie, formation médicale continue, banque de tissus et d'os et consultation clinique.

Concentré de plaquettes Préparation de plaquettes obtenues à partir de sang entier récemment prélevées, transfusée à des personnes atteintes de carences plaquettaires.

Cyanose (*cyano* : bleu) Coloration bleutée, violacée, de la peau, qu'on voit plus facilement sur les muqueuses ou en appuyant sur un ongle ; elle est due à une augmentation de la quantité d'hémoglobine désoxygénée dans le sang.

Gammaglobulines Solution d'immunoglobulines provenant de sang non humain et contenant des anticorps qui réagissent à des agents pathogènes particuliers, comme ceux des oreillons, de l'hépatite épidémique, du tétanos et, peut-être, de la poliomyélite. On les prépare en injectant le virus spécifique à un animal, en prélevant le sang de l'animal après que les anticorps se soient accumulés, en isolant les anticorps et en les injectant à un être humain afin de lui assurer une immunité de courte durée.

Hémochromatose (*hémo* : fer ; *chroma* : couleur) Affection liée au métabolisme du fer, caractérisée par des dépôts excessifs de fer dans les tissus, notamment dans le foie et le pancréas, qui entraînent une coloration bronzée de la peau, une cirrhose, un diabète sucré, et des anomalies osseuses et articulaires.

Hémodilution normovolémique aiguë Méthode qui consiste à prélever du sang immédiatement avant une chirurgie, et à remplacer ce dernier par une solution dépourvue de cellules afin que le volume sanguin demeure normal et que la circulation soit adéquate. Après l'intervention et une fois l'hémostase assurée, on réinjecte le sang prélevé.

Hémorragie (*ragie* : rupture) Saignement qui peut être interne (depuis les vaisseaux sanguins jusque dans les tissus) ou externe (depuis les vaisseaux sanguins directement à la surface du corps).

Myélome multiple Affection maligne des plasmocytes de la moelle osseuse. Les symptômes (douleur, ostéoporose, hypercalcémie, thrombocytopénie, lésion rénale) résultent d'une tumeur qui grossit ou d'anticorps produits par les cellules malignes.

Porphyrie Groupe de maladies héréditaires causées par l'accumulation dans le corps de substances appelées porphyrines (substances précurseurs fabriquées au cours de la synthèse de l'hémoglobine et d'autres molécules importantes). Une carence enzymatique héréditaire est à l'origine de cette accumulation. Parmi les symptômes , on note un rash ou même des vésications cutanées à la suite d'une exposition au soleil, des douleurs abdominales et des troubles du système nerveux causés par certaines drogues telles que les barbituriques et l'alcool.

Sang citraté Sang entier auquel on a ajouté du citrate phosphate dextrose (CPD), ou un composé semblable, afin de prévenir la coagulation.

Septicémie (*sep* : corrompu ; *emia* : sang) Présence de toxines ou de bactéries pathogènes dans le sang.

Thrombocytopénie (Thrombopénie) (*thrombo* : caillot ; *penia* : déficience) Taux très bas de plaquettes dans le sang, qui entraîne des saignements au niveau des capillaires.

Transfusion Transfert de sang entier, de composants du sang (érythrocytes seulement ou plasma seulement) ou de moelle osseuse, directement dans la circulation sanguine.

Transfusion autologue peropératoire Méthode qui consiste à récupérer, par aspiration, le sang que perd un malade au cours d'une intervention chirurgicale. On traite ensuite le sang avec un anticoagulant et on le réinjecte au malade.

Transfusion autologue préopératoire Méthode qui consiste à mettre son propre sang en banque environ six semaines avant la chirurgie élective.

Transfusion d'échange ou **exsanguino-transfusion** Prélèvement du sang du receveur et remplacement simultané par du sang du donneur. On utilise cette méthode dans les cas de maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale) et d'intoxication.

Veinotomie ou **saignée** Incision d'une veine dans le but de prélever du sang. Bien que le terme **phlébotomie** (*phlébo* : veine ; *tomie* : incision) soit un synonyme de veinotomie, en pratique clinique, la phlébotomie correspond à un prélèvement sanguin thérapeutique, comme le fait de prélever du sang afin d'abaisser la viscosité du sang d'une personne atteinte de polyglobulie.

Sommaire de l'étude

LA COMPARAISON DES LIQUIDES EXTRACELLULAIRES (p. 597)

1. Par liquide extracellulaire, on entend tous les liquides qui se trouvent à l'extérieur des cellules de l'organisme.
2. La composition du liquide interstitiel et de la lymphe est semblable à celle du plasma, mais ils contiennent moins de protéines.

LES FONCTIONS DU SANG (p. 597)

1. Le sang transporte de l'oxygène, du gaz carbonique, des nutriments, des déchets et des hormones.
2. Le sang aide à régler le pH, la température corporelle et le contenu en eau des cellules.
3. Il prévient également les pertes sanguines grâce à la coagulation et combat les toxines et les microbes à l'aide de cellules spécialisées, les leucocytes phagocytaires, ou de protéines plasmatiques spécialisées.

LES PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DU SANG (p. 597)

1. Sur le plan physique, le sang est caractérisé par une viscosité plus élevée que celle de l'eau, une température de 38 °C et un pH qui varie entre 7,35 et 7,45. Le sang représente environ 8 % de la masse corporelle et son volume varie entre 4 et 6 litres chez un adulte.

LES COMPOSANTS DU SANG (p. 598)

1. Le sang se compose de plasma (55 %) et d'éléments figurés (45 %).
2. Le plasma contient 91,5 % d'eau et 8,5 % de solutés.
3. Les principaux solutés comprennent des protéines (albumines, globulines et fibrinogène), des nutriments, des hormones, des gaz respiratoires, des électrolytes et des déchets.
4. Les éléments figurés du sang comprennent les érythrocytes (globules rouges), les leucocytes (globules blancs) et les plaquettes (thrombocytes).

LA FORMATION DES CELLULES SANGUINES (p. 598)

1. La moelle osseuse rouge est le siège de la production des cellules sanguines, à partir des cellules souches hématopoïétiques multipotentielles, (les hémocytoblastes). Les cellules sanguines sont formées selon un processus appelé hématopoïèse.
2. Divers facteurs de croissance hématopoïétiques stimulent la différenciation et la prolifération des cellules sanguines.

LES ÉRYTHROCYTES (GLOBULES ROUGES [GR]) (p. 600)

1. Les érythrocytes sont des disques biconcaves dépourvus de noyau et contenant de l'hémoglobine.
2. La fonction des érythrocytes consiste à transporter de l'oxygène et du gaz carbonique.
3. La durée de vie des érythrocytes est d'environ 120 jours. Un homme adulte en santé en possède environ 5,4 millions/mm^3, et une femme, environ 4,8 millions/mm^3.
4. L'hémoglobine est recyclée après la phagocytose des GR usés par les macrophages.
5. La formation des érythrocytes, appelée érythropoïèse, s'effectue dans la moelle osseuse rouge adulte de certains os. L'hypoxie stimule la fabrication d'érythropoïétine par les reins et, par ricochet, l'érythropoïèse.
6. La numération des réticulocytes est une épreuve diagnostique permettant de mesurer la vitesse de l'érythropoïèse.
7. L'hématocrite sert à mesurer le pourcentage des érythrocytes dans le sang entier.

LES LEUCOCYTES (GLOBULES BLANCS [GB]) (p. 605)

1. Les leucocytes sont des cellules nucléées. Les deux principaux types de leucocytes sont les granulocytes (neutrophiles, éosinophiles et basophiles) et les agranulocytes (lymphocytes et monocytes).
2. La fonction des leucocytes consiste à combattre l'inflammation et l'infection. Les neutrophiles et les macrophages (issus des monocytes) s'acquittent de cette tâche par la phagocytose.
3. Les éosinophiles combattent les effets de l'histamine dans les réactions allergiques, phagocytent les complexes antigène-anticorps et combattent les vers parasites. Les basophiles se transforment en mastocytes qui libèrent de l'héparine, de l'histamine et de la sérotonine dans les réactions allergiques; ces substances intensifient la réaction inflammatoire.
4. En réaction à la présence de substances étrangères appelées antigènes, les lymphocytes B se différencient en plasmocytes qui produisent des anticorps. Les anticorps se fixent aux antigènes et les rendent inoffensifs. La réaction antigène-anticorps combat l'infection et assure l'immunité. Les lymphocytes T détruisent directement les agents pathogènes.
5. Les leucocytes ne survivent habituellement que quelques heures, ou quelques jours. Normalement, le sang en contient de 5 000 à 10 000/mm^3.

LES THROMBOCYTES (PLAQUETTES) (p. 608)

1. Les thrombocytes sont des structures discoïdes dépourvues de noyau.
2. Ils sont formés à partir de métamégacaryocytes et participent au processus de la coagulation.
3. Normalement, le sang en contient de 250 000 à 400 000/mm^3.

L'HÉMOSTASE (p. 609)

1. L'hémostase signifie l'arrêt du saignement.
2. Elle comprend le spasme vasculaire, la formation d'un clou plaquettaire et la coagulation du sang.
3. Au cours du spasme vasculaire, le muscle lisse d'un vaisseau sanguin se contracte afin d'arrêter l'hémorragie.
4. La formation du clou plaquettaire implique une agrégation des plaquettes qui permettent d'arrêter l'hémorragie.
5. Un caillot est un réseau de fibres protéiniques insolubles (fibrine) dans lequel les éléments figurés du sang sont emprisonnés.
6. Les substances chimiques qui participent à la coagulation sont des facteurs de coagulation.
7. La coagulation du sang comporte une série de réactions que l'on divise en trois étapes: la formation de thrombokinase, la conversion de la prothrombine en thrombine et la transformation de fibrogène soluble en fibrine insoluble.

8. L'étape 1 de la coagulation est enclenchée grâce à l'interaction des voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation.
9. Normalement, la vitamine K est essentielle à la coagulation qui comprend également la rétraction du caillot (consolidation du caillot) et la fibrinolyse (dissolution du caillot).
10. Une thrombose est la formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin non coupé. Un thrombus qui quitte son lieu d'origine est une embole.
11. Les anticoagulants (l'héparine, par exemple) préviennent la coagulation.

LA DÉTERMINATION DES GROUPES SANGUINS (p. 614)

1. Les systèmes ABO et Rh sont déterminés génétiquement : ils sont basés sur des réactions antigène-anticorps.
2. Dans le système ABO, la présence des agglutinogènes (antigènes) *A* et *B* détermine le groupe sanguin. Le plasma contient des agglutinines (anticorps), *a* et *b*, qui provoquent l'agglutination des agglutinogènes étrangers.
3. Dans le système Rh, les personnes dont les érythrocytes possèdent des agglutinogènes Rh appartiennent au groupe Rh^+ ; celles dont les érythrocytes ne possèdent pas ces agglutinogènes appartiennent au groupe Rh^-.

Questions de révision

1. De quelle façon le sang, le liquide interstitiel et la lymphe sont-ils liés au maintien de l'homéostasie ? (p. 597)
2. Quelle est la différence entre le système cardiovasculaire et le système lymphatique ? (p. 597)
3. Nommez les fonctions du sang et leurs liens avec les autres systèmes de l'organisme. (p. 597)
4. Nommez les principales propriétés physiques du sang. (p. 597)
5. Comment prélève-t-on les échantillons de sang en vue des analyses de laboratoire ? (p. 598)
6. Qu'est-ce qui distingue le plasma des éléments figurés ? (p. 598)
7. Quels sont les principaux composants du plasma ? Quels sont leurs rôles ? Quelle est la différence entre le plasma et le sérum ? (p. 600)
8. Décrivez l'origine des cellules sanguines et l'action des facteurs de croissance hématopoïétique. (p. 598)
9. Décrivez l'apparence des érythrocytes au microscope. Quelle est la fonction essentielle des érythrocytes ? Qu'est-ce que l'érythrocytémie provoquée ou dopage sanguin ? (p. 600)
10. Expliquez comment l'hémoglobine est recyclée. (p. 604)
11. Qu'est-ce que l'érythropoïèse ? Quel lien existe-t-il entre l'érythropoïèse et la numération érythrocytaire ? Quels sont les facteurs qui accélèrent et ceux qui ralentissent l'érythropoïèse ? (p. 603)
12. Précisez les différences entre une numération érythrocytaire et un hématocrite. (p. 604)
13. Décrivez la classification et l'apparence des leucocytes au microscope. Quelles sont les fonctions de ces derniers ? (p. 605)
14. Quelle est l'importance de la diapédèse, du chimiotactisme et de la phagocytose dans le combat contre les bactéries ? (p. 606)
15. Qu'est-ce qu'une épreuve d'histocompatibilité ? (p. 606)
16. Qu'est-ce qui distingue la leucocytose de la leucopénie ? (p. 608)
17. Qu'est-ce qu'une formule leucocytaire ? (p. 607)
18. Décrivez la réaction antigènes-anticorps. De quelle façon cette réaction constitue-t-elle une protection pour l'organisme ? (p. 607)
19. Décrivez la greffe de moelle osseuse. Dans quelles circonstances l'utilise-t-on ? (p. 608)
20. Décrivez la structure et la fonction des thrombocytes. (p. 608)
21. Comparez les érythrocytes, les leucocytes et les thrombocytes en tenant compte de leur taille, de leur nombre par millimètre cube et de leur durée de vie. (p. 609)
22. Qu'est-ce que l'hémostase ? Expliquez le mécanisme qui intervient dans le spasme vasculaire et la formation d'un clou plaquettaire. (p. 609)
23. Décrivez brièvement les étapes de la formation d'un caillot. Qu'est-ce que la fibrinolyse ? Pourquoi le sang ne reste-t-il pas coagulé dans les vaisseaux ? (p. 610)
24. Qu'est-ce qui distingue la voie intrinsèque de la voie extrinsèque ? (p. 611)
25. Qu'est-ce que l'hémophilie ? Décrivez-en les signes et les symptômes. (p. 613)
26. Définissez les termes suivants : thrombus, embole, anticoagulant. (p. 614)
27. Sur quoi base-t-on la détermination des groupes sanguins du système ABO ? Définissez les agglutinogènes et les agglutinines. (p. 614)
28. Sur quoi base-t-on le système Rh ? De quelle façon la maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale) survient-elle ? Comment peut-on la prévenir ? (p. 617)
29. Qu'est-ce que l'anémie ? Comparez les causes des anémies nutritionnelle, pernicieuse, hémorragique, hémolytique, aplasique et de la drépanocytose. (p. 618)
30. Qu'est-ce que la mononucléose infectieuse ? (p. 619)
31. Qu'est-ce que la leucémie ? Quelles sont les causes de certains symptômes ? (p. 619)

Réponses à la question posée dans chaque figure

19.1 Environ 8 % × 45 % = 3,6 %.

19.2 Température 38 °C ; pH : 7,35 à 7,45 ; masse corporelle : 8 %.

19.3 Quatre : une pour chaque hème.

19.4 Il s'agit d'une protéine plasmatique porteuse de fer.

19.5 L'hypoxie.

19.6 Les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles sont dits granulocytes parce qu'après coloration leur cytoplasme renferme des granulations visibles au microscope.

19.7 Les anticorps sont des protéines plasmatiques de la famille des immunoglobulines (gammaglobulines). Ils réagissent en présence d'un antigène spécifique, celui qui a déclenché leur sécrétion par les plasmocytes.

19.8 Le spasme vasculaire, la formation d'un clou plaquettaire et la coagulation du sang.

19.9 Il s'agit du plasma sanguin sans les protéines de coagulation.

19.10 La fabrication de prothrombinase.

19.11 *a* et *b*.

19.12 L'agglutination est une réaction antigène-anticorps au cours de laquelle les GR sont liés les uns aux autres par des agglutinines (anticorps). La coagulation, par contre, est une série de réactions enzymatiques qui aboutit à la formation de filaments de fibrine.

Chapitre 20

LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE: LE CŒUR

Sommaire du chapitre

LA POSITION ET LA GROSSEUR DU CŒUR
LE PÉRICARDE
LA PAROI DU CŒUR
LES CAVITÉS DU CŒUR
LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR
LES VALVULES DU CŒUR
- Les valvules auriculo-ventriculaires
- les valvules sigmoïdes

L'IRRIGATION SANGUINE DU CŒUR
- Les artères coronaires
- Les veines coronaires
- La lésion de réperfusion

LE SYSTEME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE
- Les cellules autorythmiques : le système de conduction
- Chronologie (*timing*) de l'excitation auriculaire et ventriculaire

LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
LA RÉVOLUTION (CYCLE) CARDIAQUE
- Les phases de la révolution cardiaque
- Chronologie (*timing*) de la systole et de la diastole
- Les bruits du cœur

LE DÉBIT CARDIAQUE
- La régulation du débit systolique
 - *La précharge : l'effet de l'étirement • La contractilité • La postcharge*
- La régulation de la fréquence cardiaque
 - *La régulation nerveuse autonome de la fréquence cardiaque • La régulation chimique de la fréquence cardiaque • Les autres facteurs*
- L'aide aux défaillances cardiaques

LES FACTEURS DE RISQUE DANS LA MALADIE CARDIAQUE
LES LIPIDES PLASMATIQUES ET LA MALADIE CARDIAQUE
- Les lipoprotéines du sang
- Le cholestérol sanguin

L'EXERCICE ET LE CŒUR
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU CŒUR
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- La maladie des artères coronaires • Les anomalies congénitales • Les arythmies

APPLICATIONS CLINIQUES
- La réanimation cardio-respiratoire • La péricardite et la tamponnade • Le rhumatisme articulaire aigu • L'angine de poitrine et l'infarctus du myocarde • Les souffles au cœur • L'insuffisance cardiaque

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire la position du cœur, ainsi que la structure et les fonctions de la paroi, des cavités, des gros vaisseaux et des valvules du cœur.
2. Décrire l'irrigation sanguine du cœur.
3. Expliquer les caractéristiques structurales et fonctionnelles du système de conduction du cœur.
4. Décrire la physiologie de la contraction du muscle cardiaque.
5. Définir l'électrocardiogramme (ECG) et décrire l'importance du diagnostic par ECG.
6. Décrire les phases de la révolution cardiaque ainsi que le rythme et les bruits qui y sont associés.
7. Définir le débit cardiaque et décrire les facteurs qui le modifient.
8. Expliquer la régulation de la fréquence cardiaque.
9. Nommer et expliquer les facteurs de risque liés à la maladie cardiaque.
10. Expliquer le lien qui existe entre les liquides plasmatiques et la maladie cardiaque.
11. Décrire le développement embryonnaire du cœur.
12. Expliquer les bienfaits des exercices cardiovasculaires sur le cœur.
13. Définir les troubles suivants : maladie des artères coronaires, anomalies congénitales et arythmie.
14. Définir les termes médicaux reliés au cœur.

Le **cœur** constitue l'organe moteur du système cardiovasculaire. Le terme *cardio* désigne le cœur, et le terme *vasculaire*, les vaisseaux sanguins (ou un apport sanguin abondant). Le cœur propulse le sang à travers des milliers de kilomètres de vaisseaux sanguins et il est merveilleusement conçu pour accomplir cette tâche. Bien que nous ne soyons pas conscients de son activité la plupart du temps, la capacité de travail du cœur est remarquable. Même lorsque nous sommes au repos, le cœur pompe 30 fois son propre poids chaque minute, environ 5 litres de sang sont envoyés aux poumons et le même volume au reste du corps. À ce rythme, le cœur pourrait pomper plus de 7 000 litres de sang par jour et 5 millions de litres par an. Étant donné que l'on ne passe pas tout son temps au repos et que le cœur pompe de manière plus vigoureuse en période d'activité, son débit réel est bien plus grand.

Le système cardiovasculaire fournit la « pompe » qui fait circuler du sang constamment « neuf » dans 100 000 kilomètres environ de vaisseaux sanguins. En circulant dans les tissus du corps, le sang fournit les nutriments et l'oxygène au liquide interstitiel puis aux cellules. En même temps, il recueille les déchets, le gaz carbonique et la chaleur. Dans ce chapitre, nous explorons la constitution du cœur et les propriétés exceptionnelles du muscle cardiaque qui lui permettent de pomper le sang toute la durée de la vie sans s'arrêter une minute.

La **cardiologie** (*cardio* : cœur) est la branche de la médecine qui étudie le cœur et les maladies qui y sont associées.

Nous étudierons le développement embryonnaire du cœur à la fin de ce chapitre.

LA POSITION ET LA GROSSEUR DU CŒUR

Malgré sa puissance, le cœur, qui est un organe musculaire creux de forme conique, est relativement petit, de la grosseur d'un poing fermé et, chez l'adulte, il ne pèse que 300 g environ. Il contient quatre cavités qui seront décrites plus loin : deux oreillettes et deux ventricules. Il repose sur le diaphragme, près du centre de la cage thoracique, dans un espace appelé le **médiastin**, qui s'étend du sternum à la colonne vertébrale, entre les poumons (figure 20.1). Les deux tiers environ de la masse du cœur se trouve à gauche de la ligne médiane du corps. Cet organe a 12 cm de longueur, 9 cm de largeur à son point le plus large, et 6 cm d'épaisseur. La pointe du cœur, l'**apex**, est formée par l'extrémité du ventricule gauche ; elle s'incline obliquement vers la hanche gauche. À l'opposé de l'apex, le bord supérieur et postérieur est appelé **base,** parce qu'il est large et plat comme la base d'une pyramide. La base est constituée des oreillettes, surtout de l'oreillette gauche.

APPLICATION CLINIQUE

LA RÉANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

En raison de sa position entre deux structures rigides (la colonne vertébrale et le sternum), la pression externe (compression) exercée sur la poitrine peut permettre d'expulser le sang du cœur dans la circulation (figure 20.1b). Dans les cas où le cœur s'arrête soudainement de battre, la **réanimation cardio-respiratoire (RCR)** — compressions cardiaques correctement appliquées de concert avec la ventilation artificielle des poumons — permet de sauver des vies en maintenant la circulation de sang oxygéné jusqu'à ce que le cœur puisse se remettre à fonctionner.

LE PÉRICARDE

Le cœur est entouré et maintenu en place par le **péricarde** (*peri* : autour), un sac à trois feuillets qui entoure et protège le cœur. Il permet au cœur de rester confiné à sa position dans le médiastin, tout en lui laissant assez de liberté de mouvement pour qu'il puisse se contracter vigoureusement et rapidement.

Le péricarde comprend deux parties : le péricarde fibreux et le péricarde séreux (figure 20.2a). Le **péricarde fibreux** externe est fait de tissu conjonctif fibreux très résistant et non élastique. Il ressemble à un sac posé sur le diaphragme auquel il est attaché ; son extrémité libre est reliée au tissu conjonctif des gros vaisseaux qui pénètrent dans le cœur et qui en sortent. Ses faces latérales s'appuient contre les plèvres pariétales, les enveloppes externes des poumons. Le péricarde fibreux empêche la surdistension du cœur, constitue une enveloppe protectrice résistante et maintient le cœur en place dans le médiastin.

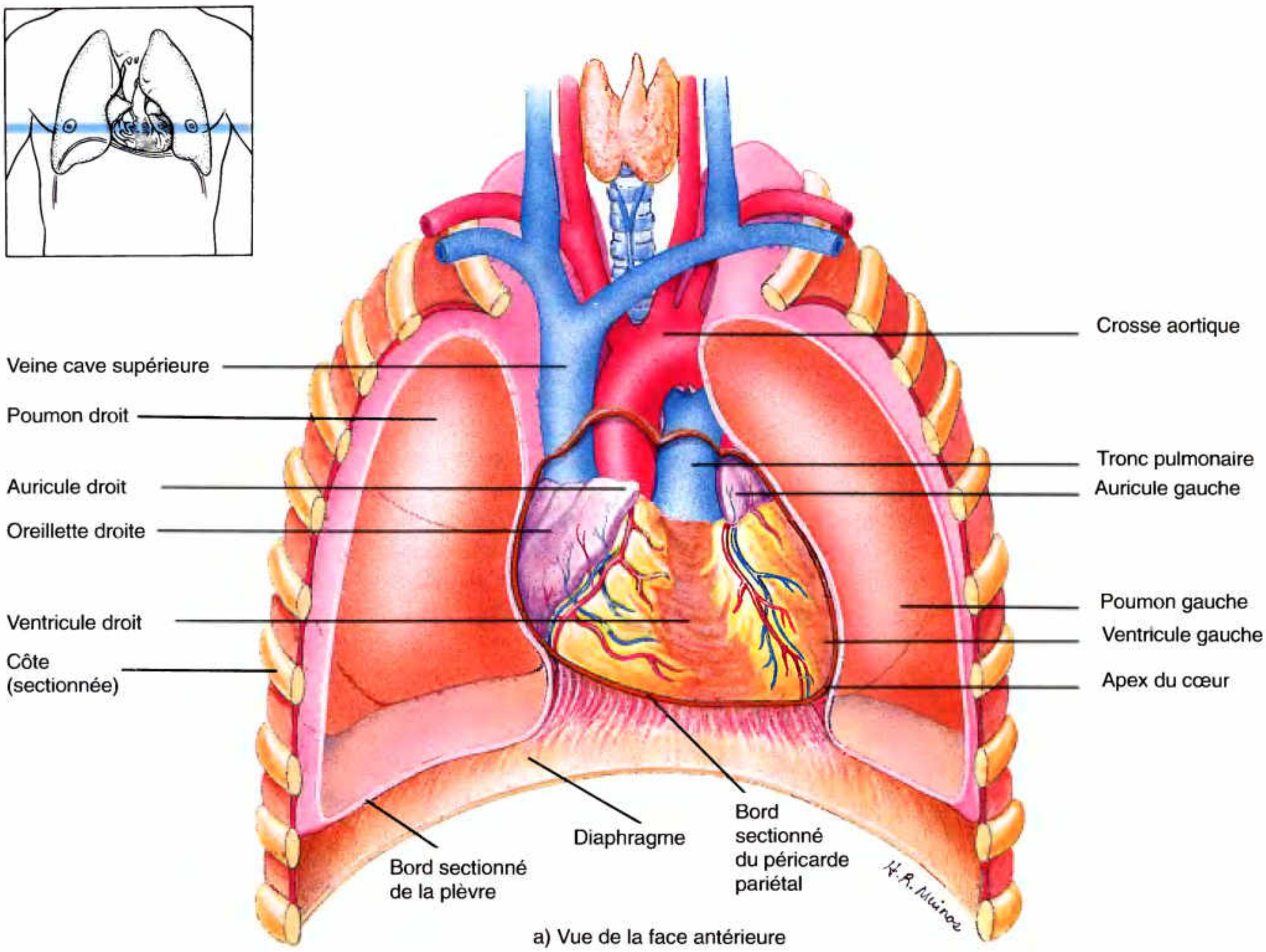
Le **péricarde séreux** interne est une membrane plus mince et plus délicate, qui forme une double enveloppe entourant le cœur (figure 20.2a,b). Le **feuillet pariétal** externe du péricarde séreux est fusionné au péricarde fibreux. Le **feuillet viscéral** interne du péricarde séreux, aussi appelé **épicarde** (*epi* : sur), est fermement attaché au myocarde (muscle). Entre les feuillets pariétal et viscéral du péricarde séreux se trouve une mince pellicule de liquide séreux appelé **liquide péricardique**. Il s'agit d'une sécrétion lubrifiante des cellules péricardiques qui réduit les frictions entre les membranes lorsque le cœur est en mouvement. L'espace occupé par le liquide péricardique est un espace virtuel appelé **cavité péricardique**.

APPLICATION CLINIQUE

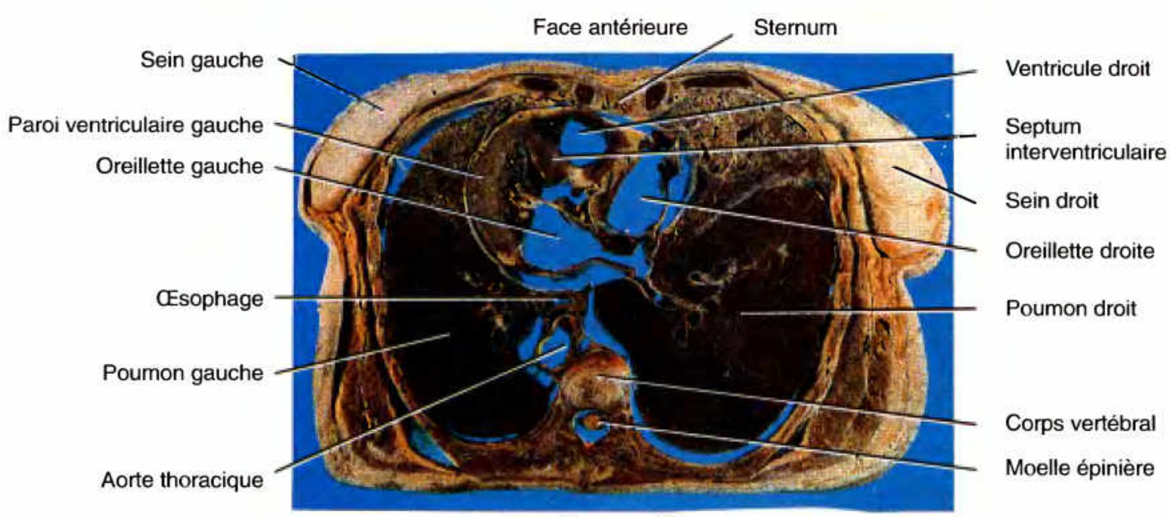
LA PÉRICARDITE ET LA TAMPONNADE

La **péricardite** est l'inflammation du péricarde. Si la production du liquide péricardique diminue, il peut s'ensuivre un frottement douloureux des feuillets pariétal and viscéral du péricarde séreux. Une accumulation de liquide péricardique, qui peut également se produire dans la péricardite, ou une hémorragie importante dans le péricarde, peut entraîner la mort. Étant donné que le péricarde ne peut s'étirer, une

FIGURE 20.1 Position du cœur et des vaisseaux sanguins qui y sont associés dans la cavité thoracique. Dans cette illustration et dans celles qui suivent, les vaisseaux qui transportent le sang oxygéné sont en rouge, et ceux qui transportent le sang désoxygéné, en bleu.



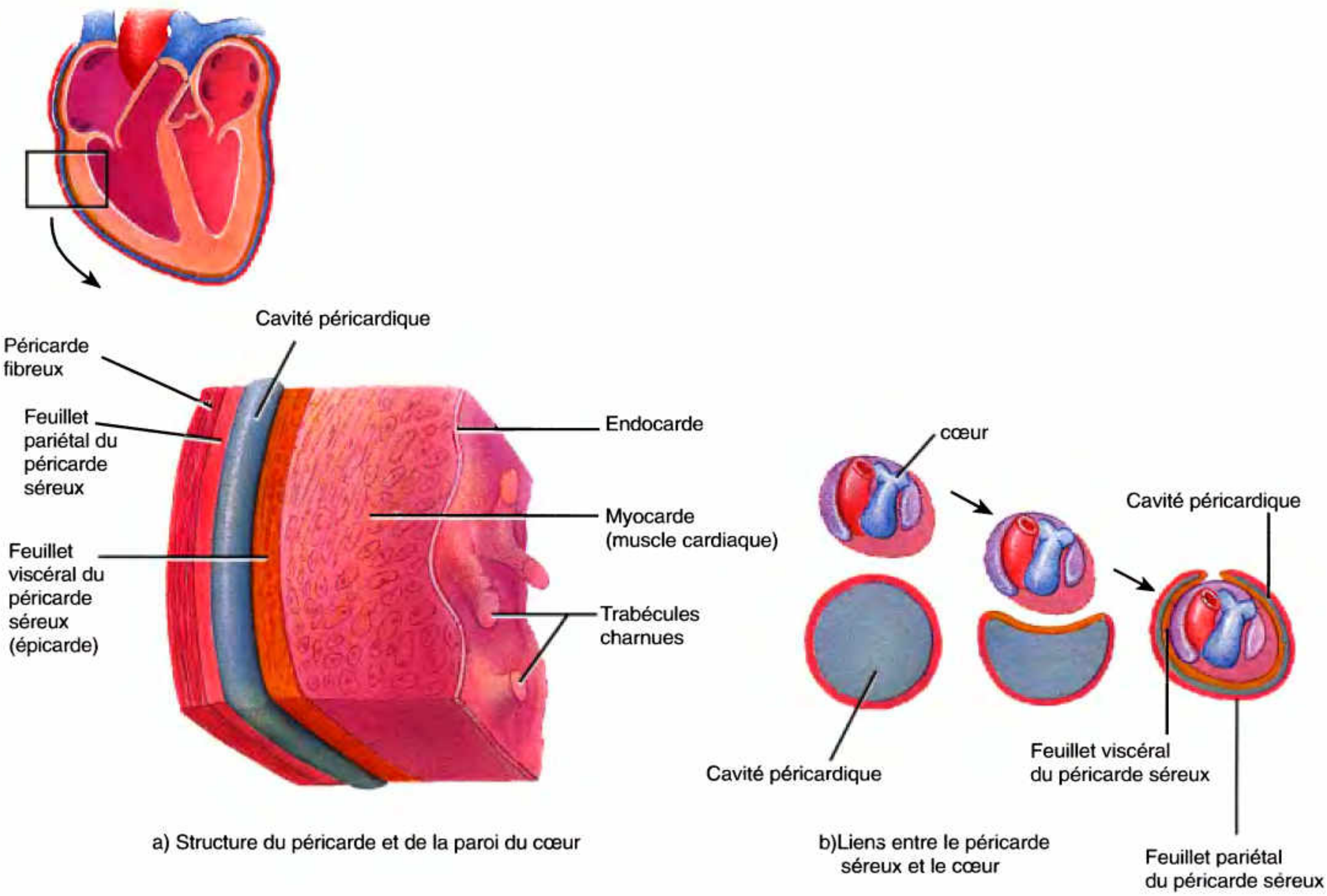
a) Vue de la face antérieure



b) Coupe transversale

Question : Qu'est-ce que le médiastin ?

FIGURE 20.2 Le péricarde et la paroi du cœur.



Question : **Quelle est la structure qui fait à la fois partie du péricarde et de la paroi du cœur ?**

accumulation de liquide ou de sang exerce une compression sur le cœur. On appelle cette compression **tamponnade**; elle peut provoquer une insuffisance cardiaque et l'arrêt des battements.

LA PAROI DU CŒUR

La paroi du cœur (figure 20.2a) comprend trois couches tissulaires : l'épicarde (couche externe), le myocarde (couche médiane) et l'endocarde (couche interne). L'**épicarde** (ou **feuillet viscéral du péricarde séreux**) constitue la couche externe, mince et transparente, de la paroi. Il se compose de mésothélium et de tissu conjonctif délicat qui confère une texture lisse et lubrifiée à la surface la plus externe du cœur.

Le **myocarde**, qui est le tissu musculaire cardiaque, forme la majeure partie de la paroi du cœur et est responsable de son action de pompage. Les fibres musculaires cardiaques (cellules) sont des fibres involontaires, striées et ramifiées. Elles tournoient obliquement autour du cœur dans des faisceaux entrelacés et forment deux grands réseaux — un réseau auriculaire et un réseau ventriculaire. Chaque fibre est unie aux fibres voisines de son réseau par des épaississements transversaux du sarcolemme appelés **disques intercalaires**. Ces disques renferment des **jonctions lacunaires** (synapses électriques) qui permettent aux potentiels d'action musculaire de se propager d'une fibre à l'autre (figures 4.1 et 10.21).

Par conséquent, l'ensemble du réseau auriculaire se contracte comme une seule unité et le réseau ventriculaire se contracte comme une autre unité. Les disques intercalaires renferment également des **desmosomes**, qui attachent les cellules

les unes aux autres. Ils empêchent les fibres cardiaques adjacentes de se détacher durant leurs vigoureuses contractions.

L'**endocarde** est un feuillet endothélial qui repose sur une fine pellicule de tissu conjonctif. Il tapisse la surface interne du myocarde et recouvre les valvules du cœur. L'endocarde est en continuité avec l'endothélium qui tapisse l'intérieur des gros vaisseaux sanguins du cœur et, en fait, de tous les autres vaisseaux du corps.

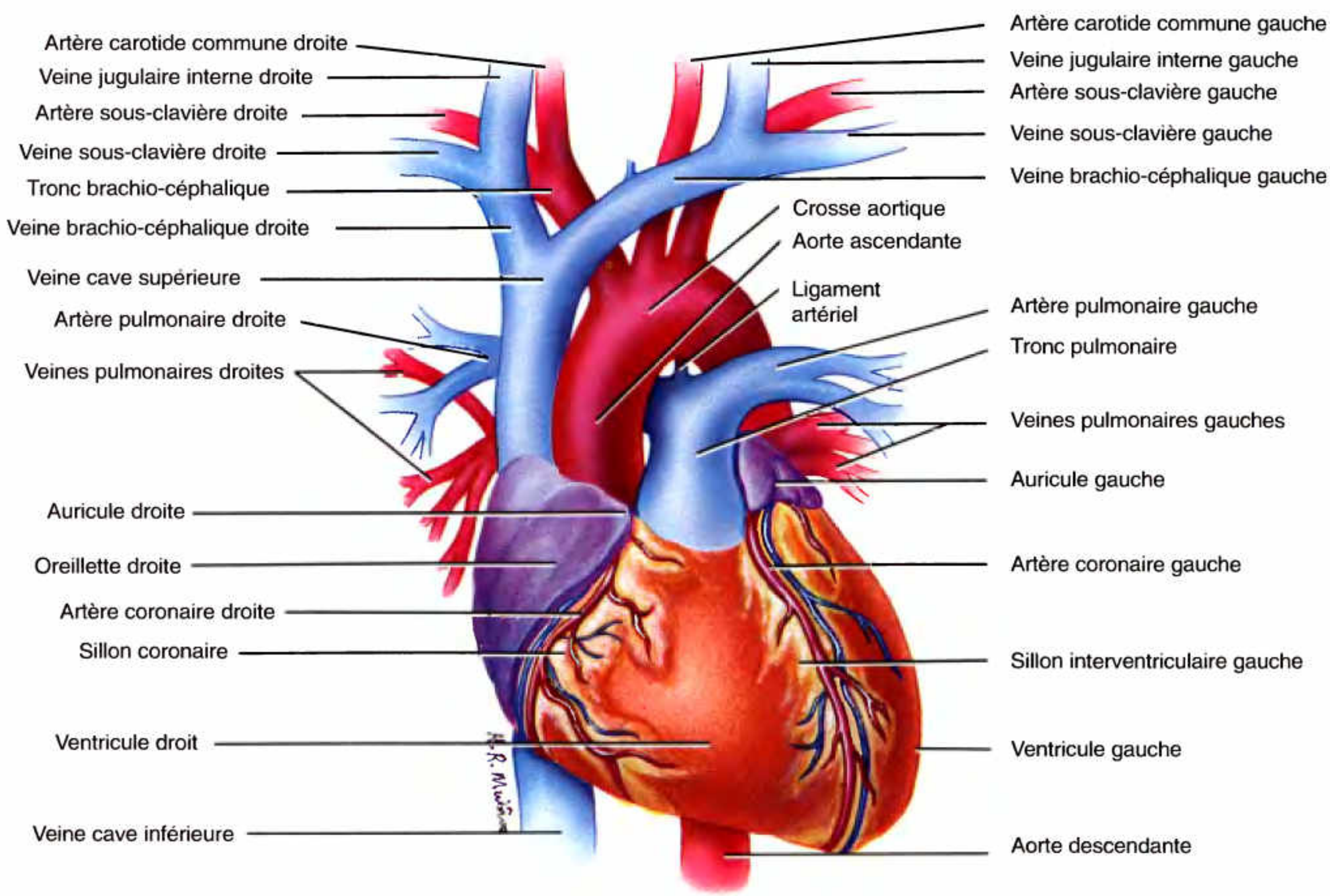
LES CAVITÉS DU CŒUR

L'intérieur du cœur est divisé en quatre **cavités** qui reçoivent le sang en circulation (figure 20.3). Les deux cavités supérieures sont les **oreillettes** droite et gauche. Chaque oreillette est dotée d'un prolongement, l'**auricule** (*auris*: oreille), ainsi appelé parce que sa forme rappelle celle de l'oreille d'un chien. L'auricule augmente le volume de l'oreillette. Les deux cavités inférieures sont les **ventricules** droit et gauche (*ventricule*: petit estomac).

Le tissu musculaire des oreillettes est séparé du tissu musculaire des ventricules par du tissu conjonctif qui divise effectivement le myocarde en masses musculaires auriculaire et ventriculaire distinctes. À l'extérieur, un sillon appelé **sillon coronarien** sépare les oreillettes des ventricules (figure 20.3a). Le **sillon interventriculaire antérieur** et **le sillon interventriculaire postérieur** séparent extérieurement le ventricule gauche du ventricule droit (figure 20.3a, c). Les sillons contiennent les vaisseaux sanguins coronaires et une quantité variable de graisse.

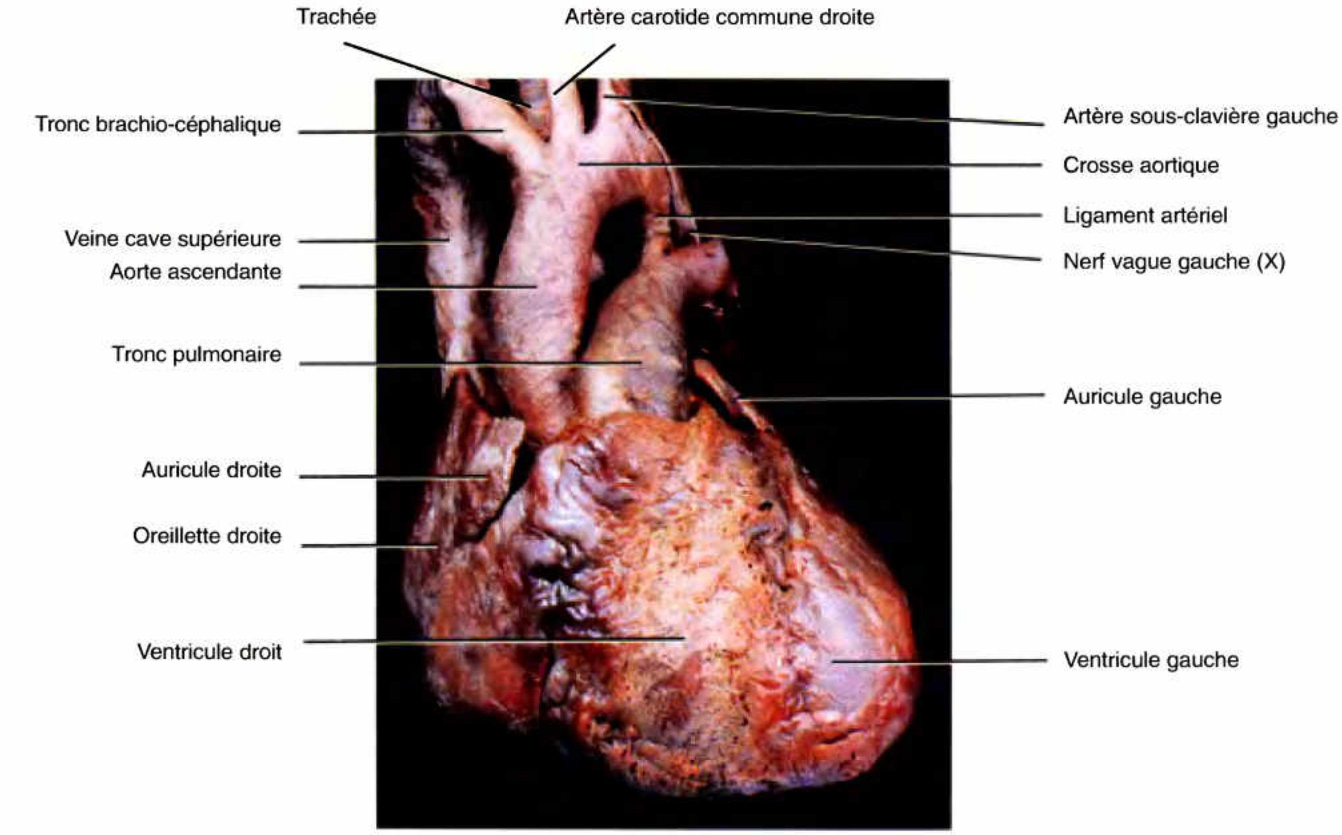
Les oreillettes sont séparées par une cloison appelée **septum interauriculaire** (*septum*: cloison). Une des caractéristiques importantes de cette cloison est une dépression, la **fosse ovale** (figure 20.3d). Elle correspond à l'emplacement du foramen ovale, un orifice présent dans le septum interauriculaire du cœur fœtal (figure 21.24). La surface irrégulière du myocarde recouvert par l'endocarde dans les ventricules est parsemée de replis et de saillies appelés **trabécules charnues** (figure 20.2a). Les deux ventricules sont séparés par une paroi, le **septum interventriculaire**.

FIGURE 20.3 Structure du cœur.

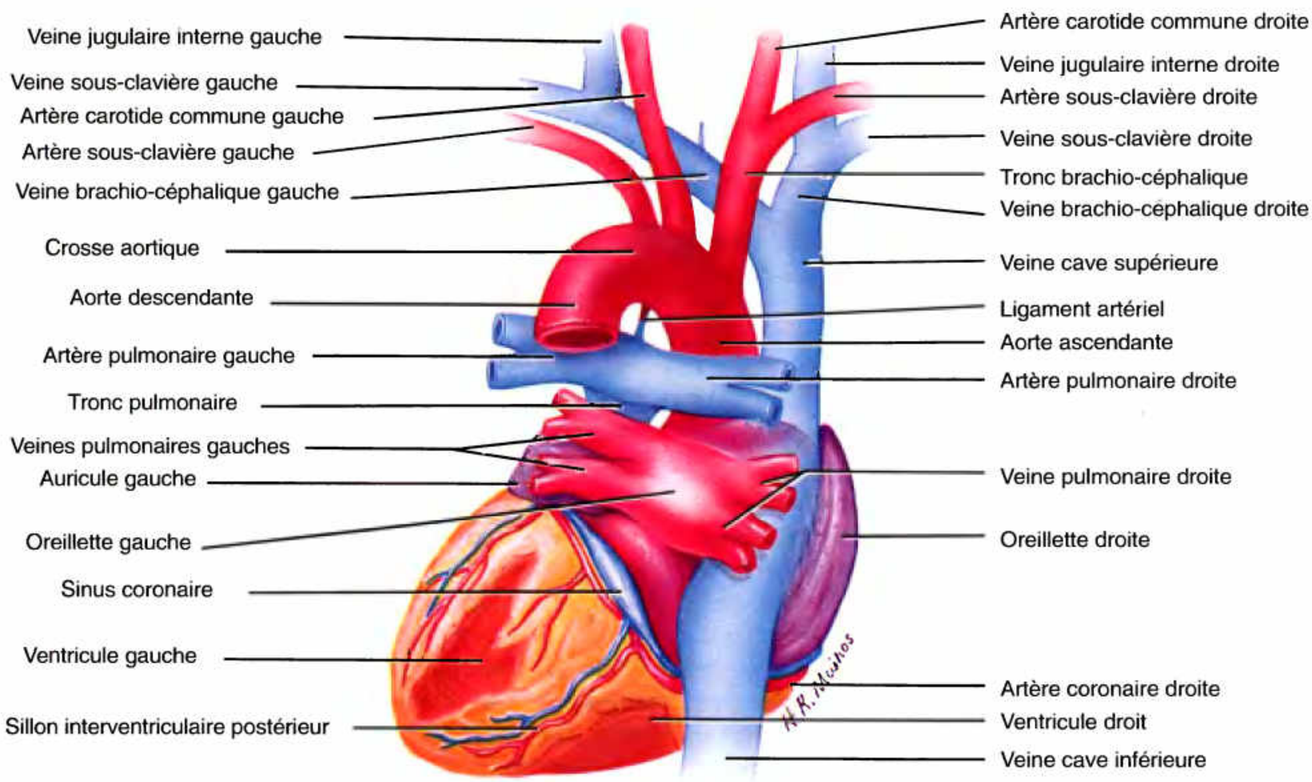


a) Vue de la face antérieure externe

FIGURE 20.3 (suite)

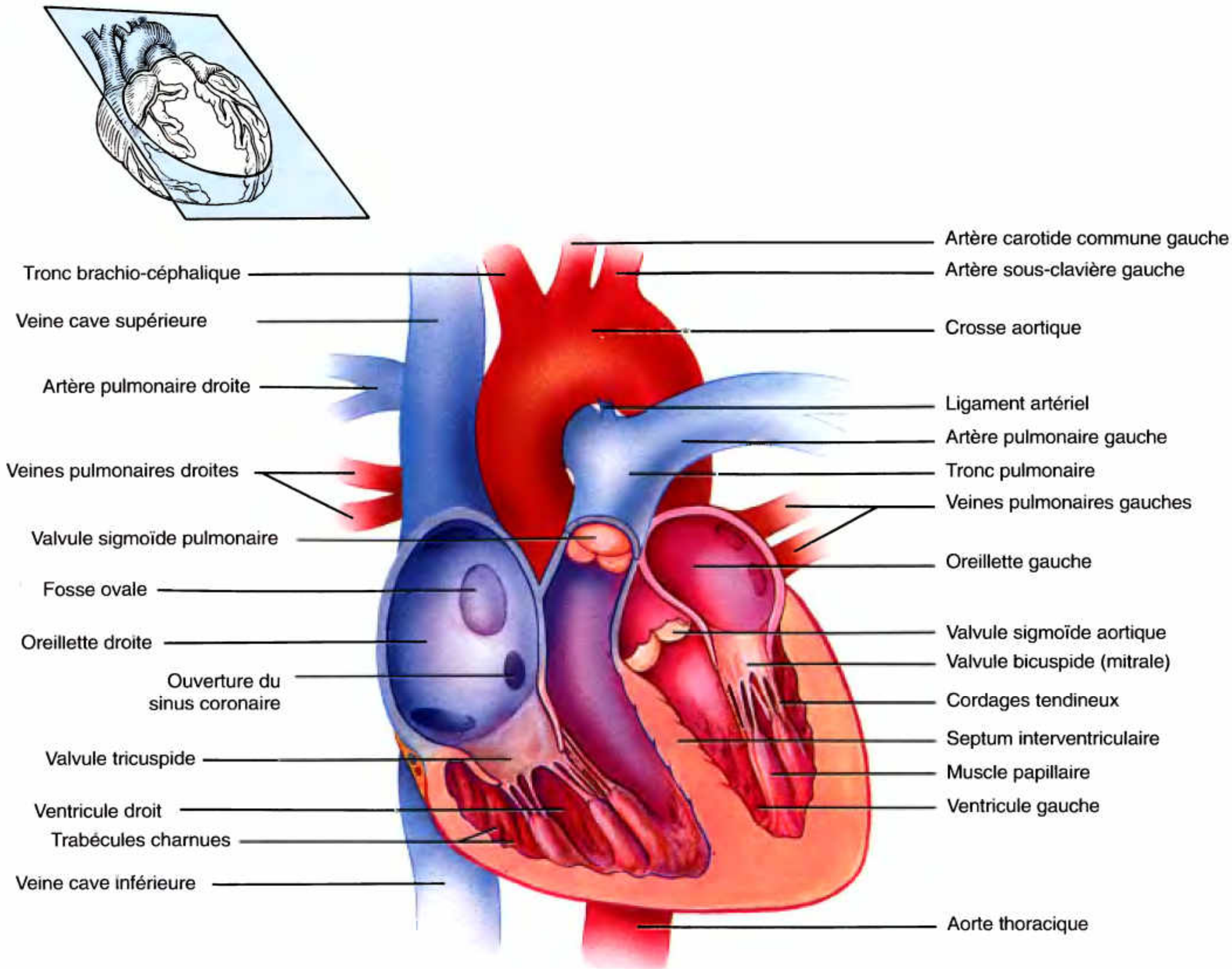


b) Vue antérieure externe



c) Vue postérieure externe

FIGURE 20.3 (suite)



d) Vue antérieure interne

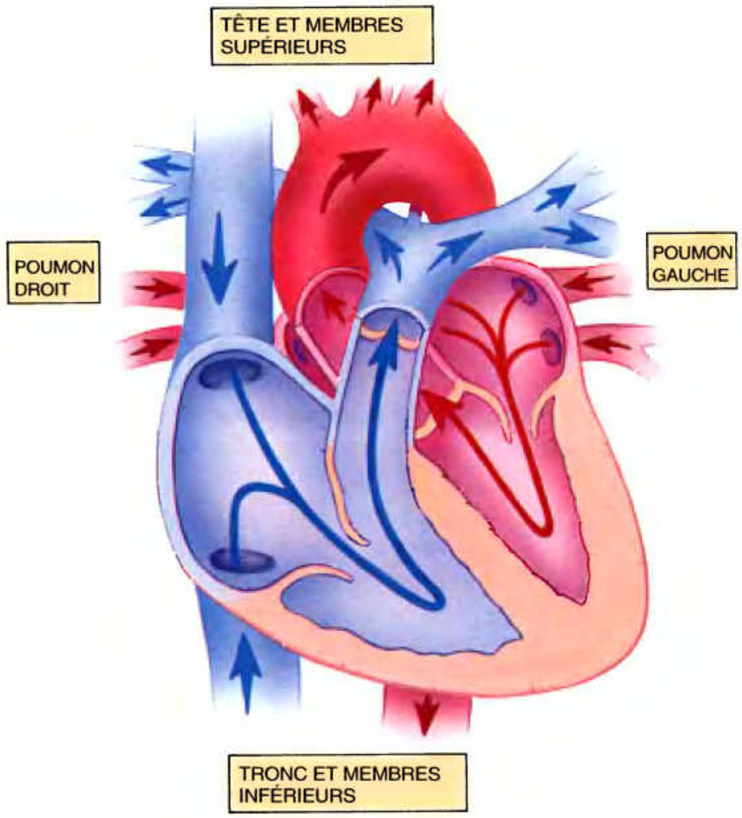
L'épaisseur des parois des quatre cavités varie selon le travail qu'elles doivent accomplir. Les oreillettes ont des parois minces parce qu'elles n'ont qu'à chasser le sang dans les ventricules (figure 20.3d). Bien que les parties droite et gauche du cœur agissent comme deux pompes distinctes, la partie gauche effectue un travail beaucoup plus grand. Alors que le ventricule droit chasse le sang jusqu'aux poumons seulement (circulation pulmonaire), le ventricule gauche expulse le sang vers toutes les autres parties du corps (circulation systémique). Par conséquent, le ventricule gauche doit travailler plus que le ventricule droit afin de maintenir le même débit sanguin. L'anatomie des deux ventricules confirme cette différence fonctionnelle ; la paroi musculaire du ventricule gauche est de deux à quatre fois plus épaisse que la paroi du ventricule droit.

LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR

L'oreillette droite reçoit du *sang désoxygéné* (sang qui a cédé une partie de son oxygène aux cellules) de diverses parties de l'organisme par trois veines (figure 20.3c, d). En règle générale, *a)* la **veine cave supérieure** apporte le sang provenant des parties du corps situées au-dessus du cœur, *b)* la **veine cave inférieure** transporte le sang provenant des parties du corps situées au-dessous du diaphragme, et *c)* le **sinus coronaire** draine le sang de la plupart des vaisseaux qui alimentent les parois du cœur.

L'oreillette droite envoie alors le sang dans le ventricule droit, qui le pompe jusqu'aux poumons, à partir du **tronc**

FIGURE 20.3 (suite)



e) Trajet du sang à travers le cœur

Question : **Décrivez le trajet du flux sanguin à travers les cavités et les valvules du cœur,en commençant dans l'oreillette droite et en terminant dans l'aorte.**

pulmonaire. Ce dernier se divise en **artères pulmonaires droite** et **gauche** ; chacune transporte le sang vers un poumon. Là, le sang est débarrassé du gaz carbonique et alimenté en oxygène. Ce sang, appelé *sang oxygéné*, retourne au cœur par les quatre **veines pulmonaires** qui se déversent dans l'oreillette gauche. Il passe ensuite dans le ventricule gauche, qui propulse le sang dans l'**aorte ascendante** (*aorte* : suspendre, parce qu'on croyait autrefois que le cœur était suspendu à l'aorte). De là, le sang se rend dans les **artères coronaires**, qui le transportent vers le cœur, la **crosse de l'aorte**, l'**aorte thoracique** et l'**aorte abdominale**. L'aorte et ses branches transportent le sang dans la circulation systémique.

Chez le fœtus, il existe un vaisseau sanguin temporaire, appelé canal artériel, qui relie le tronc pulmonaire à l'aorte (figure 21.24). Son rôle est de faire dévier le sang afin qu'une faible quantité de sang seulement pénètre dans les poumons non fonctionnels du fœtus. Le canal artériel se referme normalement peu de temps après la naissance et il laisse un reliquat appelé **ligament artériel** (figure 20.3d).

LES VALVULES DU CŒUR

Lorsqu'une cavité du cœur se contracte, elle expulse une partie du sang dans un ventricule ou hors du cœur par une artère. Le cœur possède des **valvules**, qui empêchent le sang de refluer. Ces valvules sont composées d'un tissu conjonctif dense recouvert par l'endocarde. Les valvules s'ouvrent et se referment en réaction aux changements de pression déclenchés par la contraction et la relaxation du cœur.

Les valvules auriculo-ventriculaires

Les **valvules auriculo-ventriculaires** sont situées entre les oreillettes et les ventricules (figure 20.3d). La valvule

auriculo-ventriculaire droite, située entre l'oreillette droite et le ventricule droit, est également appelée **valvule tricuspide**, parce qu'elle est composée de trois cuspides (pointes). La valvule auriculo-ventriculaire gauche est située entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche. Elle est aussi appelée **valvule bicuspide**, parce qu'elle est composée de deux cuspides. Lorsqu'une valvule auriculo-ventriculaire est ouverte, les extrémités pointues de la valvule se projettent dans le ventricule. Des **cordages tendineux** relient les extrémités pointues et les parties situées sous la surface à de petites colonnes, les **muscles papillaires**, situées sur la surface interne des ventricules.

Pour que le sang puisse passer d'une oreillette à un ventricule, la valvule auriculo-ventriculaire doit s'ouvrir au moment où la pression ventriculaire est basse (figure 20.4a). À ce moment, les muscles papillaires se relâchent et les cordages tendineux se détendent. Lorsque le ventricule se contracte, la pression sanguine propulse les cuspides vers le haut jusqu'à ce que leurs bords se rejoignent et ferment l'ouverture (figure 20.4b). Au même moment, les muscles papillaires se contractent, ce qui a pour effet de tirer et de tendre les cordages tendineux. Cela permet d'éviter l'éversion des cuspides des valvules ou que les cuspides ne remontent dans l'oreillette.

Les valvules sigmoïdes

Les deux artères qui quittent le cœur sont dotées d'une valvule qui empêche le sang de refluer vers le cœur. Ce sont les **valvules sigmoïdes**, ou **valvules semi-lunaires** (figure 20.3d). La **valvule sigmoïde pulmonaire** est située dans l'ouverture où le tronc pulmonaire quitte le ventricule droit. La **valvule sigmoïde aortique** est située dans l'ouverture qui se trouve entre le ventricule gauche et l'aorte.

Chacune de ces valvules comprend trois cuspides semilunaires. Chaque cuspide est attachée à la paroi de l'artère par son bord convexe. Les bords libres des cuspides sont orientés vers l'extérieur et se projettent dans l'ouverture du vaisseau sanguin. Comme les valvules auriculo-ventriculaires, les valvules sigmoïdes permettent au sang de ne circuler que dans une direction, en l'occurrence, des ventricules aux artères.

APPLICATION CLINIQUE

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

L'infection par la bactérie *Streptococcus pyogenes* hémolytique du groupe A peut occasionner une inflammation du cœur entraînant l'altération des valvules cardiaques, en particulier de la valvule bicuspide et de la valvule sigmoïde aortique. Cette affection est connue sous le nom de **rhumatisme articulaire aigu**; celui-ci est en général déclenché par un mal de gorge de nature streptococcique. La bactérie entraîne une réponse immunitaire. Les anticorps qui reconnaissent les molécules transportées par les streptocoques attaquent les molécules similaires dans les articulations, les valvules cardiaques et les autres tissus. Les facteurs génétiques peuvent jouer un rôle important chez certains patients.

L'IRRIGATION SANGUINE DU CŒUR

La paroi du cœur possède ses propres vaisseaux sanguins. Les nutriments ne pourraient pas diffuser à travers toutes les couches de cellules qui composent le tissu cardiaque. On appelle **circulation coronarienne** la circulation du sang dans les nombreux vaisseaux qui traversent le myocarde. Le terme coronarien désigne la disposition en couronne des vaisseaux sanguins du cœur (*corona* : couronne).

Les artères coronaires

Les vaisseaux qui irriguent le myocarde sont l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche, qui sont des ramifications de l'aorte ascendante (figure 20.5a). L'**artère coronaire gauche** passe sous l'oreillette gauche et se divise en deux branches : le rameau interventriculaire antérieur et le rameau circonflexe. Le **rameau interventriculaire antérieur** ou **artère descendante antérieure gauche** se trouve dans le sillon interventriculaire et fournit le sang oxygéné aux parois des deux ventricules. Le **rameau circonflexe** suit le sillon coronaire et distribue le sang oxygéné aux parois du ventricule gauche et de l'oreillette gauche.

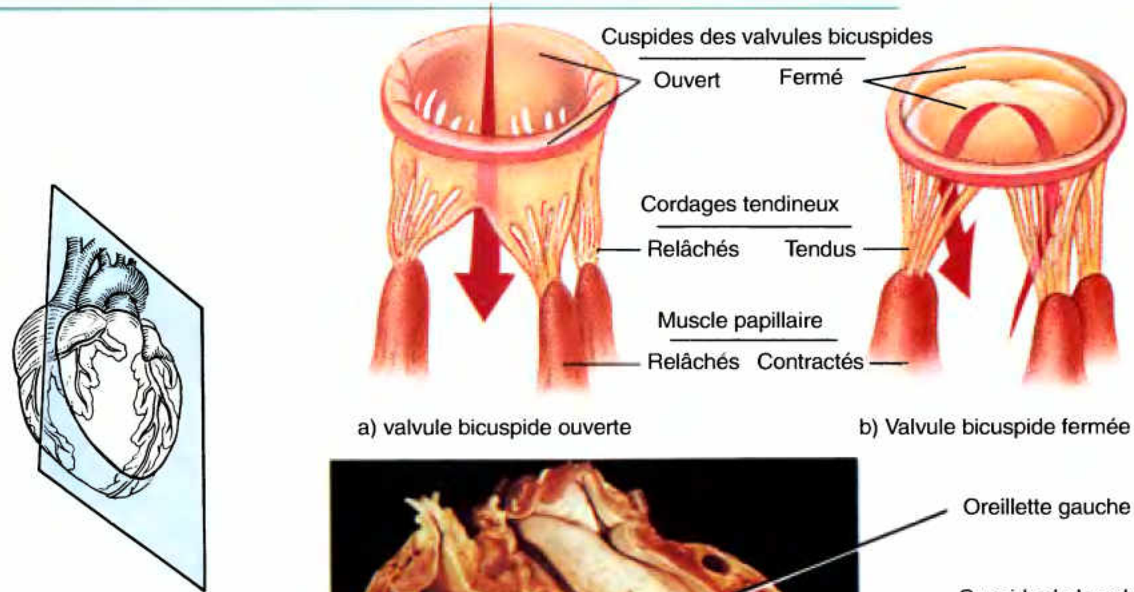
L'**artère coronaire droite** se divise en petites branches qui irriguent l'oreillette droite. L'artère continue sous l'auricule droite et se divise pour former le rameau interventriculaire postérieur et le rameau marginal. Le **rameau interventriculaire postérieur** suit le sillon interventriculaire postérieur et alimente en sang oxygéné les parois des deux ventricules. Le **rameau marginal** dans le sillon coronaire transporte le sang oxygéné vers le myocarde du ventricule droit. Le ventricule gauche reçoit l'apport sanguin le plus important à cause du travail énorme qui lui est imposé.

La plupart des parties de l'organisme reçoivent des ramifications provenant de plus d'une artère ; à l'endroit où deux artères ou plus alimentent la même région, ces artères sont habituellement en communication. Ces connexions sont appelées *anastomoses*. Les anastomoses entre les artères permettent au sang d'atteindre un organe ou un tissu particulier en formant des voies alternes. Le myocarde contient de nombreuses anastomoses, qui relient les branches d'une même artère coronaire, ou celles de différentes artères. Le muscle cardiaque peut être maintenu en vie même s'il ne reçoit que de 10 à 15 % de son apport normal.

Les veines coronaires

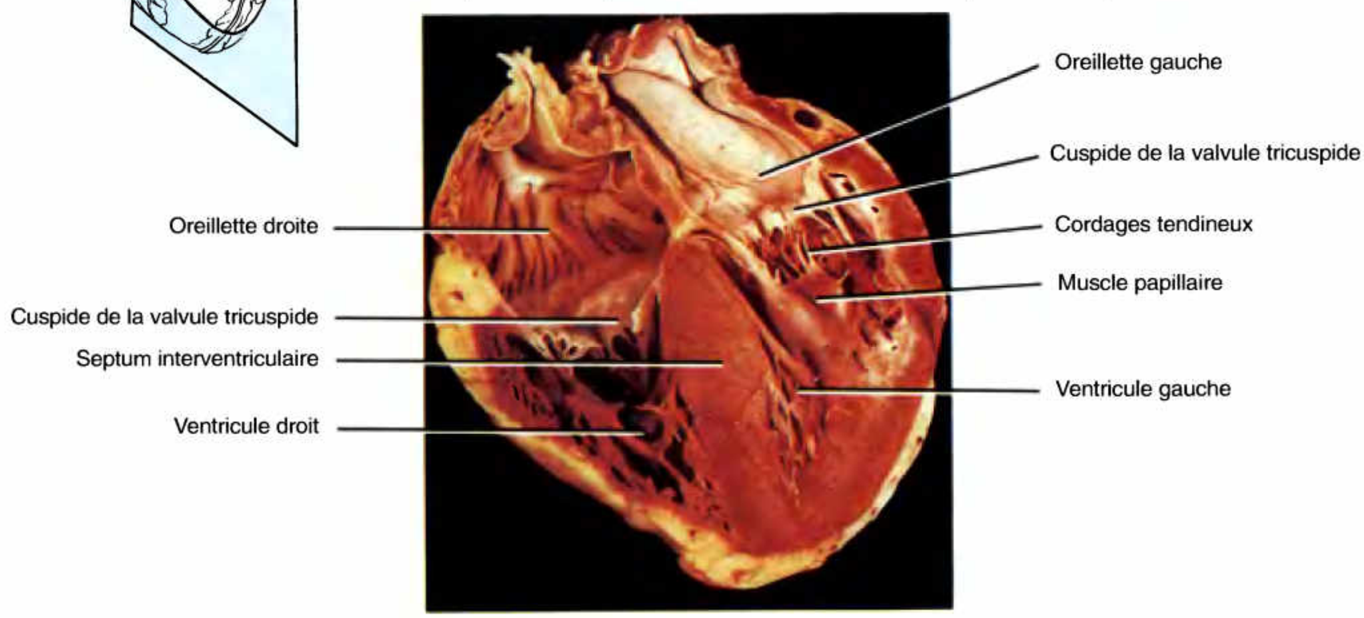
Lorsque le sang traverse la circulation coronarienne, il distribue de l'oxygène et des nutriments et recueille le gaz carbonique et les déchets. Il est ensuite ramassé par une grosse veine sur la surface postérieure du cœur, le **sinus coronaire** (figure 20.5b), qui se déverse dans l'oreillette droite. Un sinus vasculaire est une veine dotée d'une mince paroi dépourvue de muscle lisse ; son diamètre est donc invariable. Les principaux tributaires qui transportent le sang dans

FIGURE 20.4 Valvules auriculo-ventriculaires. Les valvules bicuspides et tricuspides fonctionnent de la même manière.

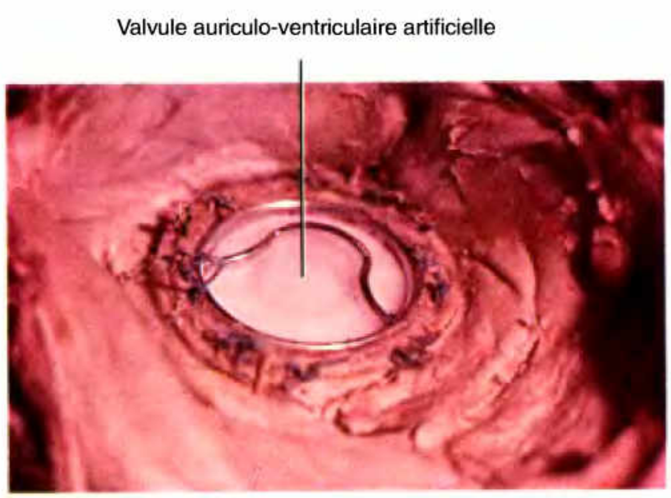


a) valvule bicuspide ouverte

b) Valvule bicuspide fermée



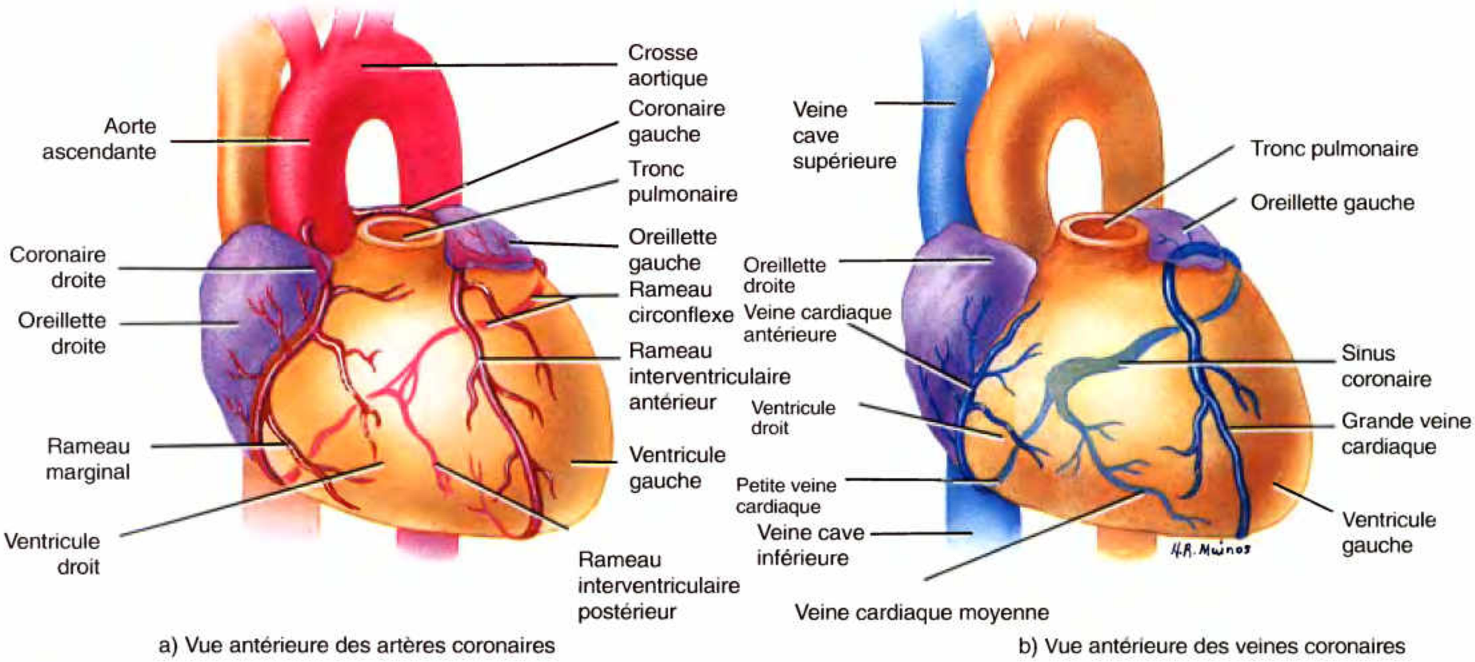
c) Vue antérieure interne



d) Photographie d'une vue supérieure d'une valvule auriculo-ventriculaire artificielle

Question : **Quelle est la fonction des valvules du cœur ?**

FIGURE 20.5 Circulation coronarienne (cardiaque). Le cœur est vu à partir de la face antérieure, mais il est représenté en transparence pour montrer les vaisseaux sanguins de la face postérieure.



Question : **Quel est le vaisseau sanguin qui fournit le sang oxygéné à l'oreillette et au ventricule gauche ?**

le sinus coronaire sont la **grande veine du cœur**, qui draine la face antérieure du cœur, et la **veine moyenne du cœur**, qui draine la face postérieure.

APPLICATION CLINIQUE

L'ANGINE DE POITRINE ET L'INFARCTUS DU MYOCARDE

La plupart des troubles cardiaques sont liés à une insuffisance de la circulation coronarienne due à la présence de caillots sanguins, de plaques graisseuses athéroscléreuses, ou à des spasmes du muscle lisse des parois des artères coronaires. Lorsque l'apport sanguin est réduit, il se produit une **ischémie**. D'habitude, l'ischémie provoque l'**hypoxie** (déficit en oxygène), qui peut altérer les cellules sans les détruire complètement. L'**angine de poitrine** (littéralement, «poitrine étranglée») se manifeste par une forte douleur qui accompagne habituellement une ischémie myocardique. En général, la personne qui en souffre la décrit comme une sensation de compression ou de serrement, comme si la poitrine était prise dans un étau. D'autres symptômes comprennent la difficulté à respirer, une sensation d'angoisse, de la faiblesse, des étourdissements, et une transpiration excessive. La douleur survient à l'effort, lorsque le cœur exige davantage d'oxygène, et elle disparaît au repos. (Des influx douloureux provenant de la plupart des muscles viscéraux sont transférés à une région de la surface du corps. Comme l'indique la figure 15.2, la douleur associée à l'angine de poitrine irradie au cou, au menton ou au bras gauche jusqu'au coude.) Chez certaines personnes, les épisodes d'ischémie apparaissent sans produire de douleur. Ce type d'ischémie s'appelle **ischémie myocardique silencieuse** (**asymptomatique**) et il est particulièrement dangereux parce que la personne n'a aucun signe avant-coureur d'un infarctus menaçant.

L'**infarctus du myocarde** (crise cardiaque) est un trouble beaucoup plus grave que l'ischémie. L'**infarctus** indique qu'une région tissulaire a été détruite à la suite de l'interruption de l'apport sanguin. Il peut être provoqué par la présence d'un thrombus (caillot stationnaire) ou d'une embolie (caillot transporté par le sang) dans l'une des artères coronaires. Le tissu situé en position distale par rapport à l'obstruction meurt et il est remplacé par du tissu cicatriciel non contractile. Par conséquent, le muscle cardiaque perd un peu de sa force. Les effets secondaires dépendent, en partie, de l'étendue et de l'emplacement de la région détruite. En plus de détruire des tissus normaux, l'infarctus peut perturber le système de conduction cardiaque (décrit plus loin) et entraîner la mort soudaine en déclenchant une fibrillation ventriculaire. Le traitement de l'infarctus du myocarde peut inclure l'injection d'un agent thrombolytique anticoagulant tel que la streptokinase ou le t-PA associé à l'héparine, ou l'angioplastie coronaire (page 652).

La lésion de réperfusion

Toute maladie ou blessure qui provoque un déficit en oxygène dans un tissu peut produire d'autres lésions tissulaires lorsque la circulation sanguine est rétablie (réperfusion).

Cet effet surprenant est dû à la formation de **radicaux libres** de l'oxygène réintroduit, qui jouent un rôle important dans la destruction des tissus. Les radicaux libres sont des molécules électriquement chargées qui possèdent un électron non apparié. Ces molécules sont instables et très réactives. Lorsqu'un radical libre d'oxygène arrache un électron d'une autre molécule, cette molécule devient instable et elle emprunte un électron à une autre molécule, qui devient instable à son tour. Ce type de réaction en chaîne peut provoquer des dommages cellulaires et entraîner la mort. Parmi les molécules attaquées par les radicaux libres de l'oxygène, citons les protéines (p. ex. les enzymes), les neurotransmetteurs, les acides nucléiques, et les phospholipides des membranes plasmiques.

Les radicaux libres ont été impliqués dans des maladies comme la maladie cardiaque, le cancer, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, les cataractes et la polyarthrite rhumatoïde. Ils peuvent également contribuer au vieillissement. Pour contrer les effets des radicaux libres de l'oxygène, l'organisme produit des enzymes — par exemple, la *superoxyde dismutase*, la *catalase* et le *glutathion peroxydase* — qui transforment les radicaux libres en substances moins réactives. De plus, certains nutriments, comme les vitamines E et C et le bêta-carotène, sont des antioxydants qui combattent l'action des radicaux libres de l'oxygène.

LE SYSTÈME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE

Une activité électrique rythmique intrinsèque est la force à la base des battements continus du cœur. Certaines cellules du muscle cardiaque produisent des ondes d'excitation spontanées (potentiels d'action) qui entraînent les contractions cardiaques. C'est la raison pour laquelle un cœur entièrement retiré du corps, par exemple, continuera de battre même si tous les nerfs ont été coupés. Les signaux venant du système nerveux autonome et les hormones, comme l'adrénaline, contenues dans le sang, modifient en fait les battements cardiaques, mais ils *n'établissent pas leur rythme fondamental*.

Les cellules autorythmiques : le système de conduction

Pendant le développement embryonnaire, une faible partie des fibres du muscle cardiaque (environ 1 %) présente des caractéristiques d'**auto-excitabilité**, c'est-à-dire, une capacité de produire spontanément et de façon rythmée des potentiels d'action (influx électriques). Les fibres autorythmiques ont deux fonctions principales. Elles servent de **stimulateur cardiaque** (pacemaker), en établissant le rythme de tout le cœur, et elles forment le **système de conduction**, la voie de conduction des ondes d'excitation dans le muscle cardiaque. Grâce à ce système, les cavités cardiaques se contractent de manière coordonnée, faisant du cœur une pompe efficace. La figure 20.6 indique les composantes du système de conduction : *a*) le nœud sinusal ou sino-auriculaire (SA), *b*) le nœud auriculo-ventriculaire (AV), *c*) le faisceau auriculo-ventriculaire (faisceau de His), *d*) les branches droite et gauche de ce dernier et *e*) les myofibres de conduction (réseau de Purkinje).

Normalement, l'excitation cardiaque part du **nœud sinusal**, ou **centre d'autorythmicité** (ou **pacemaker**), situé dans la paroi de l'oreillette droite, au débouché de la veine cave supérieure. Chaque excitation du nœud sinusal se propage dans le cœur par le système de conduction et les jonctions lacunaires des disques intercalaires. Sous l'effet de l'excitation, les oreillettes se contractent d'abord, puis c'est le tour des ventricules.

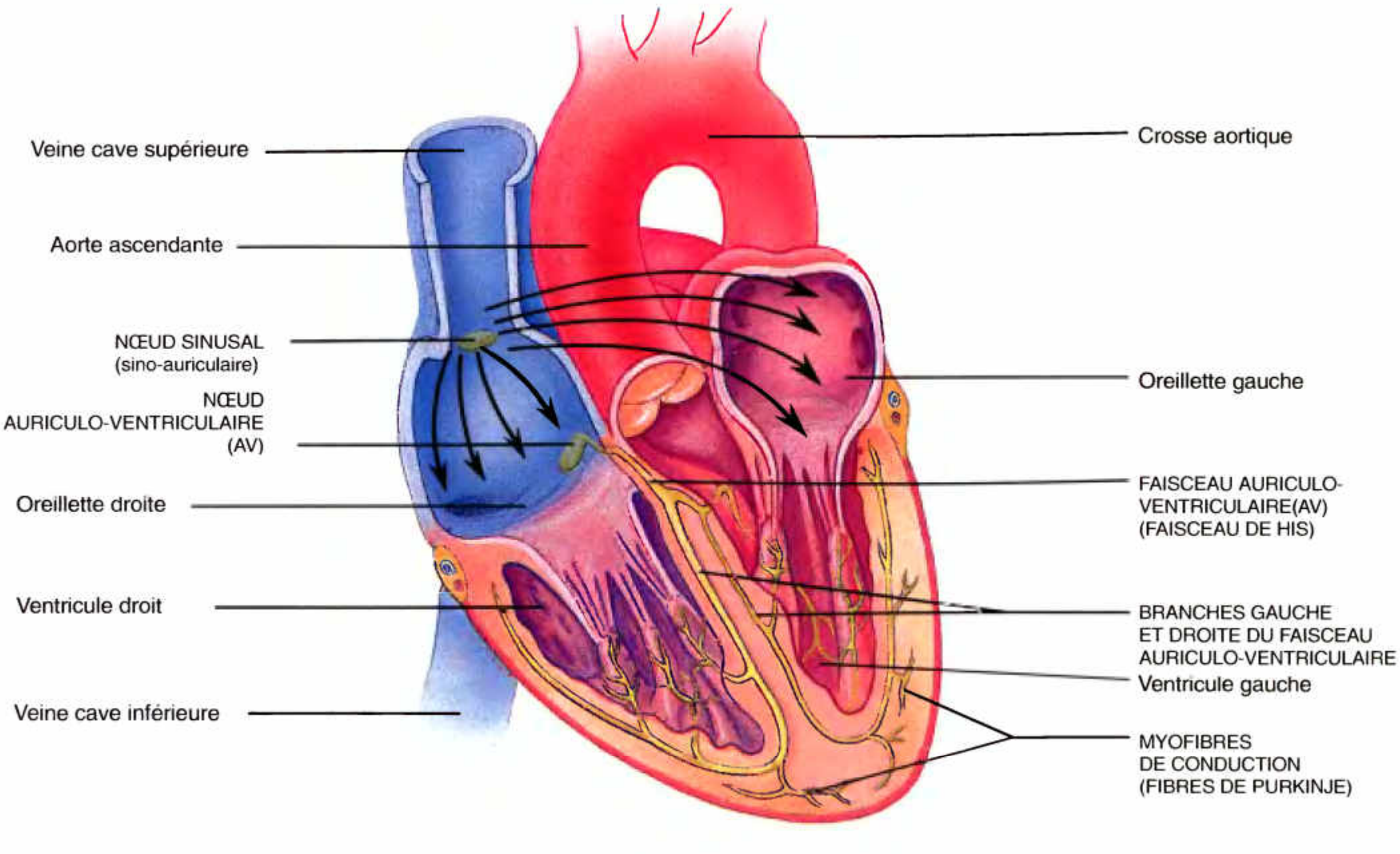
L'influx cardiaque part du nœud sinusal, se propage dans toutes les fibres auriculaires et descend vers le **nœud auriculo-ventriculaire (AV)**, situé près de la portion inférieure du septum interauriculaire, entre les deux oreillettes. À partir du nœud auriculo-ventriculaire, l'influx se propage vers un faisceau de fibres conductrices, le **faisceau auriculo-ventriculaire (AV)** ou **faisceau de His**, la seule connexion électrique entre les oreillettes et les ventricules. (D'ailleurs, les anneaux et feuillets fibreux de tissu conjonctif servent d'isolant électrique entre les oreillettes et les ventricules.) Après s'être propagé le long du faisceau de His, l'influx se répand alors dans les **branches gauche et droite**, poursuivant sa course à travers le septum **interventriculaire** vers l'apex du cœur. Enfin, les **myofibres de conduction (réseau de Purkinje)** de large diamètre conduisent rapidement l'influx dans la masse du tissu musculaire ventriculaire.

Parfois, un point autre que le nœud sinusal devient le stimulateur cardiaque, parce qu'il développe une auto-excitabilité anormale. On appelle ce genre de site **foyer ectopique** (*ektopus :* éloigné de sa place). Le foyer ectopique ne peut fonctionner qu'occasionnellement, en produisant des battements supplémentaires, ou bien il peut entraîner le cœur pendant une certaine période de temps. Les déclencheurs de l'activité ectopique comprennent la caféine, la nicotine, les déséquilibres électrolytiques, l'hypoxie, et les réactions toxiques aux drogues comme la digitaline.

Chronologie (*timing*) de l'excitation auriculaire et ventriculaire

À partir du nœud sinusal, l'influx cardiaque traverse le myocarde auriculaire et descend jusqu'au nœud AV en 0,05 s (50 millièmes de seconde ou 50 ms). L'influx ralentit considérablement au niveau du nœud AV, parce que les fibres ont des diamètres beaucoup plus petits. (Souvenez-vous de ce qui se produit dans la circulation automobile lorsqu'une autoroute à quatre voies se resserre pour ne former que deux voies.) Le retard de 0,1 s (100 ms) qui en découle a un avantage. Il permet aux oreillettes d'avoir le temps de terminer leur contraction et d'ajouter un plus grand volume de sang dans les ventricules avant le début de la contraction ventriculaire. Lorsque l'influx a pénétré dans le faisceau AV, la conduction est de nouveau rapide ; le myocarde ventriculaire tout entier

FIGURE 20.6 Système de conduction du cœur. Les flèches indiquent le trajet de l'influx dans les oreillettes.



Question : **Quelle composante du système de conduction permet la seule connexion électrique possible entre les oreillettes et les ventricules ?**

subit une dépolarisation (perte et inversion de la polarisation) de 0,15 à 0,2 s environ (150 à 200 ms) après que l'influx se soit formé dans le nœud sinusal.

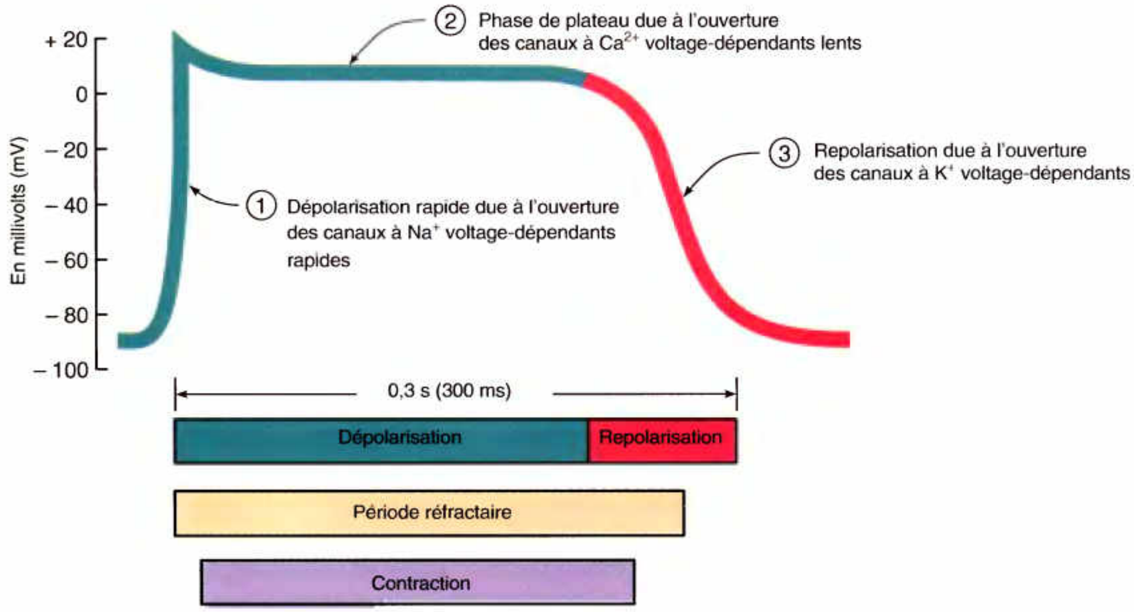
Si le nœud sinusal est atteint ou endommagé, les fibres du nœud AV, plus lentes, peuvent servir de stimulateur cardiaque. Avec une stimulation cardiaque effectuée à partir du nœud AV, le cœur fournit 40 à 50 battements par minute. Avec la suppression de l'activité des deux nœuds, les battements du cœur peuvent être maintenus par les fibres autorythmiques des ventricules — le faisceau AV, une branche du faisceau AV, ou les myofibres de conduction. Toutefois, ces fibres produisent des influx très lentement, 20 à 40 fois par minute seulement. Avec une fréquence cardiaque anormalement faible, le débit sanguin dans le cerveau est insuffisant. Il est possible de restaurer et de maintenir le rythme normal du cœur des patients souffrant de ce genre d'affection avec un **stimulateur cardiaque artificiel** (pacemaker artificiel), un appareil qui envoie de petits courants électriques qui stimulent le cœur. De nombreux stimulateurs cardiaques plus récents, appelés stimulateurs ajusteurs de l'activité cardiaque, accélèrent automatiquement les battements cardiaques durant l'exercice.

LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE

L'onde d'excitation qui part du nœud sinusal se propage le long du système de conduction et se répand pour exciter les fibres musculaires auriculaires et ventriculaires « du travail », appelées **fibres contractiles**. Les fibres contractiles ont un potentiel membranaire de repos de –90 mV environ. Lorsqu'elles sont activées par l'excitation des fibres voisines, certains canaux à sodium (Na^+) s'ouvrent très rapidement ; on les appelle canaux à Na^+ voltage-dépendants rapides. Cette augmentation de la perméabilité membranaire permet une entrée de sodium dans le sens de son gradient de concentration et produit une **dépolarisation rapide** (figure 20.7).

Au cours de l'étape suivante, appelée phase de **plateau**, des canaux Ca^{2+} voltage-dépendants lents s'ouvrent, permettant aux ions calcium (Ca^{2+}) d'entrer dans le cytosol. Certains ions Ca^{2+} traversent le sarcolemme (membrane plasmique) à partir du liquide extracellulaire (dont la

FIGURE 20.7 Influx (potentiel d'action) dans une fibre contractile ventriculaire. Le potentiel membranaire de repos est d'environ –90 mV.



Question : **Comparez la durée de la dépolarisation et de la repolarisation dans une fibre musculaire cardiaque à celle d'une fibre musculaire squelettique.**

concentration en ions Ca^{2+} est plus grande) alors que d'autres ions Ca^{2+} sortent du réticulum sarcoplasmique pour passer dans la fibre. L'accumulation combinée d'ions sodium et calcium dans le cytosol maintient la dépolarisation pendant 0,25 s environ (250 ms). Par comparaison, la dépolarisation dans un neurone ou dans une fibre musculaire squelettique dure environ 1 ms.

Les étapes suivantes sont semblables dans les fibres musculaires cardiaques et les fibres musculaires squelettiques. Les ions Ca^{2+} se lient à la troponine, ce qui permet aux filaments d'actine et de myosine de commencer à glisser les uns sur les autres et à la tension de commencer à se développer. Les substances qui modifient le mouvement du Ca^{2+} à travers les canaux à Ca^{2+} lents influent sur la force des contractions cardiaques. L'adrénaline, par exemple, entraîne l'augmentation de la force de contraction en augmentant l'entrée de Ca^{2+}. Certains médicaments, appelés à juste titre agents bloqueurs des canaux calcium, comme le vérapamil, réduisent l'apport de Ca^{2+} et diminuent la puissance des battements cardiaques.

La phase de **repolarisation** (rétablissement du potentiel de repos membranaire) de l'influx dans une fibre musculaire cardiaque ressemble à la repolarisation dans d'autres tissus excitables ; après un délai (qui est particulièrement prolongé dans le muscle cardiaque), les **canaux potassium voltage-dépendants** (K^+) s'ouvrent, et les ions potassium (K^+) diffusent à l'extérieur de la fibre le long de leur gradient de concentration. En même temps, les canaux Na^+ et Ca^{2+} se ferment, ce qui ralentit, puis interrompt l'entrée de ces deux ions. Comme un plus grand nombre d'ions K^+ quittent la fibre et qu'un nombre moins grand de Na^+ et de Ca^{2+} y pénètrent, le potentiel de repos négatif de la membrane (–90 mV) est restauré et la fibre musculaire se relâche.

Dans le muscle, la **période réfractaire** est l'intervalle de temps durant lequel une seconde contraction ne peut être déclenchée. La période réfractaire d'une fibre cardiaque est plus longue que la contraction même (figure 20.7). Par conséquent, une autre contraction ne peut commencer tant que la décontraction n'est pas déjà avancée et le tétanos physiologique (contraction maintenue) ne peut se produire. L'avantage est évident si l'on considère la manière dont fonctionnent les ventricules. Leur fonction de pompage dépend d'une contraction, lorsqu'ils éjectent le sang, alternant avec une décontraction, lorsqu'ils se remplissent. En cas de tétanos, la circulation sanguine s'arrêterait.

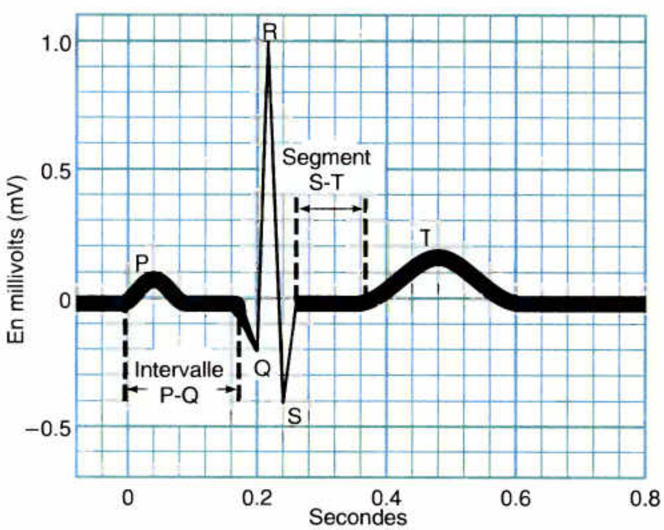
L'ÉLECTROCARDIOGRAMME

La conduction des influx à travers le cœur produit des courants électriques qu'on peut détecter à la surface du corps. Un enregistrement des modifications électriques qui accompagnent la révolution cardiaque est un **électrocardiogramme (ECG).** L'ECG est un ensemble de potentiels d'action produit par toutes les fibres musculaires cardiaques

durant chaque battement du cœur. L'appareil utilisé pour enregistrer ces changements est l'*électrocardiographe*. Dans la pratique clinique, l'ECG est enregistré en plaçant des électrodes sur les bras et les jambes (dérivations des membres) et à six emplacements sur la poitrine. La personne étant au repos, l'électrocardiographe amplifie l'activité électrique du cœur et produit 12 tracés différents à partir de différentes combinaisons de dérivations des membres et de la poitrine. Ceci prend environ 1 minute. Chaque électrode placée sur un membre et la poitrine enregistre une activité électrique légèrement différente parce qu'elle se trouve dans une position différente par rapport au cœur. En comparant ces enregistrements aux enregistrements normaux, il est possible de déterminer *a*) si la voie de conduction est normale, *b*) si le cœur est hypertrophié et *c*) si certaines régions sont lésées.

Dans un enregistrement typique de la dérivation II (bras droit à jambe gauche, figure 20.8), trois ondes clairement reconnaissables accompagnent chacune des révolutions cardiaques. La première, appelée **onde P**, est une petite onde ascendante. Elle représente la **dépolarisation auriculaire**, qui se propage du nœud sinusal à travers le myocarde des deux oreillettes. Une fraction de seconde (0,1 s) après le début de l'onde P, les oreillettes se contractent. La deuxième onde, appelée **complexe QRS**, commence par une déflexion vers le bas, se poursuit sous la forme d'une grande onde triangulaire vers le haut, et se termine en une onde descendante. Ce complexe QRS représente la **dépolarisation ventriculaire**, c'est-à-dire la propagation de l'onde d'excitation électrique à travers les ventricules. Peu après le début du complexe QRS, les ventricules commencent à se contracter. La troisième onde est l'**onde T**, une déflexion ascendante en forme de dôme. Elle indique la **repolarisation ventriculaire** et se produit juste avant le début de la décontraction des ventricules. L'onde T est plus petite et plus étendue que le complexe QRS parce que la repolarisation se fait plus lentement que la dépolarisation. D'habitude, la repolarisation auriculaire n'est pas visible dans un ECG, parce que le complexe QRS, plus grand, la masque.

FIGURE 20.8 Électrocardiogramme (ECG).



Électrocardiogramme normal (dérivation II)

Question : **Quelle est la composante de l'ECG qui correspond au début de la dépolarisation ventriculaire ? de la dépolarisation auriculaire ?**

En lisant l'électrocardiogramme, il est important de noter le volume des ondes et leur chronologie. Un élargissement de l'onde P, par exemple, indique une hypertrophie de l'oreillette, comme dans le cas d'une sténose mitrale. Dans ce cas, la valvule mitrale se rétrécit, le sang retourne dans l'oreillette gauche, et la paroi de l'oreillette se distend. Une onde Q élargie peut indiquer un infarctus du myocarde (crise cardiaque). Une onde R élargie indique généralement une hypertrophie ventriculaire.

L'**intervalle P-Q** se mesure à partir du début de l'onde P jusqu'au début du complexe QRS. Il correspond à la pause qui s'écoule entre le début de l'excitation auriculaire et le début de l'excitation ventriculaire. L'intervalle P-Q correspond au temps requis pour permettre à l'influx électrique de se propager à travers les oreillettes, le nœud auriculo-ventriculaire et le reste des fibres du système de conduction. Dans le cas d'une cardiopathie coronarienne ou d'un rhumatisme articulaire aigu, par exemple, le tissu cardiaque est cicatrisé. Par conséquent, l'influx doit contourner le tissu cicatriciel et l'intervalle P-Q augmente.

Le **segment S-T** va de la fin de l'onde S au début de l'onde T. Il correspond à la période pendant laquelle les fibres ventriculaires contractiles sont entièrement dépolarisées, durant la phase de plateau de l'influx. Le segment S-T est élevé (au-dessus de la ligne de base) dans le cas d'un infarctus du myocarde aigu, et abaissé (au-dessous de la ligne de base) lorsque le muscle cardiaque ne reçoit pas suffisamment d'oxygène.

L'onde T correspond à la repolarisation ventriculaire. Cette onde est plus plate que la normale lorsque le muscle cardiaque ne reçoit pas suffisamment d'oxygène, comme dans le cas d'une maladie coronarienne. Son amplitude peut être plus grande lorsque le taux de potassium dans le sang est plus élevé.

Il est parfois nécessaire d'évaluer la réaction du cœur à l'effort provoqué par l'exercice physique. On appelle ce genre de test **électrocardiogramme d'effort** ou **épreuve d'effort**. Il repose sur le principe que les artères coronaires retrécies peuvent transporter une quantité suffisante de sang oxygéné lorsque la personne est au repos, mais qu'elles ne pourront répondre aux besoins accrus en oxygène du cœur durant un exercice, créant des modifications qui peuvent être enregistrées par un électrocardiogramme.

LA RÉVOLUTION (CYCLE) CARDIAQUE

Étant donné que les battements cardiaques se suivent automatiquement pendant toute la durée de la vie, il est possible

de comprendre une grande partie de la physiologie cardiaque en comprenant une seule **révolution cardiaque**, c'est-à-dire tous les événements associés à un battement cardiaque. Au cours de chaque révolution cardiaque, des variations de pression se produisent lorsque les oreillettes et les ventricules se décontractent et se contractent alternativement, et que le sang circule des régions où la pression sanguine est plus élevée aux régions où elle est plus basse. Lorsqu'une cavité du cœur se contracte, la pression du fluide à l'intérieur augmente. La figure 20.9 indique la relation entre les signaux électriques du cœur (électrocardiogramme), les événements mécaniques (contraction et relaxation) et les variations qui s'ensuivent dans la pression auriculaire, la pression ventriculaire, le volume ventriculaire et la pression aortique durant la révolution cardiaque. La figure 20.9 indique les pressions correspondant au côté gauche du cœur ; les pressions sont considérablement plus basses du côté droit parce que la paroi du ventricule droit est moins épaisse que celle du ventricule gauche. Toutefois, chaque ventricule expulse le même volume de sang par battement, et les deux cavités cardiaques suivent le même processus.

Au cours d'un battement cardiaque normal, les deux oreillettes se contractent pendant que les deux ventricules sont relâchés. Ensuite, lorsque les ventricules se contractent, les oreillettes se relâchent. La **systole** (*systellein* : contraction) correspond à la phase de contraction, et la **diastole**, à la phase de relaxation. Une révolution cardiaque comprend une systole et une diastole des oreillettes et des ventricules.

Les phases de la révolution cardiaque

Pour mieux comprendre la révolution cardiaque d'un adulte au repos, nous allons la diviser en trois phases. Veuillez vous reporter à la figure 20.8 en lisant les descriptions.

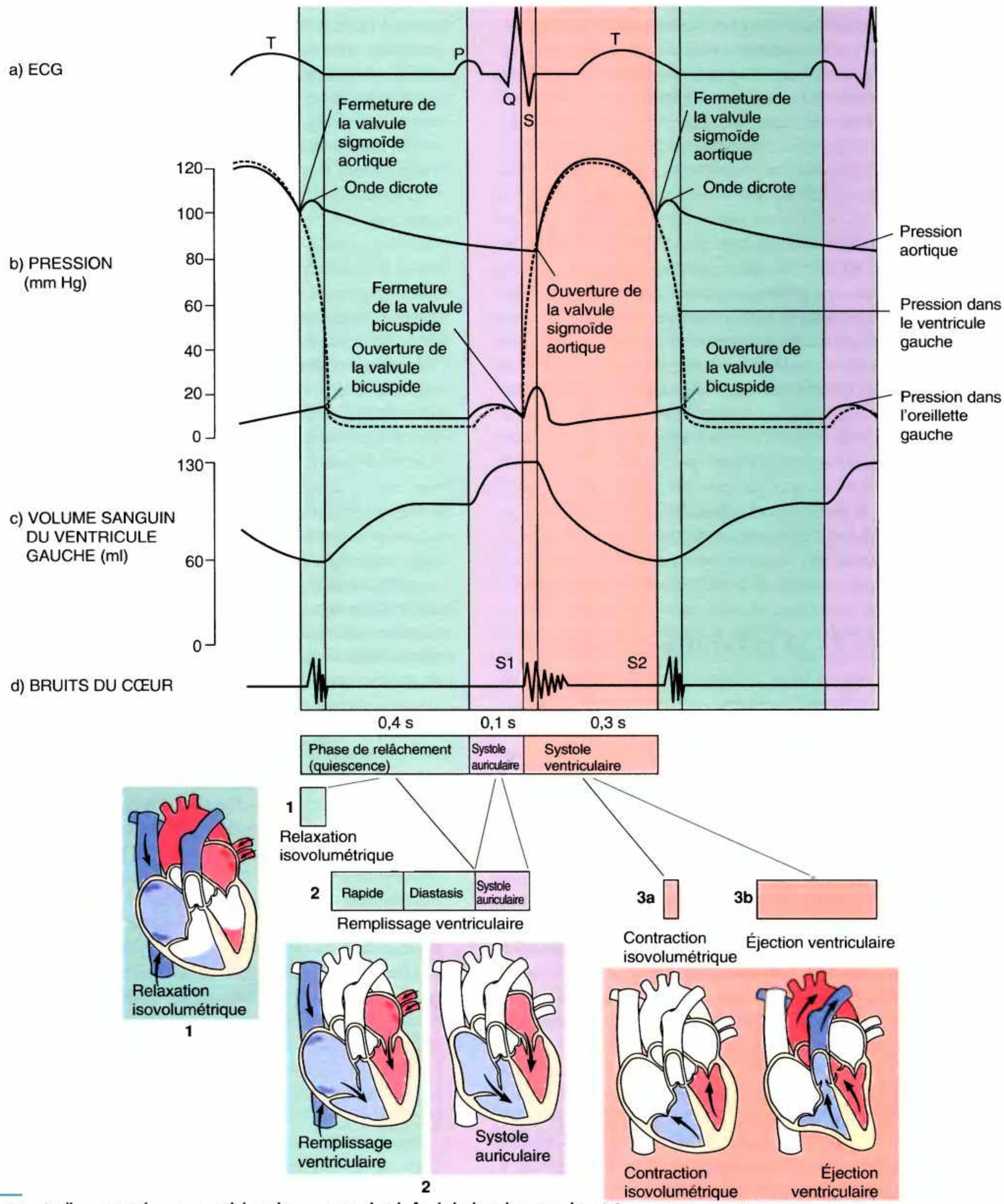
1. **La phase de relaxation (de quiescence).** À la fin d'un battement cardiaque, lorsque les ventricules commencent soudainement à se relâcher, les quatre cavités sont en diastole. On appelle cette période **phase de relaxation (quiescence)**. La repolarisation des fibres musculaires ventriculaires (l'onde T dans un ECG) déclenche la relaxation. Comme les ventricules se relâchent, la pression ventriculaire diminue de façon importante, et le sang reflue du tronc pulmonaire et de la crosse de l'aorte jusqu'aux ventricules. Toutefois, comme ce sang s'accumule dans les cuspides sigmoïdes, il provoque la fermeture des valvules sigmoïdes. Un rebond de sang à partir des valvules fermées entraîne une brève élévation de la pression artérielle aortique ; c'est ce que l'on appelle l'**onde dicrote**.

 Avec la fermeture des valvules sigmoïdes, il y a un bref intervalle au cours duquel le volume sanguin ventriculaire ne change pas parce que les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires sont fermées. C'est la **relaxation isovolumétrique**. Toutefois, lorsque les ventricules continuent de se relâcher, l'espace intérieur s'étend, et la pression ventriculaire baisse rapidement. La pression auriculaire plus élevée provoque l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, et le sang remplit les ventricules.
2. **Le remplissage ventriculaire.** La plus grande partie du remplissage ventriculaire se produit immédiatement après l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Le sang qui affluait dans les oreillettes et s'accumulait alors que les ventricules se contractaient se précipite maintenant dans les ventricules. Le premier tiers du remplissage ventriculaire est la **phase de remplissage rapide**. Au cours du deuxième tiers, appelé **diastasis**, seule une petite quantité de sang s'écoule dans les ventricules.

 L'excitation du nœud sinusal entraîne la dépolarisation auriculaire, représentée par l'onde P de l'ECG. La contraction auriculaire suit l'onde P, qui marque également la fin de la phase de relaxation. La systole auriculaire se produit au dernier tiers de la phase de remplissage ventriculaire et elle représente les derniers 30 ml de sang qui remplissent les ventricules. À la fin de la diastole ventriculaire, il y a environ 130 ml de sang dans chaque ventricule. Ce volume de sang est le **volume ventriculaire de fin de diastole (télédiastolique)**. Étant donné que la systole auriculaire ne fournit que 20 à 30 % du volume sanguin total dans les ventricules, la contraction auriculaire n'est pas absolument nécessaire pour qu'il y ait une circulation sanguine adéquate à des fréquences cardiaques normales. Pendant toute la phase de remplissage ventriculaire, les valvules AV sont ouvertes et les valvules sigmoïdes sont fermées.
3. **La systole ventriculaire (contraction).** Vers la fin de la systole auriculaire, le potentiel d'action produit par le nœud sinusal passe dans le nœud auriculo-ventriculaire et dans les ventricules, ce qui provoque la dépolarisation de ces derniers. Ce phénomène est illustré sur l'ECG par le complexe QRS. Au début de la contraction ventriculaire, il se produit une augmentation soudaine de la pression ventriculaire, qui entraîne la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Pendant les 0,05 premières secondes de la systole ventriculaire, les quatre valvules sont toujours fermées. Il s'agit de la phase de **contraction isovolumétrique**. Au cours de cette phase, les fibres musculaires cardiaques se contractent et exercent une certaine force, mais elles ne se raccourcissent pas, car il est très difficile de comprimer un liquide, même le sang. Par conséquent, la contraction du muscle est isométrique (même longueur). En outre, étant donné qu'il n'y a pas d'autre voie d'échappement du sang, le volume ventriculaire reste le même (isovolumétrique).

 Comme la contraction ventriculaire continue, la pression à l'intérieur des cavités augmente rapidement. Lorsque la pression ventriculaire gauche excède la pression aortique (environ 80 mm Hg), et que la pression ventriculaire droite excède la pression dans le tronc pulmonaire (environ 15 à 20 mm Hg), les deux valvules sigmoïdes s'ouvrent et le sang est expulsé du cœur. C'est ce que l'on appelle la **phase d'éjection ventriculaire ;** celle-ci dure

FIGURE 20.9 Révolution cardiaque. a) ECG lié à la révolution cardiaque. b) Variations de la pression dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte ainsi que l'ouverture et la fermeture des valvules durant la révolution cardiaque. c) Volume ventriculaire gauche durant la révolution cardiaque. d) Bruits du cœur liés à la révolution cardiaque.

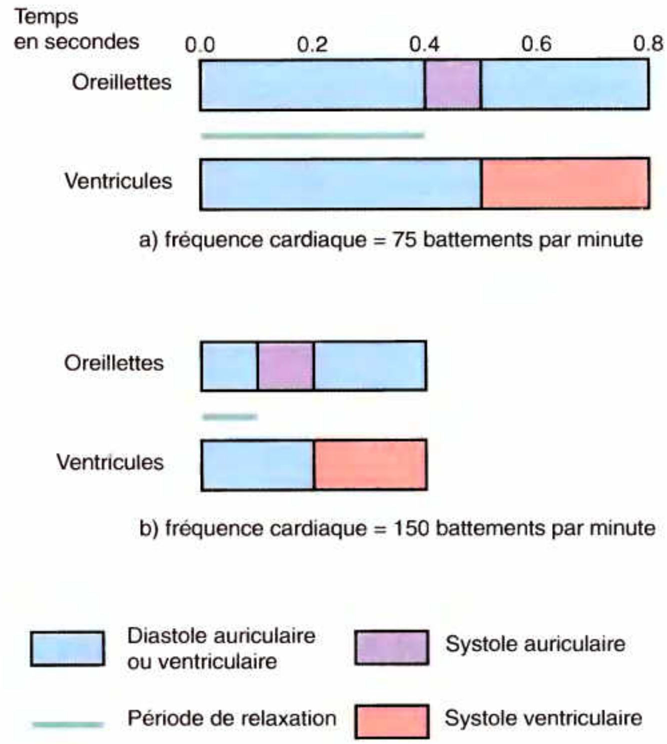


Question : **Quelle quantité de sang y a-t-il dans chaque ventricule à la fin de la diastole ventriculaire ? Comment appelle-t-on ce volume ?**

0,25 s, c'est-à-dire jusqu'au relâchement des ventricules. Alors, les valvules sigmoïdes se ferment et une autre phase de relaxation commence. Le volume de sang qui demeure encore dans un ventricule à la suite de sa systole est le **volume de fin de systole (télésystolique)**. Il est de 60 ml environ.

Comme nous l'avons déjà mentionné, les différentes pressions qui s'exercent dans les deux ventricules sont dues à la différence d'épaisseur de leurs parois. Durant la contraction, la pression dans le ventricule gauche monte à 120 mm Hg, alors que la pression du ventricule droit grimpe à environ 30 mm Hg. Au repos, le **débit systolique**, le volume de sang expulsé par battement par chaque ventricule, est d'environ 70 ml. C'est presque la moitié du volume total de sang dans le ventricule à la fin de la diastole ; durant l'éjection, le volume sanguin ventriculaire passe de 130 ml environ (volume de fin de diastole) à 60 ml (volume de fin de systole).

FIGURE 20.10 Chonologie de la systole (contraction) et de la diastole (relaxation) dans la révolution cardiaque.



Question : **Quelle est la durée approximative de la diastole ventriculaire lorsque la fréquence cardiaque est de 120 battements/minute ?**

Chronologie (*timing*) de la systole et de la diastole

Si l'on considère que le cœur bat en moyenne 75 fois par minute chez la personne au repos, chaque révolution cardiaque dure environ 0,8 s (figure 20.10a et 20.9). Au cours du premier quatre dixièmes de seconde de la révolution cardiaque, phase de relaxation (quiescence), les quatre cavités sont en diastole. Au cours du dixième de seconde suivant, les oreillettes se contractent mais les ventricules sont encore relâchés. Les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes, et les valvules sigmoïdes fermées. Durant les trois dixièmes de seconde qui suivent, les oreillettes se relâchent et les ventricules se contractent. Durant la première partie de cette phase, toutes les valvules sont fermées ; durant la deuxième partie, les valvules sigmoïdes sont ouvertes. Ainsi, au cours d'une révolution complète, les oreillettes sont en systole durant 0,1 s et en diastole durant 0,7 s. Les ventricules sont en systole durant 0,3 s et en diastole durant 0,5 s. Le dernier dixième de seconde de la diastole ventriculaire se superpose à la systole auriculaire. Durant la première partie de la phase de relaxation, toutes les valvules sont fermées ; durant la dernière partie, les valvules auriculo-ventriculaires sont ouvertes, et le sang commence à s'écouler dans les ventricules. Lorsque le cœur bat plus vite, la phase de relaxation est abrégée d'autant (figure 20.10b).

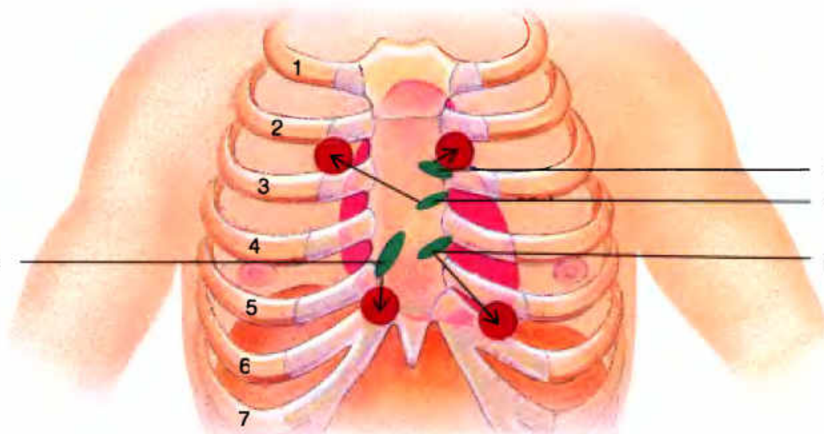
Les bruits du cœur

L'**auscultation** (*ausculter* : écouter) consiste à écouter les bruits qui se produisent à l'intérieur du corps ; on l'effectue généralement à l'aide d'un stéthoscope. Les bruits produits par les battements cardiaques proviennent principalement de la turbulence du sang créée par la fermeture des valvules. Durant chaque révolution cardiaque, quatre **bruits de cœur** sont produits. Toutefois, dans un cœur normal, seuls les deux premiers bruits sont suffisamment forts pour être audibles à l'aide d'un stéthoscope.

Le premier bruit, qui correspond à l'onomatopée **toc**, est un bruit plus long et plus fort que le deuxième bruit. Il est créé par la turbulence du sang provoquée par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires peu après le début de la systole ventriculaire. Le deuxième bruit, le **tac**, est un bruit bref et aigu. C'est le bruit créé par la fermeture des valvules sigmoïdes, vers le début de la diastole ventriculaire. Bien que ces bruits du cœur soient liés à la turbulence du sang associée à la fermeture des valvules, ils ne sont pas forcément plus facilement audibles au niveau de ces valvules. Chaque bruit semble être plus net à un emplacement légèrement différent sur la surface thoracique (figure 20.11). Les troisième et quatrième bruits, associés au remplissage rapide des ventricules et à la contraction des oreillettes, respectivement, ne sont généralement pas suffisamment forts pour être audibles. La figure 20.9 indique la chronologie des premier et deuxième bruits en rapport avec d'autres modifications qui se produisent durant la révolution cardiaque.

Chez un adulte au repos, la pause entre le deuxième bruit et le premier bruit de la révolution suivante dure environ deux fois plus longtemps que la pause entre le premier et le deuxième bruit au cours d'une même révolution.

FIGURE 20.11 Bruits du cœur. Les cercles rouges indiquent où les bruits du cœur provoqués par la turbulence du sang associés à la fermeture des valvules respectives sont les plus audibles.



Question : **Quel est le bruit du cœur associé à la turbulence du sang provoquée par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires ?**

Par conséquent, les bruits de la révolution cardiaque se produisent comme suit : toc, tac, pause ; toc, tac, pause ; toc, tac, pause. À mesure que la fréquence cardiaque augmente, l'intervalle de pause diminue.

APPLICATION CLINIQUE

LES SOUFFLES AU CŒUR

Tout comme l'ECG donne des renseignements importants sur le fonctionnement électrique du cœur, les bruits cardiaques fournissent des renseignements précieux sur son travail mécanique. Les **souffles** sont des bruits anormaux consistant en bruits d'écoulement sanguin que l'on peut entendre avant, entre ou après les sons toc-tac, ou qui peuvent masquer les bruits normaux du cœur. Bien que certains souffles soient «innocents», c'est-à-dire qu'ils n'indiquent pas la présence d'un trouble cardiaque, ils indiquent le plus souvent un trouble valvulaire.

Parmi les anomalies valvulaires qui peuvent provoquer des souffles, citons la **sténose mitrale** (rétrécissement de la valvule mitrale en raison de la formation de tissu cicatriciel ou d'une malformation congénitale), l'**insuffisance mitrale** (reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche en raison d'une lésion de la valvule mitrale ou de la rupture des cordages tendineux), la **sténose aortique** (rétrécissement de la valvule sigmoïde aortique), et l'**insuffisance aortique** (reflux du sang de l'aorte dans le ventricule gauche). Le souffle peut également être causé par un **prolapsus valvulaire mitral**, une affection héréditaire dans laquelle une portion de la valvule mitrale est repoussée trop loin (prolabée) au cours de la contraction ventriculaire. Bien qu'un faible volume de sang puisse refluer dans l'oreillette gauche durant la systole ventriculaire, le prolapsus valvulaire mitral ne constitue souvent pas une menace grave. En fait, on l'a constaté chez jusqu'à 10 % de jeunes par ailleurs en bonne santé.

LE DÉBIT CARDIAQUE

Le cœur possède des fibres autorythmiques qui lui permettent de battre de façon autonome ; cependant, les battements cardiaques sont réglés par des événements qui se produisent dans le reste de l'organisme. Pour que l'organisme reste vivant et intègre, toutes les cellules corporelles doivent recevoir à chaque minute un certain volume de sang oxygéné. Lorsque les cellules sont très actives (durant un exercice physique, par exemple), elles ont besoin d'un volume de sang accru. Au cours des périodes de repos, les besoins des cellules sont réduits et, par conséquent, le volume de travail imposé au cœur diminue.

On appelle **débit cardiaque** le volume de sang éjecté du ventricule gauche (ou du ventricule droit) dans l'aorte (ou le tronc pulmonaire), à chaque minute. Le débit cardiaque est déterminé par *a)* le volume de sang propulsé par le ventricule durant chaque battement (débit systolique) et *b)* le nombre de battements cardiaques par minute. Chez un adulte au repos, le débit systolique est d'environ 70 ml par battement, et la fréquence cardiaque est d'environ 75 battements par minute. Par conséquent, le débit cardiaque moyen est le suivant :

Débit cardiaque (ml/min)	=	débit systolique (70 ml/battement)
	×	nombre de battements par minute (75 battements/min)
Débit cardiaque	=	5 250 ml/min ou 5,25 l/min

Ce volume se rapproche du volume sanguin total, qui est approximativement de 5 litres chez l'homme adulte. Le sang total circule dans les circulations pulmonaire et systémique

une fois par minute. Lorsque les besoins en oxygène du corps augmentent ou diminuent, le débit cardiaque change pour répondre à ces besoins. Les facteurs qui augmentent le débit systolique ou la fréquence cardiaque ont tendance à augmenter le débit cardiaque. Durant un exercice physique modéré, par exemple, le débit systolique peut augmenter jusqu'à 110 ml par battement, et le nombre de battements peut s'élever jusqu'à 100 par minute. Dans ce cas, le débit cardiaque serait de 11 l/min. Durant un exercice physique intense (mais pas maximal), la fréquence cardiaque et le débit systolique peuvent tous les deux doubler, et le débit cardiaque, quadrupler :

$$\begin{aligned} 150 \text{ battements/min} \times 140 \text{ ml/battement} &= 21\,000 \text{ ml/min} \\ &= 21 \text{ l/min} \end{aligned}$$

La **réserve cardiaque** correspond au rapport entre le débit cardiaque maximal qu'une personne peut atteindre et le débit cardiaque au repos. Ainsi, au cours d'un exercice physique exténuant, le débit cardiaque, chez l'adulte normal, peut augmenter environ quatre ou cinq fois au-dessus de la normale. La réserve cardiaque d'un athlète entraîné peut être environ six ou sept fois plus élevée que le débit cardiaque au repos. Les personnes qui souffrent d'une grave cardiopathie peuvent avoir peu de réserve cardiaque ou ne pas en avoir, ce qui limite leur capacité d'accomplir les tâches quotidiennes, même les plus légères.

Nous verrons dans les prochaines sections comment une forte augmentation du débit cardiaque est possible en augmentant le débit systolique et la fréquence cardiaque. Nous verrons que ces deux facteurs ne sont pas entièrement séparés mais, au contraire, qu'ils dépendent légèrement l'un de l'autre.

La régulation du débit systolique

Un cœur sain pompe tout le sang qui est entré dans les cavités au cours de la diastole précédente. Chez l'homme au repos, cela représente 50 à 60 % du volume total étant donné que 40 à 50 % de ce volume demeure dans les ventricules après chaque contraction (volume de fin de systole). Par conséquent, le débit systolique est égal au volume de fin de diastole moins le volume de fin de systole. Trois importants facteurs règlent le débit systolique dans différentes conditions, assurant que les ventricules gauche et droit pompent des volumes de sang égaux (figure 20.12) : *a*) la **précharge**, l'étirement du cœur avant sa contraction, *b*) la **contractilité**, la puissance de la contraction des fibres musculaires ventriculaires individuelles et *c*) la **postcharge**, la pression qui doit être surmontée avant que l'éjection du sang des ventricules puisse commencer.

La précharge: l'effet de l'étirement

Plus les fibres cardiaques musculaires sont étirées juste avant leur contraction, plus la contraction sera vigoureuse. Autrement dit, dans certaines limites physiologiques, plus le cœur est rempli durant la diastole, plus la force de la contraction durant la systole sera grande. C'est ce qu'on appelle la **loi de Frank-Starling**. Dans l'organisme, la précharge (étirement) dépend du volume de sang qui remplit les ventricules à la fin de la diastole, le volume ventriculaire de fin de diastole. Plus celui-ci est grand (précharge), dans certaines limites, plus la contraction est forte. Ce phénomène ressemble un peu à l'étirement d'une bande élastique ; plus on l'étire plus elle revient vite lorsqu'on la relâche.

La durée de la diastole ventriculaire et la pression veineuse sont les deux facteurs clés qui déterminent le volume ventriculaire de fin de diastole. Lorsque la fréquence cardiaque augmente, la durée de la diastole est plus courte. Un remplissage moins long entraîne un volume de fin de diastole moins grand, et les ventricules peuvent se contracter avant d'être adéquatement remplis. Par contre, lorsque la pression veineuse augmente, un volume accru de sang entre dans les ventricules, et le volume de fin de diastole est plus grand.

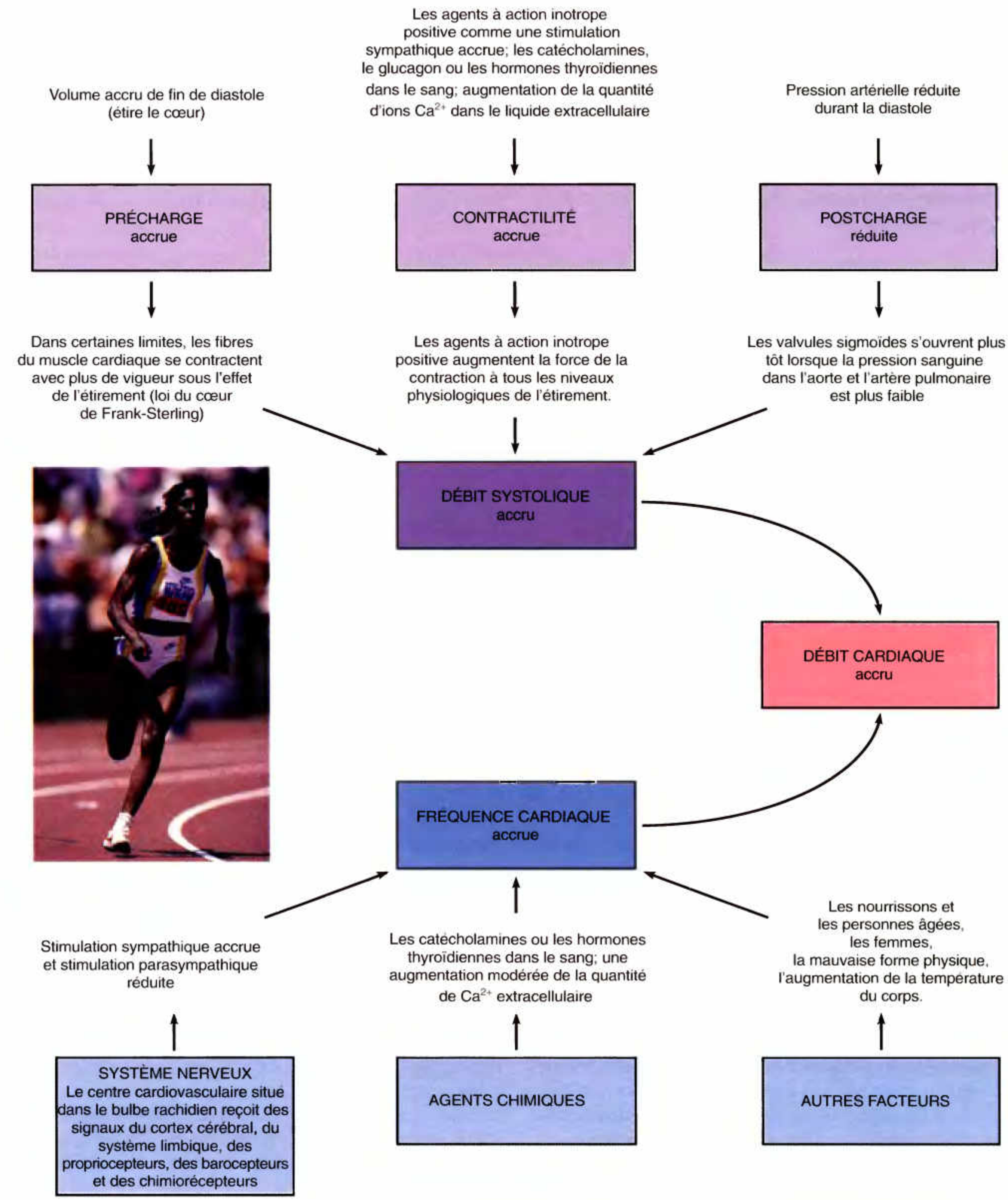
Lorsque la fréquence cardiaque est supérieure à 160 battements/min environ, le débit systolique diminue généralement. À des fréquences cardiaques aussi rapides, le remplissage ventriculaire est considérablement réduit, le volume ventriculaire de fin de diastole est moins grand, et la précharge est donc moins forte. En revanche, les personnes qui ont des fréquences cardiaques basses au repos ont généralement de gros débits systoliques parce que le temps de remplissage est plus long et que la précharge est, de ce fait, plus forte.

La loi du cœur de Frank-Starling égalise le débit sanguin des deux ventricules et maintient le même volume du sang dans les circulations systémique et pulmonaire. Par exemple, si le ventricule gauche pompe un peu plus de sang que le ventricule droit, le volume de sang retournant dans le ventricule droit (retour veineux) est accru. Avec un volume ventriculaire de fin de diastole accru, le ventricule droit se contracte alors plus vigoureusement lors du prochain battement, et les deux côtés sont de nouveau en équilibre.

La contractilité

Le second facteur qui influe sur le débit systolique est la **contractilité** myocardique, c'est-à-dire la puissance de la contraction à n'importe quelle précharge donnée. On appelle **agents à action inotrope positive** (*ino* :force) les substances qui augmentent la contractilité et **agents à action inotrope négative** celles qui réduisent la contractilité. Ainsi, pour une précharge constante, le débit systolique est plus grand lorsqu'une substance à action inotrope positive est présente. Les agents à action inotrope positive favorisent souvent l'entrée des ions Ca^{2+} dans les fibres musculaires cardiaques durant les impulsions. Ils comprennent la stimulation de la division sympathique du système nerveux autonome, des hormones comme le glucagon et les catécholamines (adrénaline et noradrénaline), une concentration de Ca^{2+}

FIGURE 20.12 Facteurs qui augmentent le débit cardiaque.



Question : Lorsqu'on fait de l'exercice, la contraction des muscles squelettiques contribue à accélérer le retour du sang dans le cœur. Cet effet a-t-il tendance à augmenter ou à diminuer le débit systolique ?

accrue dans le liquide extracellulaire, et la drogue digitaline. Le « chariot d'urgence » d'un hôpital comprend du glucagon et une solution de chlorure de calcium (pour le traitement d'urgence des victimes de crise cardiaque) parce qu'ils ont une action inotrope positive puissante et qu'ils peuvent stimuler un cœur défaillant et l'aider à se contracter avec plus de force. La digitaline est une drogue souvent utilisée pour traiter les personnes qui souffrent d'insuffisance cardiaque (décrite plus loin). Les agents à action inotrope négative comprennent l'inhibition de la division sympathique du SNA, l'anoxie et l'acidose, certains agents anesthésiques (halothane) et une concentration de potassium (K^+) accrue dans le liquide extracellulaire.

La postcharge

L'éjection du sang du cœur commence lorsque la pression dans le ventricule droit est supérieure à la pression dans le tronc pulmonaire (20 mm Hg environ) et que la pression dans le ventricule gauche est supérieure à la pression dans l'aorte (80 mm Hg environ). À ce point, la pression dans les ventricules force les valvules sigmoïdes à s'ouvrir. On appelle **postcharge** la charge que le muscle doit déplacer avant que les valvules sigmoïdes puissent s'ouvrir. Quand la postcharge augmente, par exemple, lorsque la pression sanguine est élevée, le débit systolique diminue, et un plus grand volume de sang reste dans les ventricules à la fin de la systole.

APPLICATION CLINIQUE

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Dans le cas de l'insuffisance cardiaque, l'action de pompage du cœur est devenue défaillante. Les causes en sont la maladie coronarienne (page 651), les malformations congénitales, l'hypertension artérielle (qui augmente la postcharge), l'infarctus du myocarde (régions où le tissu cardiaque est détruit à la suite d'une crise cardiaque antérieure) et les troubles valvulaires.

L'insuffisance cardiaque est un exemple de cycle de rétroaction positive dans un processus pathologique. Étant donné que la pompe devient moins efficace, un plus grand volume de sang reste dans les ventricules à la fin de chaque révolution et, graduellement, le volume de fin de diastole (précharge) augmente. Au début, cette précharge accrue peut entraîner une force de contraction accrue (loi du cœur de Frank-Sterling). Toutefois, avec l'augmentation de la précharge, le cœur est trop étiré et il se contracte moins vigoureusement. Nous avons alors une situation de rétroaction positive: un pompage moins efficace entraîne une capacité de pompage encore moins grande.

Il arrive souvent qu'un côté du cœur soit victime de défaillance avant l'autre côté. Si c'est le ventricule gauche qui s'affaiblit en premier, il ne peut expulser tout le sang qu'il reçoit. Par conséquent, le sang s'accumule dans les poumons. Il en résulte de l'œdème pulmonaire (accumulation de liquide dans les poumons), ce qui peut entraîner la suffocation de l'individu si celui-ci n'est pas traité. Si c'est le ventricule droit qui s'affaiblit en premier, le sang s'accumule dans les vaisseaux systémiques. Dans ce cas, l'**œdème périphérique** qui en résulte est généralement plus visible aux pieds et aux chevilles.

La régulation de la fréquence cardiaque

Le débit cardiaque dépend tout autant de la fréquence cardiaque que du débit systolique. Dans certaines conditions pathologiques, le débit systolique peut chuter dangereusement. Si le myocarde ventriculaire est faible ou lésé par un infarctus, il ne peut pas se contracter vigoureusement. Ou encore, le débit systolique pourrait s'affaiblir si le volume sanguin est réduit par suite d'une hémorragie. Dans ces cas, les mécanismes homéostatiques de l'organisme tentent de maintenir un débit cardiaque suffisant en augmentant la vitesse et la force de la contraction. Le nœud sinusal amorce la contraction et, s'il était laissé à lui-même, il établirait une fréquence cardiaque constante. Toutefois, plusieurs facteurs contribuent à la régulation de la fréquence cardiaque (figure 20.12). Le système nerveux autonome constitue un facteur très important dans la régulation de la fréquence cardiaque tout comme les hormones libérées par la médullosurrénale (adrénaline et noradrénaline).

La régulation nerveuse autonome de la fréquence cardiaque

Le contrôle du système cardiovasculaire par le système nerveux se fait à partir du **centre cardiovasculaire** qui est logé dans le bulbe rachidien (figure 21.12). Ce centre reçoit des signaux des régions cervicales supérieures telles que le cortex cérébral et le système limbique, qui transmettent leurs influx par l'hypothalamus, et des récepteurs sensoriels. Voyons ce qui se produit au cours d'un exercice. Avant même qu'une activité physique ne commence, notamment dans le cas des compétitions, la fréquence cardiaque peut augmenter. Cette augmentation par anticipation se produit parce que le système limbique dans le cerveau envoie des signaux au centre cardiovasculaire dans le bulbe rachidien. Ensuite, lorsque les mouvements commencent, les *propriocepteurs*, qui contrôlent la position des membres et des muscles, envoient des signaux accrus au centre cardiovasculaire. L'augmentation rapide de la fréquence cardiaque au début de l'activité physique est principalement due à l'activité des propriocepteurs.

D'autres récepteurs sensoriels qui contribuent à l'activité du centre cardiovasculaire sont les *chimiorécepteurs* qui contrôlent les variations chimiques du sang et les *barocepteurs* qui contrôlent la pression sanguine dans les grosses artères et veines. D'importants barocepteurs sont logés dans la crosse aortique et dans les artères carotides. Ils décèlent les variations de la pression sanguine et transmettent l'information au centre cardiovasculaire (figure 21.13). À partir de là, les influx se propagent le long des nerfs sympathiques et

parasympathiques jusqu'au cœur. Ces réflexes sont importants pour la régulation de la pression sanguine, ainsi que pour le débit cardiaque, et on les verra plus en détail au chapitre 21. Dans le présent chapitre nous nous concentrons plus particulièrement sur l'innervation du cœur par les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome.

Les fibres sympathiques émergent du bulbe rachidien et descendent dans la moelle épinière. À partir de la région thoracique de la moelle épinière, les **nerfs cardio-accélérateurs** s'étendent jusqu'aux nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire et dans la majeure partie du myocarde (figure 21.16). Les influx des nerfs cardio-accélérateurs libèrent la noradrénaline qui se lie aux récepteurs β_1 des fibres musculaires cardiaques. Cette interaction a deux effets distincts. D'abord, elle augmente la fréquence de décharge des fibres autorythmiques du nœud sinusal, ce qui augmente, par conséquent, la fréquence cardiaque. Ensuite, elle facilite l'entrée des ions Ca^{2+} dans les fibres contractiles des oreillettes et des ventricules par les canaux à ions Ca^{2+} voltage-dépendants lents, ce qui augmente donc la contractilité. Cela entraîne une éjection de sang plus complète. Ainsi, avec une augmentation modérée de la fréquence cardiaque, le débit systolique ne diminue pas. Avec une stimulation sympathique maximale, la fréquence cardiaque peut atteindre 250 battements/min, mais le débit systolique est plus faible que lorsque la personne est au repos en raison de la courte durée du remplissage. Le débit cardiaque le plus élevé se produit à une fréquence cardiaque de 160 à 200 battements par minute.

Les influx nerveux parasympathiques atteignent le cœur par les **nerfs vagues (X)** gauche et droit (figure 21.16). Ces fibres innervent le nœud sinusal, le nœud AV et le myocarde auriculaire. Ils libèrent de l'acétylcholine qui entraîne la diminution de la fréquence cardiaque en ralentissant la fréquence de la stimulation cardiaque par les fibres autorythmiques. Étant donné que quelques fibres vagales seulement s'étendent dans le muscle ventriculaire, les variations de l'activité parasympathique ont très peu d'effet sur le débit systolique.

Il y a toujours équilibre entre la stimulation sympathique et la stimulation parasympathique du cœur, mais les effets parasympathiques prédominent chez la personne au repos. La fréquence cardiaque chez la personne au repos, qui est d'environ 75 battements par minute, est généralement inférieure à la fréquence de stimulation inhérente du nœud sinusal. (La fréquence autorythmique est d'environ 100 battements/min). Avec une stimulation parasympathique maximale, le cœur peut ralentir et produire 20 à 30 battements par minute ou même s'arrêter momentanément.

La régulation chimique de la fréquence cardiaque

Certaines substances chimiques présentes dans l'organisme ont une influence sur la physiologie du muscle cardiaque ainsi que sur la fréquence cardiaque. Par exemple, l'hypoxie (faible niveau d'oxygène), l'acidose (faible pH) et l'alcalose (pH élevé) réduisent toutes l'activité cardiaque. Deux types de substances chimiques — les hormones et les ions — exercent des effets importants sur le cœur.

1. **Les hormones.** L'adrénaline et la noradrénaline (de la médullosurrénale) augmentent l'efficacité du pompage cardiaque. Ces hormones affectent les fibres musculaires cardiaques à peu près de la même façon que la noradrénaline libérée par les nerfs cardio-accélérateurs; elles augmentent la fréquence cardiaque et la contractilité. L'exercice, le stress et l'excitation entraînent la médullosurrénale à libérer une plus grande quantité de ces hormones. Les hormones thyroïdiennes améliorent également la contractilité cardiaque et augmentent la fréquence cardiaque. Un signe d'hyperthyroïdie (quantité excessive d'hormones thyroïdiennes) est la tachycardie (fréquence cardiaque élevée) chez l'individu au repos.
2. **Les ions.** Les différences entre les concentrations intracellulaire et extracellulaire de plusieurs ions, par exemple, Na^+ et K^+, sont essentielles à la production d'influx dans tous les nerfs et dans toutes les fibres musculaires. Il n'est donc pas surprenant que des déséquilibres ioniques puissent rapidement compromettre l'efficacité de l'action de pompage du cœur. En particulier, les concentrations relatives de trois cations — K^+, Ca^{2+} et Na^+ — ont des effets importants sur la fonction cardiaque. Des concentrations sanguines élevées de K^+ ou de Na^{2+} entraînent une diminution de la fréquence cardiaque et de la contractilité. Un excès d'ions sodium bloque l'entrée des ions Ca^{2+} durant les influx cardiaques et entraîne donc la diminution de la force de contraction, alors qu'un excès de K^+ bloque la génération des influx. Une augmentation modérée de Ca^{2+} extracellulaire accélère les battements cardiaques et en augmente la force.

Les autres facteurs

La fréquence cardiaque est également influencée par des facteurs comme l'âge, le sexe, la condition physique et la température corporelle. Un nouveau-né aura probablement une fréquence cardiaque de plus de 120 battements par minute. La fréquence cardiaque diminue ensuite durant l'enfance et une grande partie de la vie adulte. Toutefois, les personnes âgées peuvent avoir une fréquence cardiaque plus rapide. En général, les battements cardiaques sont un peu plus rapides chez les femmes. L'exercice pratiqué régulièrement a tendance à diminuer la fréquence cardiaque au repos chez l'homme comme chez la femme. Une personne en bonne condition physique peut même connaître une bradycardie, un ralentissement de la fréquence cardiaque au-dessous de 60 battements/minute. C'est un effet bénéfique de l'entraînement aux épreuves d'endurance, parce qu'un cœur qui bat lentement est plus efficace sur le plan énergétique qu'un cœur qui bat plus rapidement.

Une élévation de la température corporelle, comme celle qui se produit lors d'une fièvre ou durant un exercice physique, entraîne une libération plus rapide des influx du nœud sinusal, ce qui provoque une augmentation de la fréquence cardiaque. Une réduction de la température corporelle réduit la fréquence cardiaque et la force de la contraction. Durant une intervention chirurgicale, il est utile de ralentir la fréquence cardiaque du patient. L'**hypothermie** est une méthode par laquelle on provoque l'abaissement de la température normale du corps du patient. Ainsi, le cœur et le cerveau peuvent supporter de brèves périodes durant lesquelles le flux sanguin est réduit ou interrompu.

À la figure 20.12, nous présentons un résumé des facteurs qui influencent le débit systolique et la fréquence cardiaque dans la régulation globale du débit cardiaque.

L'aide aux défaillances cardiaques

Des millions de personnes ont un débit cardiaque inadéquat parce qu'elles ont le cœur malade ou lésé. Dans l'ensemble du monde industrialisé, la maladie cardiaque est la cause première des morts prématurées. Une personne sur cinq qui atteint l'âge de 60 ans aura un infarctus du myocarde (IM, crise cardiaque). Les cardiomyopathies (troubles dégénératifs du cœur) affectent également des milliers de personnes. Bien que divers médicaments puissent être utiles durant les premières étapes de la maladie cardiaque, ils ne sont plus efficaces à un certain moment parce qu'il reste trop peu de muscle cardiaque fonctionnel.

Les chercheurs étudient un large éventail d'appareils et de techniques qui peuvent aider un cœur défaillant. Une augmentation du débit cardiaque, même de 10 %, peut permettre au patient de quitter le lit. La **transplantation cardiaque** est une possibilité, mais la disponibilité des donneurs est très limitée. En 1989, sur les 50 000 à 100 000 candidats à la transplantation aux É.-U., 1 800 environ ont subi l'intervention. De plus, seulement 50 % environ des receveurs sont en vie cinq ans après l'intervention. Une seconde possibilité est l'implantation d'un **cœur artificiel**. Au cours des années 1980, plusieurs patients ont reçu un cœur artificiel Jarvik-7, qui utilisait une source motrice externe pour actionner une pompe mécanique à air comprimé placée à l'intérieur de l'organisme. Les problèmes persistants de coagulation sanguine (qui provoque des attaques et la défaillance d'autres organes) et l'infection (due au tube d'air comprimé situé dans la poitrine) ont amené la Food and Drug Administration à bannir l'utilisation de l'appareil en 1990. La recherche se poursuit cependant sur d'autres types de cœurs artificiels. Une troisième méthode consiste à développer des **dispositifs d'assistance cardiaque**, qui peuvent être fabriqués à partir de matières artificielles ou de muscle squelettique de l'individu. Le document 20.1 décrit certains de ces appareils d'assistance cardiaque qui améliorent le débit cardiaque sans avoir à pratiquer l'extraction du cœur.

LES FACTEURS DE RISQUE DANS LA MALADIE CARDIAQUE

Près de 1,5 million de personnes souffrent d'un infarctus du myocarde chaque année aux É.-U. et sur ce nombre, plus de 500 000 meurent soudainement avant d'arriver à l'hôpital. Toutefois, la prévalence de la cardiopathie a diminué au cours des dernières années, ce qui est partiellement dû aux modifications du mode de vie. Il est possible de prévenir ou d'éviter certaines causes de la cardiopathie. Selon les résultats des recherches, les personnes qui présentent des combinaisons de certains facteurs de risque finissent par subir une crise cardiaque. Les **facteurs de risque** sont des caractéristiques, des symptômes ou des signes présents chez une personne non atteinte et qui sont, sur le plan statistique, associés à une plus grande chance de contracter la maladie. Parmi les facteurs de risque associés à la maladie cardiaque, on trouve :

1. Un taux élevé de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie).
2. L'hypertension.
3. L'usage du tabac.
4. L'obésité.
5. La sédentarité.
6. Le diabète sucré.
7. La prédisposition héréditaire (antécédents familiaux de maladies cardiaques chez des personnes jeunes).
8. Le fait d'être de sexe masculin (après 70 ans, le risque de crise cardiaque est le même chez les hommes et les femmes).

Les cinq premiers facteurs peuvent tous être modifiés pour réduire le risque chez l'individu, en perdant du poids par exemple, en faisant davantage d'exercice, ou en arrêtant de fumer. Nous parlerons brièvement d'hypercholestérolémie dans le présent chapitre et d'hypertension au chapitre 21. La nicotine présente dans la fumée de cigarette entre dans le courant sanguin et entraîne le resserrement des petits vaisseaux sanguins. Elle stimule également, par la surrénale, la sécrétion de quantités excessives d'adrénaline et de noradrénaline, ce qui entraîne l'augmentation de la fréquence cardiaque et de la pression sanguine. Chez les personnes obèses, des kilomètres de capillaires sanguins supplémentaires se forment pour nourrir le tissu adipeux. Il a été estimé que 300 km de vaisseaux sanguins supplémentaires se forment pour chaque livre de graisse. Le cœur doit travailler plus vigoureusement pour propulser le sang dans un plus grand nombre de vaisseaux. La pratique régulière d'exercice physique augmente l'efficacité du cœur et le débit cardiaque.

D'autres facteurs peuvent également contribuer au développement de la maladie cardiaque : les fortes concentrations sanguines de fibrinogène, qui augmentent le risque de formation de caillots sanguins, la rénine qui augmente la pression sanguine, et l'acide urique augmentent tous le

DOCUMENT 20.1

APPAREILS D'ASSISTANCE CARDIAQUE

Appareils	Description
Pompe à ballonnet intra-aortique	Ballonnet de polyuréthane de 40 ml monté sur un cathéter inséré dans une artère de la région de l'aine et que l'on fait passer dans l'aorte thoracique. Une pompe extérieure gonfle le ballonnet avec du gaz au début de la diastole ventriculaire. En gonflant, le ballonnet chasse le sang à la fois vers l'arrière, en direction du cœur, ce qui améliore la circulation coronaire, et vers l'avant en direction des tissus périphériques. On dégonfle ensuite rapidement le ballonnet juste avant la systole ventriculaire suivante. Cela diminue la postcharge, ce qui permet au ventricule d'éjecter plus facilement le sang. Puisque l'on gonfle le ballonnet entre les battements cardiaques, on appelle cette technique contre-pulsation par ballonnet intra-aortique.
Hémopompe	Pompe à action propulsive que l'on fait passer dans une artère de la région de l'aine puis dans le ventricule gauche. Là, les lames de la pompe effectuent 25 000 révolutions par minute environ, chassant le sang du ventricule gauche jusque dans l'aorte.
Dispositif d'assistance du ventricule gauche (LAVD)	L'appareil utilisé la première fois en 1991 pour assister le fonctionnement du ventricule gauche est un dispositif d'assistance cardiaque portatif. On l'implante dans l'abdomen où il est actionné par une batterie située dans un étui retenu à l'épaule. L'appareil est relié au ventricule gauche défaillant du sujet et il pompe le sang dans l'aorte. La fréquence de pompage augmente automatiquement durant l'exercice.
Cardiomyoplastie	On libère partiellement une grande partie du propre muscle squelettique du sujet (muscle grand dorsal gauche) de ses attaches de tissu conjonctif et on l'enroule autour du cœur, laissant l'apport sanguin et nerveux intact. Un stimulateur implanté stimule les neurones moteurs du muscle squelettique de manière à obtenir 10 à 20 contractions par minute, en les synchronisant avec certains battements cardiaques.
Dispositif d'assistance de muscle squelettique	On utilise une partie d'un muscle squelettique du sujet pour fabriquer une enveloppe, que l'on insère entre le cœur et l'aorte, laquelle fonctionne comme un survolteur cardiaque. Un stimulateur active les neurones moteurs du muscle afin de déclencher la contraction.

risque d'infarctus du myocarde. L'élargissement (hypertrophie) du ventricule gauche, associé à l'hypertension et à l'obésité, est également un facteur de risque lié à l'infarctus du myocarde.

LES LIPIDES PLASMATIQUES ET LA MALADIE CARDIAQUE

Un taux de cholestérol sanguin élevé est un grand facteur de risque lié aux maladies cardiaques. En effet, un taux de cholestérol sanguin élevé favorise la croissance de plaques graisseuses qui se forment dans les parois des artères (figure 20.14). Plus la plaque s'élargit, plus la voie de passage du sang diminue. Non seulement cette ouverture réduite limite la circulation sanguine, mais la plaque rugueuse a tendance à favoriser la coagulation du sang. Si un caillot sanguin se forme au siège d'une plaque ou s'il s'installe à cet endroit, il peut interrompre soudainement la circulation sanguine. Si le vaisseau obstrué se trouve dans le cerveau, cela peut entraîner un accident vasculaire mortel. L'obstruction d'une artère coronaire peut entraîner une crise cardiaque.

Les lipoprotéines du sang

La plupart des lipides tels que le cholestérol et les triglycérides (graisses neutres) sont des molécules non polaires qui sont donc très hydrophobes. Pour être transportées dans un sang aqueux, elles doivent d'abord être dissoutes. Elles se transforment en molécules solubles dans l'eau en se combinant avec des protéines (apoprotéines) produites par le foie et par l'intestin. On appelle les combinaisons ainsi formées des **lipoprotéines**; celles-ci ont une taille, un poids et une densité variables. Il existe plusieurs sortes de lipoprotéines, chacune ayant différentes fonctions, mais elles sont toutes essentiellement des véhicules de transport. Elles offrent des services de ramassage et de livraison afin de fournir les divers types de lipides aux cellules qui en ont besoin ou pour les éliminer de la circulation lorsqu'ils ne sont plus nécessaires. Toutes les cellules, par exemple, ont besoin de cholestérol parce qu'il s'agit d'un constituant important des membranes plasmiques. C'est également un composé clé pour la synthèse des hormones stéroïdes et des sels biliaires. Il existe trois classes de lipoprotéines : les **lipoprotéines de faible densité (LDL), les lipoprotéines de haute densité** (**HDL**), et les **lipoprotéines de très faible densité** (**VLDL**).

Les lipoprotéines de faible densité (LDL) contiennent 25 % de protéines, 20 % de triglycérides et 55 % de cholestérol. Elles fournissent le cholestérol aux cellules du corps qui en ont besoin. Toutefois, dans des conditions anormales, ces lipoprotéines déposent également du cholestérol à l'intérieur et autour des fibres musculaires lisses des artères. La plupart des cellules du corps contiennent des récepteurs à LDL. Lorsque ces lipoprotéines s'attachent à leurs récepteurs, elles pénètrent dans la cellule par endocytose par récepteur interposé. Les LDL sont dégradées dans la cellule et le cholestérol est libéré pour servir aux besoins de la cellule. Lorsque la cellule a suffisamment de cholestérol pour accomplir ses activités, un système de rétroaction négative l'empêche de synthétiser de nouveaux récepteurs à LDL. Certaines personnes ont un nombre insuffisant de récepteurs à LDL, ce qui est dû à des facteurs environnementaux et génétiques divers. Étant donné que leurs cellules ne peuvent extraire aussi efficacement les LDL du sang, leur concentration plasmatique en LDL est anormalement élevée et il est donc plus probable qu'elles forment des plaques graisseuses.

Les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui contiennent 50 % de protéines, 37 % de triglycérides et seulement 13 % de cholestérol, extraient l'excès de cholestérol des cellules du corps et le transportent jusqu'au foie où il sera éliminé. Cela permet d'éviter l'accumulation de cholestérol dans le sang. Par conséquent, une forte concentration de HDL est associée à un risque réduit de cardiopathie causée par la formation de plaques.

Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) contiennent environ 10 % de protéines, 65 % de triglycérides et 25 % de cholestérol. Elles transportent les triglycérides synthétisés par les cellules hépatiques jusqu'aux cellules adipeuses où ils seront entreposés. Un régime alimentaire riche en graisses favorise la production de VLDL. Toutefois, après avoir déposé une partie de leurs triglycérides dans les cellules adipeuses, les VLDL sont converties en LDL. C'est en partie de cette manière qu'un régime alimentaire riche en graisses favorise la formation de plaques graisseuses.

Le cholestérol sanguin

Le cholestérol présent dans le corps provient de deux sources. Une partie provient des aliments (œufs, produits laitiers, abats, bœuf, porc, et viandes traitées), mais la plus grande partie est synthétisée par le foie. Toutefois, les aliments gras qui ne contiennent pas de cholestérol peuvent augmenter considérablement le taux de cholestérol sanguin de deux manières. Premièrement, une grande consommation de graisses alimentaires stimule la réabsorption intestinale de bile contenant du cholestérol, de sorte que moins de cholestérol est excrété dans les matières fécales. Deuxièmement, lorsque les graisses saturées (chapitre 2) sont dégradées dans le corps, le foie utilise une partie des produits de la dégradation pour produire du cholestérol.

Le taux de cholestérol total (en tant que partie des HDL, des LDL et des VLDL) du plasma sanguin est un indicateur couramment utilisé pour détecter la maladie coronarienne (chapitre 2). Un test du profil lipidique mesure habituellement le cholestérol total (CT), la fraction de cholestérol liée aux HDL et les triglycérides (VLDL). On calcule ensuite le taux de cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité en utilisant la formule suivante : LDL = CT – HDL – (triglycérides/5). Aux États-Unis, le cholestérol sanguin se mesure généralement en milligrammes par décilitre (mg/dl) ; un décilitre est le dixième d'un litre. Lorsque le taux de cholestérol total dépasse 150 mg/dl (3,9 mmol/l), le risque d'insuffisance coronarienne commence à s'élever légèrement. Au-dessus de 200 mg/dl (5,2 mmol/l), le risque augmente encore plus. La possibilité d'avoir une crise cardiaque double avec chaque augmentation de 50 mg/dl (1,3 mmol/l) du cholestérol total, lorsque le taux est supérieur à 200 mg/dl.

Chez les adultes, le taux de cholestérol sanguin souhaitable doit être inférieur à 200 mg/dl pour le CT, inférieur à 130 mg/dl pour les LDL et supérieur à 40 mg/dl pour les HDL. Normalement, le taux de triglycérides varie de 10 à 190 mg/dl. Des taux de CT de 200 à 239 mg/dl et de LDL de 130 à 159 mg/dl sont des taux élevés considérés limites, alors que des taux de CT supérieurs à 239 mg/dl et de LDL supérieurs à 159 mg/dl sont des taux de cholestérol élevés. Il est possible de prédire le risque de maladie coronarienne en déterminant le ratio du cholestérol total sur le cholestérol-HDL. Par exemple, une personne dont le taux de cholestérol total est de 180 mg/dl et dont le taux de HDL est de 60 mg/dl présente un ratio de risque égal à 3. Il est peu souhaitable d'avoir un ratio supérieur à 4 ; plus le ratio est élevé, plus le risque de contracter une maladie coronarienne est important.

Parmi les thérapies utilisées pour réduire le taux de cholestérol sanguin, citons l'exercice, le régime alimentaire et les médicaments. Des exercices physiques aérobiques ou semi-aérobiques pratiqués régulièrement ont tendance à élever le taux de HDL. Les modifications du régime alimentaire visent à réduire la consommation totale de graisses, de graisses saturées et de cholestérol. Les médicaments utilisés pour traiter les taux de cholestérol sanguin élevés sont la cholestyramine (Questran) et le colestipol (Colestid) qui stimulent l'excrétion de bile dans les matières fécales, et l'acide nicotinique (Liponicin) et la lovastatine (Mevacor) qui bloquent la synthèse du cholestérol par les cellules hépatiques.

L'EXERCICE ET LE CŒUR

Quelle que soit notre condition physique, il est possible de l'améliorer à n'importe quel âge en effectuant régulièrement de l'exercice. Certains exercices sont plus efficaces que d'autres pour améliorer la santé du système cardiovasculaire. L'**exercice aérobique**, ou toute activité qui fait travailler les gros muscles pendant au moins 20 minutes, augmente le

débit cardiaque et accélère le taux du métabolisme. On recommande, en général, trois à quatre séances d'exercices par semaine pour améliorer la santé du système cardiovasculaire. La marche rapide, la course, la bicyclette, le ski de fond et la natation sont des exemples d'exercices aérobiques.

Un exercice soutenu augmente le besoin en oxygène des muscles. La satisfaction de ce besoin dépend surtout d'un débit cardiaque adéquat et du bon fonctionnement du système respiratoire. Le débit cardiaque maximal d'une personne en bonne santé augmente au bout de plusieurs semaines d'entraînement et, par conséquent, le taux maximal d'oxygène livré aux tissus augmente également.

Le débit cardiaque d'un athlète bien entraîné peut être six fois supérieur, environ, à celui d'une personne sédentaire durant l'activité parce que l'entraînement provoque l'hypertrophie (élargissement) du cœur. Même si le cœur d'un athlète est plus large, le débit cardiaque au repos est à peu près le même que celui d'une personne en bonne santé non entraînée. Cela est dû au fait que le débit systolique augmente alors que la fréquence cardiaque diminue. La fréquence cardiaque d'un athlète entraîné est d'environ 40 à 60 battements/minute.

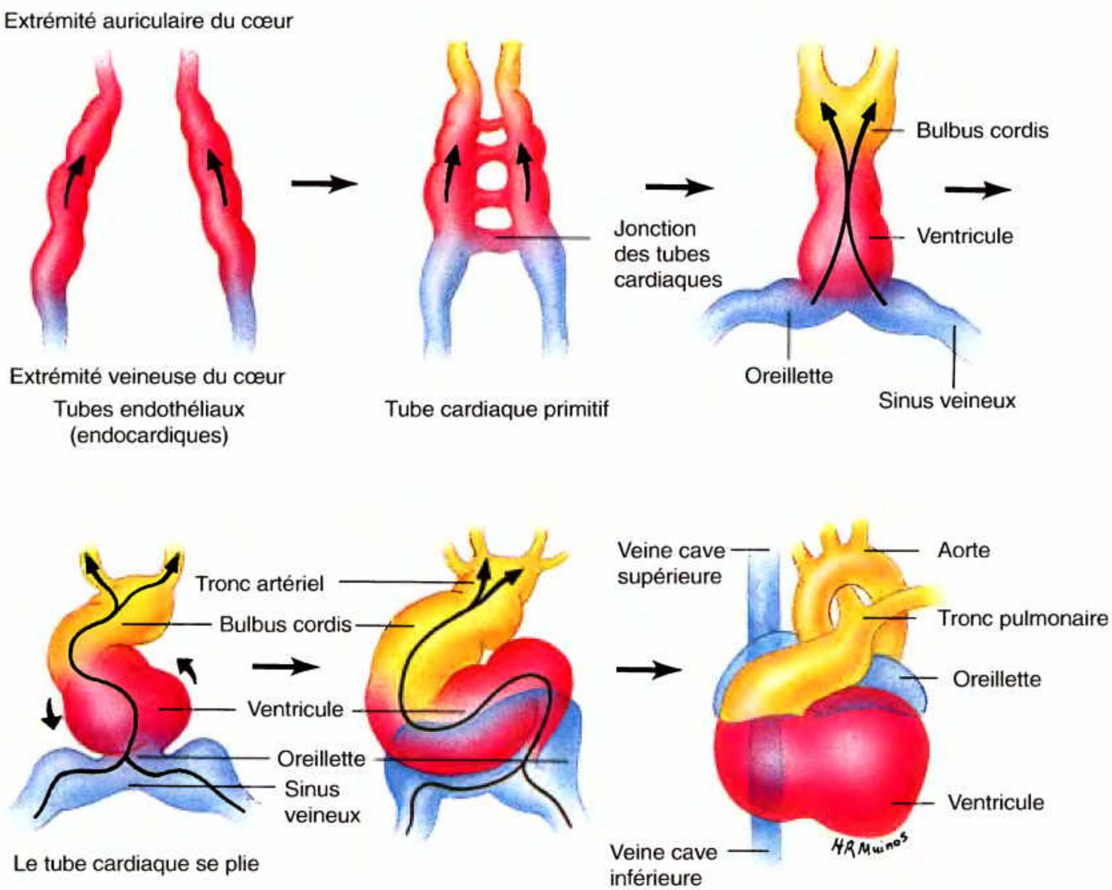
L'augmentation de la concentration en lipoprotéines de haute densité, la diminution de la concentration en triglycérides et une fonction pulmonaire améliorée sont d'autres bienfaits du conditionnement physique. L'exercice aide également à réduire la pression sanguine et à augmenter la capacité du corps à dissoudre les caillots sanguins en augmentant l'activité fibrinolytique. Un exercice intense entraîne l'augmentation de la concentration d'endorphines, les inhibiteurs naturels de la douleur. Cela peut expliquer « l'euphorie » psychologique qu'éprouvent les athlètes qui pratiquent un exercice exténuant et la « déprime » ressentie lorsqu'ils interrompent momentanément leurs exercices réguliers. L'exercice contribue également à rendre les os plus solides et il peut donc jouer un rôle dans la prévention et le traitement de l'ostéoporose. Selon certaines recherches, l'exercice peut même offrir une protection contre le cancer et le diabète.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU CŒUR

Le *cœur*, qui est dérivé du **mésoderme**, commence à se développer avant la fin de la troisième semaine de la grossesse. Son développement commence dans la région ventrale de l'embryon, sous l'intestin antérieur (figure 24.24). La première étape correspond à la formation des **tubes endothéliaux (endocardiques)** à partir de cellules mésodermiques (figure 20.13). Ces tubes s'unissent ensuite pour n'en former qu'un, le **tube cardiaque primitif**. Ensuite, ce dernier se divise en cinq régions : le **ventricule**, le **bulbus cordis**, l'**oreillette**, le **sinus veineux** et le **tronc artériel**. Étant donné que le bulbus cordis et le ventricule croissent par la suite plus rapidement que les autres composants, et que le cœur croît plus rapidement que ses attaches supérieure et inférieure, le cœur prend la forme d'un U et, par la suite, celle d'un S. Les courbures du cœur réorientent les régions ; de cette façon, l'oreillette et le sinus veineux prennent une position supérieure par rapport au bulbus cordis, au ventricule et au tronc artériel. Les contractions du cœur primitif commencent le 22^{e} jour. Elles partent du sinus veineux et expulsent le sang dans le cœur tubulaire.

Vers la septième semaine de la grossesse, une partition, le **septum interauriculaire**, se forme dans la région auriculaire, et divise celle-ci en *oreillettes droite* et *gauche*. L'ouverture du septum est constituée par le **foramen ovale**, qui se referme normalement après la naissance et forme une dépression appelée *fosse ovale*. Un **septum interventriculaire** se développe également et divise la région ventriculaire en *ventricules droit* et *gauche*. Le bulbus cordis et le tronc artériel se séparent en deux vaisseaux, l'*aorte* (qui émerge du ventricule gauche) et le *tronc pulmonaire* (qui émerge du ventricule droit). Il faut rappeler que le canal artériel est un vaisseau temporaire situé, jusqu'à la naissance, entre l'aorte et le tronc pulmonaire. Les grosses veines du cœur, les *veines caves supérieure* et *inférieure*, se développent à partir de l'extrémité veineuse du tube cardiaque primitif.

FIGURE 20.13 Développement embryonnaire du cœur. Les flèches à l'intérieur des structures montrent la direction du flux sanguin.



AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA MALADIE DES ARTÈRES CORONAIRES

La **maladie des artères coronaires** est due à des affections comme l'athérosclérose qui cause un retrécissement des artères coronaires. Cela provoque une maladie cardiaque coronarienne, affection dans laquelle le muscle cardiaque est lésé par suite d'un apport sanguin insuffisant dû à une obstruction artérielle. Cette maladie constitue actuellement la première cause de mortalité aux États-Unis. Selon la gravité de l'obstruction, ces symptômes vont de la douleur légère à la poitrine à la crise cardiaque complète. En règle générale, les symptômes se manifestent au moment où la lumière de l'artère coronaire est obstruée à environ 75 %. Les causes principales de l'obstruction sont l'athérosclérose, le spasme coronarien et la présence d'un caillot dans une artère coronaire.

L'athérosclérose

L'épaississement et la perte d'élasticité des parois artérielles sont les caractéristiques principales d'un groupe de maladies appelé **artériosclérose**. Celle-ci peut se manifester sous forme d'**athérosclérose**, un processus au cours duquel les cellules musculaires lisses prolifèrent et des substances adipeuses, notamment le cholestérol et les triglycérides (graisses neutres), sont déposées dans les parois des grosses et des moyennes artères. Bien que l'on n'en comprenne pas entièrement les causes déclenchantes, on croit que la première étape de développement de l'athérosclérose est liée à des lésions qui portent atteinte au revêtement endothélial de l'artère. Selon une théorie, un virus commun, peut-être le cytomégalovirus (membre de la famille de l'herpès), provoque une lésion endothéliale après avoir été

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

en sommeil pendant un certain temps. Selon d'autres théories, l'hypertension prolongée, le monoxyde de carbone contenu dans les cigarettes et le diabète sucré provoquent la lésion endothéliale. Quelle qu'en soit la cause, lorsque le revêtement endothélial a subi des lésions, deux événements se produisent. Dans la paroi artérielle, *a*) les fibres musculaires lisses prolifèrent et *b*) les lipides s'accumulent à l'intérieur des cellules et dans les espaces interstitiels. L'accumulation de cholestérol, de triglycérides et de cellules forme une lésion appelée **plaque d'athérome** (figure 20.14). En croissant, celle-ci peut obstruer la circulation sanguine dans l'artère atteinte et léser les tissus alimentés par cette artère. Les études effectuées à la fin des années 1980 ont abouti à la conclusion encourageante que l'athérosclérose était réversible jusqu'à un certain point. Lorsque le taux de cholestérol sanguin diminue, les plaques athéroscléreuses ont tendance à rétrécir.

Un danger supplémentaire est présenté par le fait que la plaque offre une surface rugueuse qui amène les plaquettes sanguines à libérer le *facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGF)*, un facteur de croissance qui favorise la division des fibres musculaires lisses. En fait, les macrophages et les cellules endothéliales produisent aussi le PDGF, ce qui complique un peu plus le processus, puisque le PDGF favorise la croissance de la lésion. Les plaquettes présentes dans la région de la plaque d'athérome libèrent également des substances chimiques qui entraînent la formation de caillots. Par conséquent, un thrombus peut se former. Si le caillot se rompt, il forme une embole (un caillot transporté par le sang), qui peut obstruer de petites artères et des capillaires situés assez loin du lieu de la formation du caillot.

FIGURE 20.14 Photomicrographie d'une artère partiellement obstruée par une plaque d'athérome.



Coupe transversale

Les scientifiques ont découvert un mécanisme par lequel l'athérosclérose pouvait déclencher l'hypertension, un accident vasculaire et des cardiopathies. Les sécrétions de plaquettes sanguines induisent les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins à produire une substance appelée facteur relaxant dérivé de l'endothélium *(EDRF)* qui est, comme on le sait aujourd'hui, l'oxyde d'azote (ON). L'EDRF décontracte les fibres musculaires lisses au-dessous de l'endothélium. Toutefois, l'athérosclérose gêne la production de EDRF et ce déséquilibre provoque la contraction des fibres musculaires lisses, c'est-à-dire provoque des spasmes musculaires. Ceux-ci occasionnent non seulement de la douleur, mais ils peuvent également provoquer des accès ischémiques transitoires cérébraux, un accident vasculaire, de l'hypertension et une maladie cardiaque.

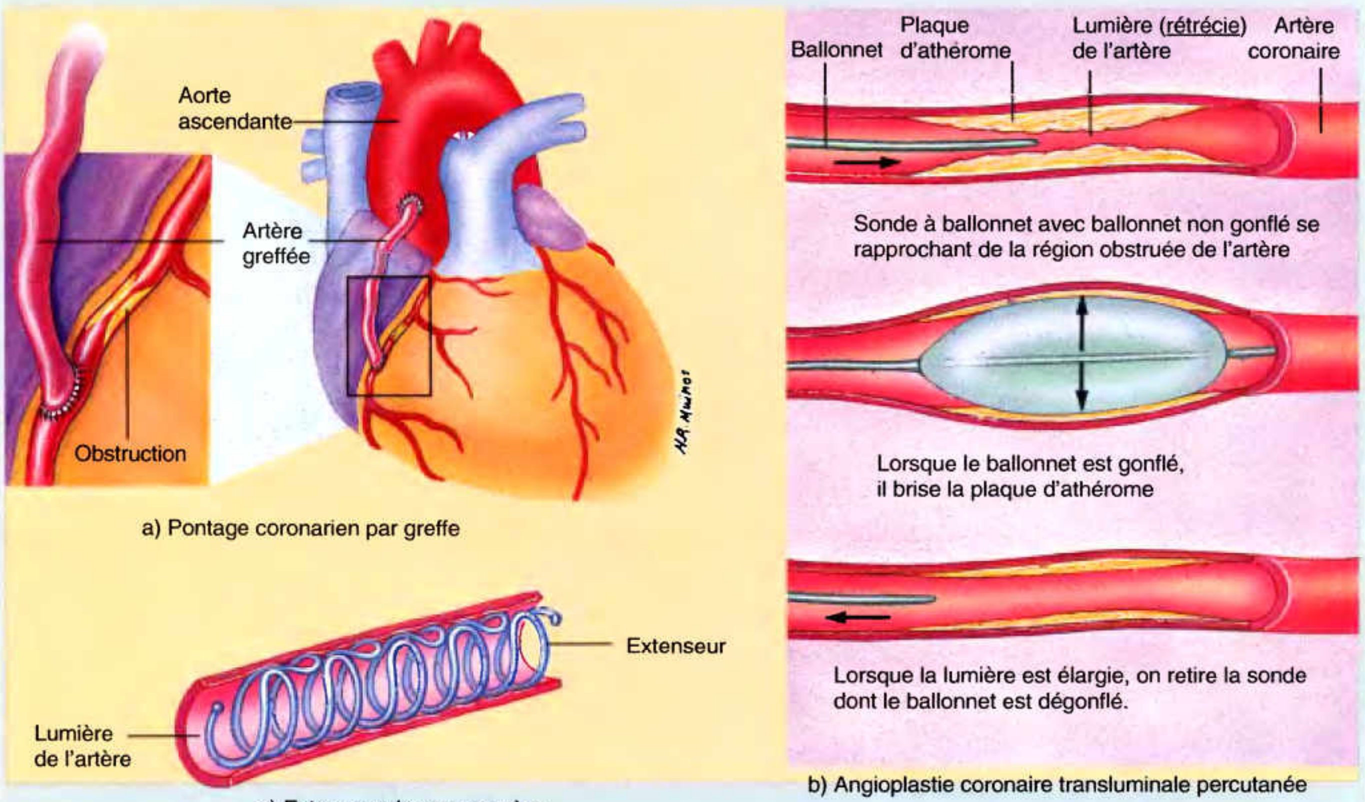
Le traitement de la maladie des artères coronaires varie selon la nature et la gravité des symptômes. Parmi les choix thérapeutiques citons le traitement médicamenteux (nitroglycérine, β-bloquants et agents thrombolytiques) et diverses interventions chirurgicales et non chirurgicales.

Le **pontage coronarien** constitue une façon d'augmenter l'apport sanguin au cœur. Il s'agit d'une intervention chirurgicale typique par laquelle on enlève une portion d'un vaisseau sanguin situé dans une autre partie du corps pour l'utiliser pour court-circuiter la région obstruée d'une artère coronaire. Les deux vaisseaux utilisés le plus souvent sont la veine saphène de la jambe et l'artère mammaire interne, située dans le thorax, qui a un plus faible taux de reformation de plaque. Lorsque le cœur est exposé, on maintient la circulation au moyen d'un cœur-poumon artificiel. Puis on place un clamp autour de l'aorte, au-dessus des orifices des artères coronaires, ce qui interrompt l'apport sanguin au cœur. On suture un segment du vaisseau sanguin prélevé entre l'aorte et la portion non obstruée de l'artère coronaire, en position distale par rapport à l'obstruction (figure 20.15a). Lorsque plus d'une artère est obstruée, on peut effectuer plusieurs pontages. Lorsque la réparation est terminée, on enlève le clamp.

On peut également traiter la maladie des artères coronaires à l'aide d'un procédé non-chirurgical appelé **angioplastie coronarienne transluminale percutanée (ACTP)** (*percutane* : par la peau ; trans : à travers ; *lumen* : passage dans un tube ; *angio* : vaisseau sanguin ; *plastie* : façonner) Tout comme dans le cas du pontage coronarien, il s'agit d'une intervention visant à augmenter l'apport sanguin au muscle cardiaque. Ce procédé consiste à introduire une sonde à ballonnet dans une artère du bras ou de la jambe, et à la guider doucement dans le système artériel sous observation radiographique (figure 20.5b). Lorsque la sonde est en place dans l'artère coronaire obstruée, on gonfle le ballonnet pendant quelques secondes, ce qui comprime la plaque qui obstrue le vaisseau et permet donc un meilleur écoulement sanguin. L'ACTP est utilisée surtout pour soulager l'angine de poitrine. Comme près de 30 % des artères ouvertes par ACTP se sténosent de nouveau, un dispositif spécial appelé extenseur (stent) peut être inséré par cathéter pour maintenir l'artère ouverte.

Un extenseur est un dispositif en acier inoxydable ressemblant à un ressort qui est placé de façon permanente dans une artère pour la maintenir ouverte et permettre au sang de circuler.

FIGURE 20.15 Plusieurs procédures sont utilisées pour rétablir la circulation sanguine dans les artères coronaires obstruées. Dans le pontage coronarien par greffe illustré en a), on prélève l'artère mammaire interne de la poitrine du sujet. L'artère greffée est suturée à l'artère coronaire en aval de l'obstruction.



Question : **Quelle catégorie de lipoprotéines contribue le plus au développement de l'athérosclérose ?**

Une version modifiée de l'ACTP est la **valvuloplastie percutanée par ballonnet**. Cette technique est utilisée pour le traitement de valvules cardiaques déficientes.

On effectue actuellement des expériences consistant à vaporiser les plaques d'athérome à l'aide de rayons laser ; on appelle cette technique **angioplastie au laser**. Un ballonnet est ensuite introduit, puis gonflé pour élargir le vaisseau.

Deux des techniques les plus récentes visant à désobstruer les artères sont le **soudage au laser** et l'**artériectomie** à l'aide d'une **sonde**. Dans le premier cas, on élargit d'abord une artère par ACTP. Durant la dernière inflation du ballonnet, on chauffe suffisamment au laser le tissu environnant pour étirer et souder la paroi artérielle en une surface lisse. Dans la deuxième technique, on utilise une fraise rotative pour raser la plaque. On capte ensuite les débris du rasage pour les éliminer.

Le spasme coronarien

L'athérosclérose provoque une obstruction de la circulation sanguine. Une obstruction de ce genre peut également être causée par intermittence par un **spasme coronarien** : les muscles lisses d'une artère coronaire subissent une contraction soudaine, ce qui entraîne un rétrécissement du vaisseau. Le spasme coronarien affecte de façon typique les personnes souffrant d'athérosclérose ; il peut entraîner des douleurs à la poitrine lorsque le sujet est au repos ou lorsqu'il est actif (angine typique) ; il peut également provoquer une crise cardiaque ou la mort soudaine. On ne connaît pas les causes du spasme coronarien ; toutefois, il existe plusieurs facteurs qui pourraient être à l'origine de cette affection. Parmi ceux-ci, on trouve l'usage du tabac, le stress et la présence d'un produit chimique vasoconstricteur libéré par les plaquettes.

LES ANOMALIES CONGÉNITALES

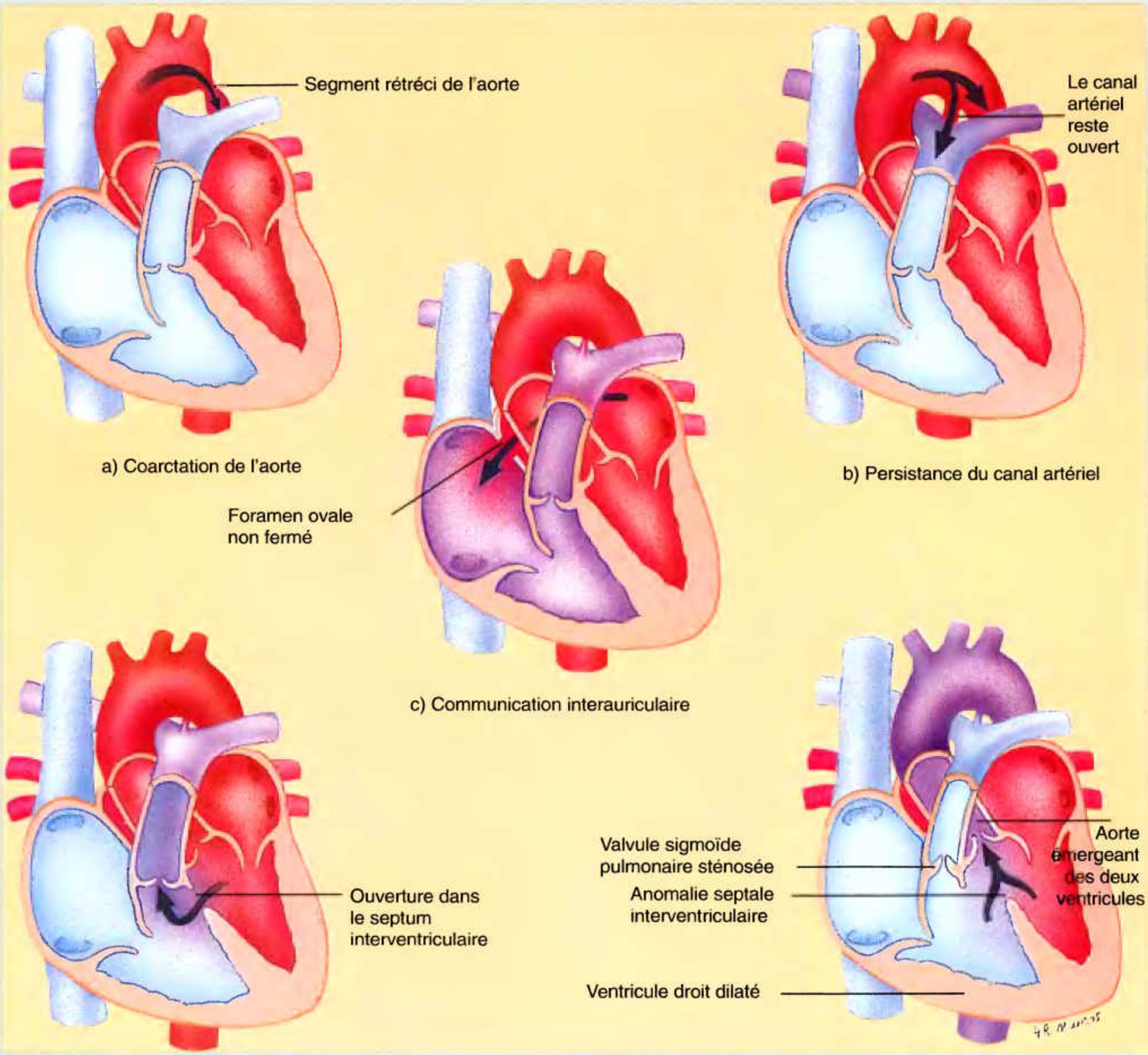
Une malformation qui est présente à la naissance est une **anomalie congénitale**. La plupart des anomalies ne sont pas graves et peuvent passer inaperçues pendant toute la durée de la vie. D'autres guérissent spontanément. Cependant, certaines anomalies peuvent entraîner la mort ; par conséquent, on doit les traiter à l'aide de techniques chirurgicales qui vont de la simple suture au remplacement des parties non fonctionnelles par des matériaux synthétiques.

La **coarctation de l'aorte** constitue une anomalie congénitale dans laquelle un segment de l'aorte est trop étroit

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

FIGURE 20.16 Certaines anomalies cardiaques congénitales courantes.



a) Coarctation de l'aorte

b) Persistance du canal artériel

c) Communication interauriculaire

d) Communication interventriculaire

e) Tétralogie de Fallot

(figure 20. 16a). Le flux de sang oxygéné à l'organisme est donc réduit, le ventricule gauche doit travailler plus vigoureusement, et l'hypertension apparaît. La **persistance du canal artériel** est une autre anomalie congénitale courante (figure 20.16b). Le canal artériel, un vaisseau sanguin temporaire situé entre l'aorte et le tronc pulmonaire, se referme normalement peu après la naissance. Chez certains enfants, le canal artériel reste ouvert. Par conséquent, le sang de l'aorte s'écoule dans le tronc pulmonaire (où la pression est moins élevée), ce qui augmente la pression dans le tronc pulmonaire et entraîne une surcharge de travail pour les ventricules.

Une **perforation du septum** qui sépare la partie interne du cœur en côtés gauche et droit constitue également une anomalie congénitale. La **communication interauriculaire** survient lorsque le foramen ovale situé entre les deux oreillettes du cœur du fœtus ne se referme pas après la naissance (figure 20.16c). Comme la pression dans l'oreillette droite est peu élevée, la communication interauriculaire entraîne généralement l'écoulement d'un volume de sang important de l'oreillette gauche à l'oreillette droite, sans qu'il passe par la circulation systémique. Cette anomalie surcharge la circulation pulmonaire. La **communication interventriculaire** est causée par la fermeture incomplète du septum interventriculaire (figure 20.16d). À cause de la pression élevée du ventricule gauche, le sang oxygéné est dévié directement du ventricule gauche dans le ventricule droit où il se mélange au sang désoxygéné.

La **sténose valvulaire** est un rétrécissement d'une des valvules qui règlent la circulation sanguine dans le cœur. Toutes les sténoses sont graves parce qu'elles surchargent le cœur qui doit pousser le sang dans les orifices trop étroits des valvules. Un rétrécissement mitral entraîne une élévation de la pression artérielle. Dans la plupart des cas, on remplace les valvules atteintes par des valvules artificielles (figure 20.4d).

La **tétralogie de Fallot** comprend quatre anomalies : une communication interventriculaire, une émergence de l'aorte des deux ventricules (plutôt que du ventricule gauche seulement), une sténose de la valvule sigmoïde pulmonaire et une hypertrophie ventriculaire droite (figure 20.16e). À cause de la sténose de la valvule sigmoïde pulmonaire, la pression sanguine accrue du ventricule droit force le sang désoxygéné provenant du ventricule droit à pénétrer dans le ventricule gauche par la communication interventriculaire. Par conséquent, le sang désoxygéné se mêle au sang oxygéné qui est poussé dans la circulation systémique. De plus, comme l'aorte émerge du ventricule droit et que l'artère pulmonaire est rétrécie, seule une très petite quantité de sang atteint les poumons, et la circulation pulmonaire est presque entièrement déviée. Le volume insuffisant de sang oxygéné atteignant la circulation systémique entraîne une cyanose, une coloration bleuâtre ou violacée de la peau. C'est pourquoi la tétralogie de Fallot est l'une des affections qui produisent des « bébés bleus ».

LES ARYTHMIES

Le terme **arythmie** s'applique à toutes les anomalies ou irrégularités du rythme cardiaque. La plupart des médecins emploient le terme **dysrythmie**, puisqu'il implique un rythme anormal, alors que l'arythmie signifie l'absence de rythme. L'arythmie est causée par une perturbation du système de conduction du cœur caractérisé par une production anormale d'influx électriques ou par une mauvaise conduction des influx lorsqu'ils traversent le système.

Il existe un grand nombre de types d'arythmies ; certaines sont normales, d'autres peuvent être assez graves. La caféine, la nicotine, l'alcool, l'anxiété, certains médicaments, l'hyperthyroïdie, la carence en potassium et certaines cardiopathies sont des facteurs qui peuvent causer une arythmie. Une arythmie grave peut entraîner un arrêt cardiaque lorsque le cœur ne peut pas répondre à ses propres besoins en oxygène.

Le bloc cardiaque

Le **bloc cardiaque** est une forme grave d'arythmie. Le blocage le plus fréquent est peut-être celui qui se produit au niveau du nœud auriculo-ventriculaire qui conduit les influx des oreillettes aux ventricules. Cette affection est appelée *bloc auriculo-ventriculaire*. Un bloc auriculo-ventriculaire de premier degré est généralement dû au fait que la conduction à travers le nœud AV est plus lente que la normale (figure 20.9). Dans le bloc AV de second degré, une partie des ondes P ne se propage pas à travers le nœud AV. Cela provoque l'absence de certains battements cardiaques, puisque l'excitation n'atteint pas toujours les ventricules. Dans le cas d'un bloc AV de troisième degré (complet), il ne passe aucun influx du nœud sinusal au nœud AV. Les cellules autorythmiques des oreillettes et des ventricules stimulent séparément les cavités inférieures et supérieures. Dans le cas d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, la fréquence des contractions ventriculaires est inférieure à 40 battements/min. À cause de la réduction du débit cardiaque et de la réduction du débit sanguin cérébral, les patients peuvent souffrir de vertiges, de syncopes ou de convulsions.

Le flutter et la fibrillation

Le **flutter** et la **fibrillation** sont d'autres exemples d'arythmie. Dans le cas du **flutter auriculaire**, le rythme auriculaire varie de 240 à 360 battements par minute. Cette affection consiste essentiellement en contractions auriculaires rapides accompagnées d'un bloc AV de deuxième degré. Elle peut être causée par la cardite rhumatismale, l'insuffisance coronarienne ou certaines malformations cardiaques congénitales. La **fibrillation auriculaire** est une contraction asynchrone des fibres musculaires auriculaires qui entraîne l'arrêt de l'action de pompage des oreillettes. La fibrillation auriculaire peut accompagner l'infarctus du myocarde, la cardite rhumatismale chronique ou aiguë et l'hyperthyroïdie. Lorsque le cœur est solide, la fibrillation auriculaire ne réduit l'efficacité du pompage cardiaque que de 20 à 30 %.

La **fibrillation ventriculaire** est la forme d'arythmie la plus menaçante. Elle indique presque toujours la mort imminente à moins d'être rapidement corrigée. Elle se caractérise par des contractions ventriculaires asynchrones et désordonnées. La fréquence peut être rapide ou lente. L'influx atteint différentes parties du ventricule à des vitesses différentes. Par conséquent, une partie du ventricule peut se contracter alors que d'autres parties ne sont pas stimulées. Les contractions ventriculaires deviennent inefficaces, le sang n'est pas propulsé et le collapsus cardiovasculaire et la mort s'ensuivent.

Un courant électrique puissant envoyé à travers la poitrine pendant un bref intervalle de temps peut arrêter la fibrillation ventriculaire. C'est ce que l'on appelle la **défibrillation**. On la produit en envoyant une secousse électrique à l'aide de larges

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

électrodes en forme de pagaie appliquées contre la peau de la poitrine. Les sujets qui courent un grand risque de mourir de troubles du rythme cardiaque peuvent aujourd'hui se faire implanter un appareil qui contrôle leur rythme cardiaque et transmet directement une brève secousse électrique au cœur en cas de perturbation du rythme pouvant menacer leur vie. Ce genre de **défibrillateur implantable automatique** a été utilisé chez des milliers de sujets dans le monde entier.

L'extrasystole ventriculaire

Une autre forme d'arythmie survient lorsqu'une petite région du cœur, à l'extérieur du nœud sinusal (un foyer ectopique), devient plus excitable que la normale, ce qui produit des influx anormaux occasionnels entre les influx normaux. Lorsqu'une onde de dépolarisation s'étend hors du foyer ectopique, elle provoque une **extrasystole** (contraction ventriculaire prématurée). La contraction se produit au début de la diastole, avant que le nœud sinusal envoie ses influx. Les contractions peuvent être relativement bénignes et causées par un stress émotif, une consommation excessive de stimulants (comme la caféine ou la nicotine) ou le manque de sommeil. Dans d'autres cas, ces contractions peuvent indiquer une maladie sous-jacente.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Angiocardiographie (*angio* : vaisseau) Examen radiologique du cœur et des gros vaisseaux sanguins après injection d'un produit de contraste dans le sang.

Arrêt cardiaque Terme clinique indiquant la cessation des contractions cardiaques. Le cœur peut s'arrêter complètement ou palpiter inefficacement (fibrillation ventriculaire).

Cardiomégalie (*méga* : grand, gros) Augmentation du volume du cœur hypertrophié.

Compliance Expression de l'élasticité du ventricule gauche. Ainsi, la compliance d'un cœur hypertrophié ou fibreux, doté d'une paroi raidie, est réduite. S'applique également au poumon ou aux principales artères (chapitre 23).

Péricardite constrictive Rétrécissement et épaississement du péricarde qui empêche le muscle cardiaque de se contracter et de se décontracter normalement.

Cœur pulmonaire (*cor* : cœur, *pulmon* : poumon) Indique l'hypertrophie du ventricule droit due à des troubles qui provoquent de l'hypertension dans la circulation pulmonaire.

Insuffisance valvulaire Valvule qui ne se ferme pas correctement et qui permet un reflux de sang.

Palpitation « Fluttering » du cœur, ou fréquence ou rythme cardiaque anormal.

Tachycardie paroxystique Période de battements cardiaques rapides, commençant et se terminant soudainement.

Sommaire de l'étude

LA POSITION ET LA GROSSEUR DU CŒUR (p. 625)

1. Le cœur est situé entre les poumons, dans le médiastin.
2. Les deux tiers environ de la masse du cœur se trouve à gauche de la ligne médiane du corps.
3. Le cœur mesure environ 12 cm de longueur, 9 cm de largeur et 6 cm d'épaisseur.

LE PÉRICARDE (p. 625)

1. Le péricarde comprend une couche fibreuse externe et une couche séreuse interne (péricarde séreux).
2. Le péricarde séreux est composé d'un feuillet pariétal et d'un feuillet viscéral.
3. Entre les feuillets pariétal et viscéral du péricarde séreux, se trouve la cavité péricardique, un espace virtuel occupé par le liquide péricardique, qui réduit les frictions entre les deux membranes.

LA PAROI DU CŒUR (p. 627)

1. La paroi du cœur comprend trois couches tissulaires : l'épicarde, le myocarde et l'endocarde.

2. L'épicarde se compose de mésothélium et de tissu conjonctif, le myocarde, de tissu musculaire cardiaque et l'endocarde, d'endothélium et de tissu conjonctif.

LES CAVITÉS DU CŒUR (p. 628)

1. Les cavités du cœur comprennent les deux oreillettes (cavités supérieures) et les deux ventricules (cavités inférieures).
2. Un septum interauriculaire sépare les oreillettes et un septum interventriculaire sépare les ventricules.

LA CIRCULATION SANGUINE DANS LE CŒUR (p. 630)

1. Le sang passe dans le cœur à partir des veines caves supérieure et inférieure et du sinus coronaire jusqu'à l'oreillette droite, par la valvule tricuspide jusqu'au ventricule droit, dans le tronc pulmonaire jusqu'aux poumons, dans les veines pulmonaires jusqu'à l'oreillette gauche, dans la valvule mitrale (bicuspide) jusqu'au ventricule gauche, et sort par l'aorte.
2. Les divisions de l'aorte sont l'aorte ascendante, la crosse aortique, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale.

LES VALVULES DU CŒUR (p. 631)

1. Les valvules empêchent le reflux du sang dans le cœur.
2. Les valvules auriculo-ventriculaires, entre les oreillettes et les ventricules, sont la valvule tricuspide du côté droit et la valvule mitrale (bicuspide) du côté gauche.
3. Les cordages tendineux et les muscles papillaires stabilisent les cuspides des valvules et empêchent le sang de refluer dans les oreillettes.
4. Les deux artères qui partent du cœur sont dotées d'une valvule sigmoïde (aortique et pulmonaire).

L'IRRIGATION SANGUINE DU CŒUR (p. 632)

1. On appelle circulation coronarienne (cardiaque) la circulation du sang dans le cœur.
2. Les principales artères sont l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche ; la veine principale est le sinus coronaire.
3. La lésion de réperfusion est provoquée par les radicaux libres de l'oxygène.

LE SYSTÈME DE CONDUCTION ET LE STIMULATEUR CARDIAQUE (p. 635)

1. Le système de conduction est fait de tissu spécialisé dans la production et la conduction de potentiels d'action.
2. Les composantes de ce système sont le nœud sinusal ou sino-auriculaire (stimulateur), le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau auriculo-ventriculaire (faisceau de His) et ses branches, et les myofibres de conduction (réseau de Purkinje).

LA PHYSIOLOGIE DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE (p. 636)

1. Un influx dans une fibre contractile ventriculaire est caractérisé par une dépolarisation rapide, une phase de plateau et une repolarisation.
2. La période réfractaire d'une fibre cardiaque est plus longue que la contraction même.

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME (p. 637)

1. Un électrocardiogramme (ECG) est un enregistrement des modifications électriques qui accompagnent chaque révolution cardiaque.
2. Un ECG normal comprend une onde P (dépolarisation auriculaire), un complexe QRS (dépolarisation ventriculaire) et une onde T (repolarisation ventriculaire).
3. L'intervalle P-Q correspond au temps qui s'écoule entre le début de l'excitation auriculaire et le début de l'excitation ventriculaire. Le segment S-T correspond à la période pendant laquelle les fibres ventriculaires contractiles sont entièrement dépolarisées.

LA RÉVOLUTION (CYCLE) CARDIAQUE (p. 638)

1. Une révolution cardiaque comprend une systole (contraction) et une diastole (relaxation) des oreillettes et des ventricules.
2. Les phases de la révolution cardiaque sont : *a*) la phase de relaxation, *b*) le remplissage ventriculaire, *c*) la systole ventriculaire et *d*) la diastole ventriculaire.
3. Dans le cas d'une fréquence cardiaque équivalant à 75 battements par minute, une révolution cardiaque complète dure 0,8 seconde.
4. Le premier bruit du cœur (toc) est provoqué par la turbulence du sang causée par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Le deuxième bruit (tac) est provoqué par la turbulence du sang associée à la fermeture des valvules sigmoïdes.

LE DÉBIT CARDIAQUE (p. 642)

1. Le débit cardiaque correspond au volume de sang éjecté par le ventricule gauche dans l'aorte à chaque minute. On le détermine de la façon suivante : débit cardiaque = débit systolique × nombre de battements par minute.
2. Le débit systolique est le volume de sang propulsé par un ventricule durant chaque systole.
3. La réserve cardiaque est le rapport entre le débit cardiaque maximal et le débit cardiaque au repos.
4. Le débit systolique est lié à la précharge (étirement du cœur avant sa contraction), à la contractilité (puissance de la contraction) et à la postcharge (pression qui doit être surmontée avant que l'éjection du sang des ventricules puisse commencer).
5. Selon la loi du cœur de Frank-Starling, plus les fibres cardiaques sont étirées juste avant la contraction (étirement) plus la force de la contraction sera grande.
6. Le contrôle nerveux du système cardiovasculaire se fait à partir du centre cardiovasculaire, logé dans le bulbe rachidien.
7. Les influx sympathiques augmentent la fréquence cardiaque et la puissance des contractions ; les influx parasympathiques diminuent la fréquence cardiaque.
8. La fréquence cardiaque est modifiée par les hormones (adrénaline, noradrénaline, hormones thyroïdiennes), les ions (Na^+, K^+, Ca^{2+}), l'âge, le sexe, la forme physique et la température.

LES FACTEURS DE RISQUE DANS LA MALADIE CARDIAQUE (p. 647)

1. Les facteurs de risque liés aux cardiopathies qui peuvent être modifiés sont l'hypercholestérolémie, l'hypertension, l'usage du tabac, l'obésité et la sédentarité.
2. D'autres facteurs de risque comprennent le diabète sucré, la prédisposition héréditaire, le sexe masculin, la concentration sanguine de fibrinogène, la rénine, l'acide urique et l'hypertrophie du ventricule gauche.

LES LIPIDES PLASMATIQUES ET LA MALADIE CARDIAQUE (p. 648)

1. Un taux élevé de cholestérol sanguin favorise la formation de plaques graisseuses dans les parois artérielles.
2. Alors que les HDL contribuent à extraire l'excès de cholestérol de la circulation, une forte concentration de LDL est associée à la formation de plaques graisseuses dans les artères.

L'EXERCICE ET LE CŒUR (p. 649)

1. Un exercice soutenu augmente le besoin en oxygène des muscles.
2. Parmi les bienfaits de l'exercice aérobique, mentionnons un débit cardiaque accru, une plus grande concentration en HDL et une concentration réduite en triglycérides, une fonction pulmonaire améliorée, une réduction de la pression sanguine et le contrôle du poids.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU CŒUR (p. 650)

1. Le cœur se développe à partir du mésoderme.
2. Les tubes endothéliaux deviennent les quatre cavités du cœur et les gros vaisseaux du cœur.

Questions de révision

1. Décrivez la position du cœur dans le médiastin. (p. 625)
2. Nommez les parties du péricarde. Quel est le rôle de cette structure ? (p. 625)
3. Comparez les trois couches de la paroi du cœur selon leur composition, leur emplacement et leur fonction. (p. 627)
4. Que sont les oreillettes et les ventricules ? Quels sont les vaisseaux qui entrent dans les oreillettes et les ventricules et qui en sortent ? (p. 628)
5. Décrivez les principales valvules cardiaques et leur fonction. (p. 631)
6. Décrivez le trajet suivi par le sang dans la circulation coronarienne. (p. 632)
7. Décrivez comment se produit la lésion de réperfusion. (p. 634)
8. Décrivez la structure et la fonction du système de conduction du cœur. Que sont les fibres autorythmiques ? (p. 635)
9. Décrivez les phases d'un influx dans les fibres contractiles ventriculaires. (p. 636)
10. Définissez et nommez les ondes qui apparaissent sur un électrocardiogramme normal. (p. 637) Donnez la signification de l'intervalle P-Q et du segment S-T. (p. 638)
11. Définissez ce qu'est la révolution cardiaque et énumérez les principaux événements de la phase de relaxation, du remplissage ventriculaire et de la systole ventriculaire. (p. 638)
12. À l'aide d'un diagramme, reliez les événements de la révolution cardiaque au temps (p. 640). Qu'est-ce que la période de relaxation (quiescence) ? (p. 639)
13. Quelles sont la source et l'importance des bruits du cœur ? (p. 641)
14. Qu'est-ce que le débit cardiaque ? Comment le calcule-t-on ? (p. 642)
15. Qu'est-ce que le débit systolique ? Expliquez les facteurs qui régularisent le débit systolique. (p. 642)
16. Définissez la loi de Frank Starling. Quelle est l'importance de cette loi ? (p. 642)
17. Qu'est-ce que la réserve cardiaque ? Quelle importance revêt-elle ? (p. 643)
18. Expliquez comment les divisions sympathique et parasympathique du système nerveux autonome ajustent la fréquence cardiaque. (p. 645)
19. Expliquez comment chacun des facteurs suivants modifie la fréquence cardiaque : les hormones, les ions, l'âge, le sexe, la forme physique et la température. (p. 646)
20. Décrivez les divers appareils et techniques qui sont utilisés pour aider un cœur défaillant. (p. 647)
21. Quels sont les facteurs de risque liés à la maladie cardiaque ? (p. 647)
22. Décrivez comment les lipides plasmatiques sont liés à la maladie cardiaque. (p. 648)
23. Quels sont les bienfaits de l'exercice pratiqué régulièrement sur le système cardiovasculaire ? (p. 649)
24. Décrivez le développement embryonnaire du cœur. (p. 650)

Réponses à la question posée dans chaque figure

20.1 L'espace au milieu de la cavité thoracique, entre les poumons et entre le sternum et la colonne vertébrale.

20.2 La couche viscérale du péricarde séreux (épicarde).

20.3 L'oreillette droite, la valvule tricuspide, le ventricule droit, le tronc pulmonaire, les artères pulmonaires, les poumons, les veines pulmonaires, l'oreillette gauche, la valvule bicuspide, le ventricule gauche et l'aorte.

20.4 Pour éviter le reflux du sang.

20.5 Circonflexe.

20.6 Le faisceau auriculo-ventriculaire (de His).

20.7 Cardiaques : environ 0,3 s (300 ms) ; squelettiques : environ 1 ou 2 ms.

20.8 Le complexe QRS ; l'onde P.

20.9 Environ 130 ml ; volume de fin de diastole (télédiastolique).

20.10 À 120 battements/min, chaque battement dure 0,5 s. La systole ventriculaire sera toujours proche de 0,3 s (peut-être un peu moins), de sorte que la diastole ventriculaire sera d'environ 0,2 s.

20.11 Premier bruit.

20.12 La « pompe » du muscle squelettique augmente le débit systolique en augmentant la précharge (volume de fin de diastole).

20.15 LDL.

Chapitre 21

LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE: LES VAISSEAUX SANGUINS ET L'HÉMODYNAMIQUE

Sommaire du chapitre

L'ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS
- Les artères
 - *Les artères élastiques (conductrices) • Les artères musculaires (distributrices) • Les anastomoses*
- Les artérioles
- Les capillaires
- Les veinules
- Les veines
- La répartition du sang

L'HÉMODYNAMIQUE : LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION
- La vitesse du débit sanguin
- Le volume du débit sanguin
 - *La pression sanguine • La résistance*
- Les échanges capillaires
 - *La diffusion • Le transport vésiculaire • Le transport en vrac (filtration et réabsorption)*
- Le retour veineux

LA RÉGULATION DE LA PRESSION SANGUINE ET DU DÉBIT SANGUIN
- Le centre cardiovasculaire
 - *Les afférences du centre cardiovasculaire • Les efférences du centre cardiovasculaire*
- La régulation neurale
 - *Les barorécepteurs • Les chimiorécepteurs*
- La régulation hormonale
- L'autorégulation (contrôle localisé)

L'ÉTAT DE CHOC ET L'HOMÉOSTASIE
- Les signes et les symptômes
- Les stades

LA VÉRIFICATION DE LA CIRCULATION
- Le pouls
- La mesure de la pression sanguine

LES VOIES CIRCULATOIRES
- La circulation systémique
- La circulation porte hépatique
- La circulation pulmonaire
- La circulation fœtale

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SANG ET DES VAISSEAUX SANGUINS

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- L'hypertension artérielle • L'anévrisme • L'insuffisance (maladie) coronarienne • La thrombose veineuse profonde

APPLICATIONS CLINIQUES
- L'œdème • Les varices • La syncope

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Comparer la structure et les fonctions des différents types de vaisseaux sanguins.
2. Expliquer les facteurs qui règlent la vitesse et le volume du débit sanguin.
3. Parler des différentes pressions qu'engendre le mouvement des liquides entre les capillaires et les espaces interstitiels.
4. Expliquer comment s'effectue le retour veineux au cœur.
5. Décrire la façon dont la pression sanguine est contrôlée.
6. Définir les trois stades de l'état de choc.
7. Définir le pouls et la pression sanguine et comparer l'importance, sur le plan clinique, des pressions systolique, diastolique et différentielle.
8. Nommer les principales artères et veines de la circulation systémique, porte hépatique, pulmonaire et fœtale.
9. Décrire les effets du vieillissement sur le système cardiovasculaire.
10. Décrire le développement embryonnaire des vaisseaux sanguins et du sang.
11. Nommer les causes et les symptômes de l'hypertension, de l'anévrisme, de la maladie coronarienne et de la thrombose veineuse profonde.
12. Définir les termes médicaux reliés au système cardiovasculaire.

Ce chapitre porte essentiellement sur les principaux vaisseaux sanguins et sur l'**hémodynamique** (*hemo* : sang ; *dynamis* : puissance), c'est-à-dire l'étude des forces qui assurent la circulation du sang dans tout le corps.

Les vaisseaux sanguins forment un système clos de conduits qui transportent le sang loin du cœur, l'acheminent jusqu'aux tissus de l'organisme et le retournent au cœur. Les **artères** sont les vaisseaux qui transportent le sang du cœur aux tissus. Les grosses artères élastiques quittent le cœur et se divisent en artères musculaires de moyen calibre qui se ramifient dans les différentes régions de l'organisme. Ces artères moyennes se divisent ensuite en petites artères qui, à leur tour, se ramifient en artères encore plus petites appelées **artérioles**. Au moment où les artérioles pénètrent dans un tissu, elles se ramifient en vaisseaux microscopiques innombrables, les **capillaires**. À travers les parois des capillaires, des substances sont échangées entre le sang et les tissus du corps. Avant de quitter le tissu, des groupes de capillaires s'unissent pour former de petites veines appelées **veinules**. Celles-ci, à leur tour, s'unissent pour former des vaisseaux qui s'élargissent progressivement, les veines. Les **veines** sont les vaisseaux qui transportent le sang des tissus au cœur. Puisque les vaisseaux sanguins ont besoin d'oxygène et d'éléments nutritifs comme tous les autres tissus de l'organisme, leurs parois sont, elles aussi, dotées de vaisseaux sanguins, les **vasa vasorum** (littéralement, système vasculaire des vaisseaux).

Le développement embryonnaire des vaisseaux sanguins et du sang est présenté plus loin dans ce chapitre.

L'ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS

Les artères

Dans l'antiquité, on pensait généralement que les artères (*aer* : air ; *tereo* : porter) ne contenaient que de l'air, puisqu'on constatait qu'elles étaient vides chez une personne décédée. Le centre creux de l'artère dans lequel le sang circule est appelé **lumière** (figure 21.1). La paroi artérielle est faite de trois couches, ou tuniques. La **tunique interne**, l'**intima**, est composée d'un revêtement d'*endothélium* (épithélium pavimenteux simple) qui est en contact avec le sang, d'une *membrane basale*, et d'une couche de tissu élastique appelée *limitante élastique interne*. La **tunique moyenne, la media**, est habituellement la plus épaisse. Elle est faite de fibres élastiques et de fibres musculaires lisses. La **tunique externe**, l'**adventice** ou **externa**, est faite principalement de fibres élastiques et collagènes. Une *limitante élastique externe* peut séparer la tunique moyenne de la tunique externe.

À cause, notamment, de la structure de la tunique moyenne, les artères possèdent deux propriétés importantes : l'élasticité et la contractilité. Lorsque les ventricules se contractent et éjectent le sang dans les grosses artères, celles-ci se dilatent pour laisser passer un volume accru de sang. Puis, lorsque les ventricules se relâchent, la rétraction élastique des artères pousse le sang plus avant. La contractilité d'une artère est assurée par le muscle lisse qu'elle contient ; ce muscle est disposé le long et autour de la lumière, et est innervé par les fibres sympathiques du système nerveux autonome. En général, lorsqu'il y a augmentation de la stimulation sympathique, le muscle lisse se contracte, resserre la paroi autour de la lumière et rétrécit ainsi le calibre de celle-ci. Cette réduction du calibre de la lumière est appelée **vasoconstriction**. Inversement, lorsque la stimulation sympathique diminue, les fibres musculaires lisses se relâchent, ce qui augmente le diamètre de la lumière. C'est ce qu'on appelle la **vasodilatation**. Par ailleurs, les cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins libèrent d'importants médiateurs chimiques de la vasoconstriction et de la vasodilatation (document 21.3).

La couche de muscle lisse des vaisseaux sanguins, surtout celle des artères et des artérioles (décrites ci-dessous), joue également un rôle dans l'arrêt des saignements. Lorsqu'une artère ou une artériole est sectionnée, le muscle lisse se contracte, entraînant un spasme du vaisseau. C'est l'un des trois mécanismes participant à l'hémostase (chapitre 19). Cependant, il y a des limites au travail que peut effectuer la vasoconstriction pour empêcher une hémorragie étant donné que, par suite de l'action de pompage du cœur, le sang circulant dans une artère se trouve soumis à une pression importante.

Les artères élastiques (conductrices)

Les grandes artères sont désignées sous le nom d'**artères élastiques (conductrices)**. Elles comprennent l'aorte, le tronc brachio-céphalique, la carotide commune, l'artère sous-clavière, l'artère vertébrale et les artères iliaques communes. La paroi des artères élastiques est relativement mince par rapport à leur diamètre, et leur tunique moyenne contient plus de fibres élastiques que de muscle lisse. Les artères élastiques sont appelées artères conductrices parce qu'elles *conduisent* le sang du cœur vers les artères musculaires moyennes.

Comme le cœur se contracte et se relâche alternativement, la vitesse du débit sanguin est intermittente. Lorsque le cœur se contracte et pousse le sang dans l'aorte, la paroi des artères élastiques s'étire pour laisser passer un volume accru de sang (figure 21.2a) et emmagasine momentanément une partie de l'énergie créée par la pression. Pour cette raison. les artères élastiques fonctionnent comme un **réservoir de pression.** Au cours du relâchement du cœur, la paroi des artères élastiques se rétracte, transformant l'énergie (potentielle) emmagasinée en énergie cinétique et permettant le passage continu du sang vers l'avant (figure 21.2b).

Les artères musculaires (distributrices)

Les artères moyennes sont appelées **artères musculaires (distributrices)**. Ce sont les artères axillaires, brachiales,

radiales, intercostales, spléniques, mésentériques, fémorales, poplitées et tibiales. Leur tunique moyenne contient plus de muscle lisse que de fibres élastiques. Ces artères ont donc une plus grande capacité de vasoconstriction et de vasodilatation pour régler le volume de sang convenant aux besoins de la structure irriguée. La paroi des artères musculaires est relativement épaisse, principalement à cause de la présence d'une quantité importante de muscle lisse. Les artères musculaires sont aussi appelées artères distributrices, parce qu'elles *distribuent* le sang aux diverses parties du corps.

Les anastomoses

La plupart des tissus de l'organisme reçoivent du sang de plus d'une artère. La jonction des branches de deux ou de plusieurs artères qui irriguent la même région est appelée **anastomose**. Se reporter à la figure 2.23c, qui illustre une anastomose entre les branches de l'artère mésentérique supérieure aux abords du jéjunum de l'intestin grêle. Des anastomoses peuvent également se former entre les veines, et entre les artérioles et les veinules. Les anastomoses entre les artères fournissent des voies alternatives permettant au sang d'atteindre un tissu ou un organe. Ainsi, si un vaisseau est obstrué par suite d'une maladie, d'une blessure ou d'une intervention chirurgicale, la circulation vers la partie de l'organisme alimentée par ce vaisseau n'est pas nécessairement interrompue. Une voie alternative permettant au sang d'atteindre une région de l'organisme au moyen d'une anastomose s'appelle **circulation collatérale**. Une voie sanguine alternative peut également être formée par des

FIGURE 21.1 Structure comparée des vaisseaux sanguins. La taille relative du capillaire en c) a été agrandie. Noter en d) que la lumière d'une veine est plus grande que celle d'une artère, mais que la veine présente une paroi plus mince et qu'elle semble souvent affaissée.

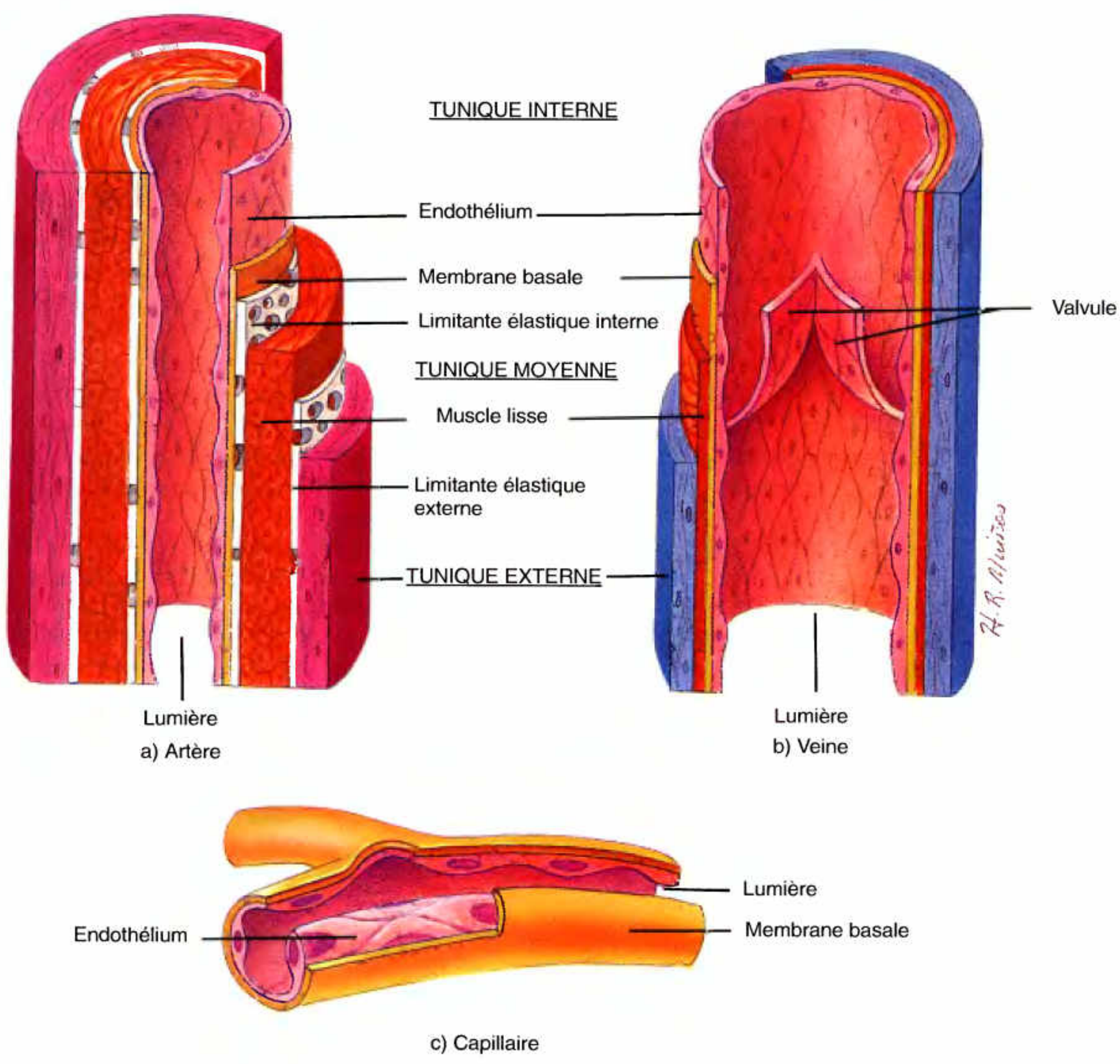
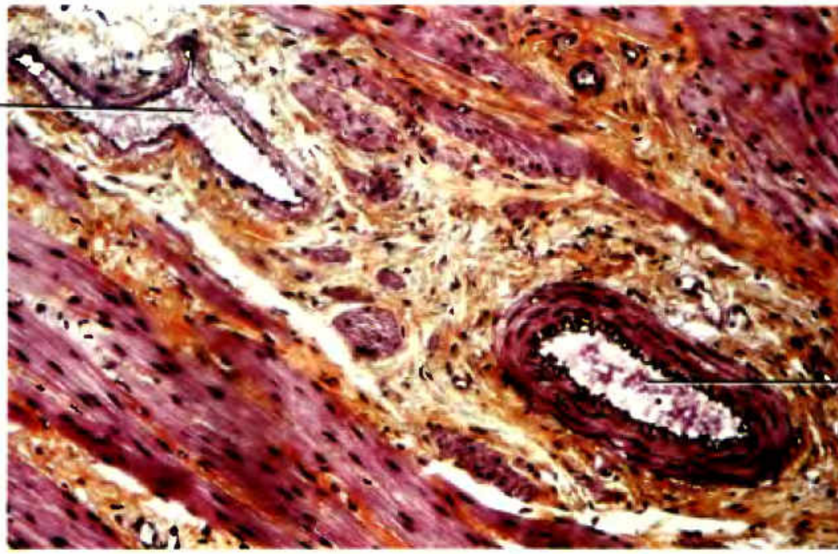


FIGURE 21.1 (suite)



d) Photomicrographie d'une veine et d'une artère (grossie 250 fois)

Question : **De l'artère fémorale ou de la veine fémorale, laquelle présente une paroi plus épaisse ? Une plus grande lumière ?**

vaisseaux non anastomosés qui irriguent la même région de l'organisme.

Les artères qui ne s'anastomosent pas sont appelées **artères terminales**. L'obstruction d'une telle artère interrompt l'apport sanguin vers un segment entier d'un organe et provoque la nécrose (mort) de ce segment.

Les artérioles

Une **artériole** est une artère très petite, presque microscopique, qui transporte le sang dans les capillaires. Les artérioles situées près des artères desquelles elles émergent sont dotées d'une tunique interne semblable à celle des artères, d'une tunique moyenne composée de muscle lisse et de très peu de fibres élastiques, et d'une tunique externe composée principalement de fibres élastiques et collagènes. Les tuniques des artérioles les plus petites, situées le plus près des capillaires, ne comprennent qu'une couche d'endothélium entourée de quelques fibres musculaires lisses dispersées (figure 21.3).

Les artérioles jouent un rôle clé dans la régulation de la circulation sanguine entre les artères et les capillaires. Quand il y a vasoconstriction des artérioles, le débit sanguin des capillaires est réduit ; quand il y a vasodilatation, il est augmenté. Par ailleurs, une modification du diamètre des artérioles peut affecter la pression sanguine de façon importante. Nous verrons plus loin dans ce chapitre le lien qui existe entre les artérioles et le débit sanguin.

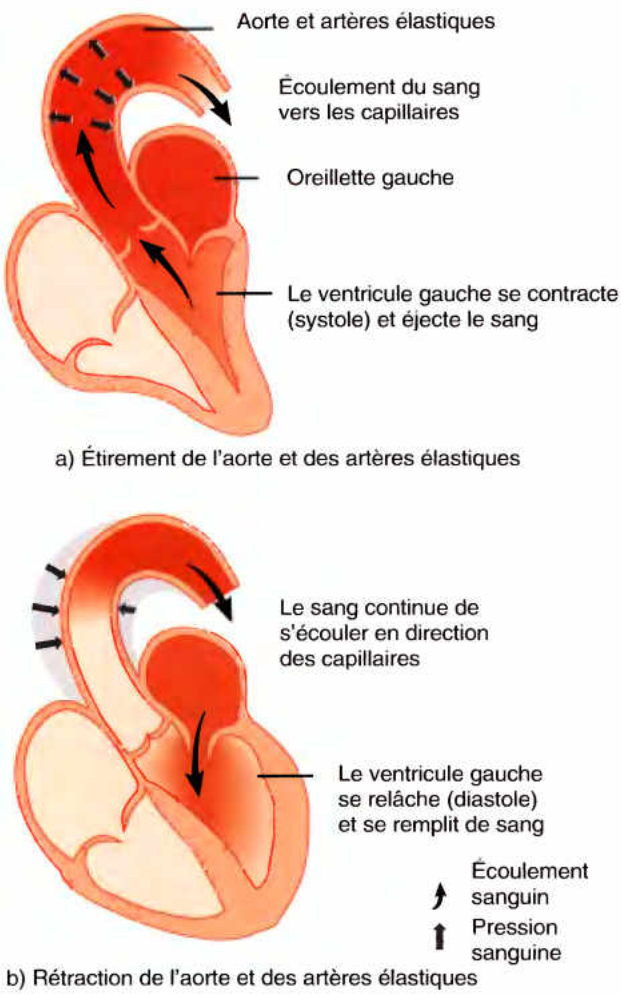
Les capillaires

Les **capillaires** sont des vaisseaux microscopiques qui relient habituellement les artérioles et les veinules. On les trouve à proximité de presque toutes les cellules, mais leur distribution varie selon l'activité du tissu. Ainsi, dans les tissus où l'activité métabolique est intense, comme dans les muscles, le foie, les reins, les poumons et le système nerveux, et dont les besoins en oxygène et en nutriments sont plus importants, les capillaires sont abondants. Dans les régions où l'activité est plus faible, comme dans les tendons et les ligaments, ils sont moins nombreux. Quelques tissus n'ont pas de capillaires. Ce sont l'épiderme, les épithéliums qui tapissent la plupart des viscères, comme l'estomac, les intestins, la vessie, la cornée, le cristallin, et le cartilage.

Le rôle principal des capillaires est d'assurer les échanges de nutriments et de déchets entre le sang et les cellules des tissus. La structure des capillaires convient merveilleusement bien à ce rôle. Les parois des capillaires sont composées d'une seule couche de cellules (endothélium) et d'une membrane basale (figure 21.1c). Elles ne possèdent pas de tunique moyenne ni de tunique externe. Ainsi, une substance qui se trouve dans le sang ne doit traverser qu'une seule couche de cellules pour atteindre les tissus. L'échange de substances ne se produit qu'à travers les parois des capillaires (les parois épaisses des artères et des veines constituent un obstacle infranchissable).

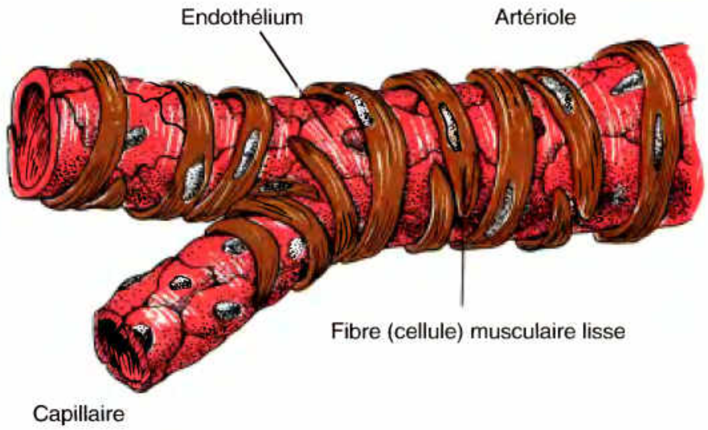
Dans certaines régions de l'organisme, les capillaires relient directement les artérioles aux veinules ; dans d'autres,

FIGURE 21.2 En se rétractant, les artères élastiques permettent au sang de continuer à circuler au cours de la relaxation ventriculaire (diastole).



Question : **Dans l'athérosclérose, les parois des artères élastiques durcissent et perdent de leur élasticité. À votre avis, quel en est l'effet sur la fonction de réservoir de pression exercée par les artères ?**

FIGURE 21.3 Structure d'une artériole.



Question : **Qu'est-ce qui provoque la vasoconstriction ?**

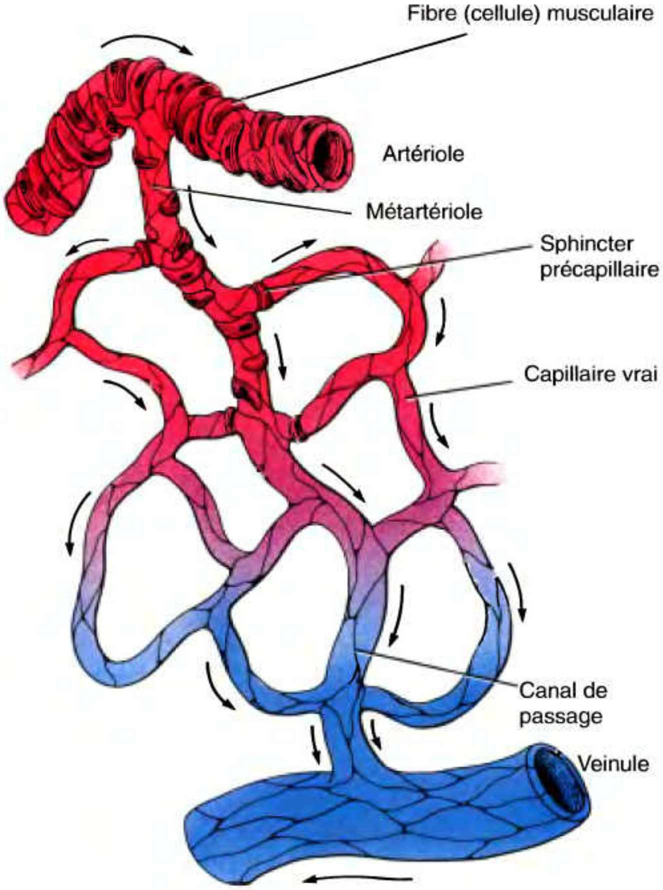
cependant, ils forment de vastes réseaux de ramifications. Ces réseaux augmentent la surface de diffusion et, par conséquent, permettent un échange rapide de grandes quantités de substances. Dans la plupart des tissus, le sang ne circule normalement que dans une petite portion du réseau capillaire lorsque les besoins métaboliques sont peu importants. Par contre, lorsqu'un tissu devient actif, l'ensemble du réseau capillaire se remplit de sang.

La circulation sanguine dans les capillaires est réglée par des vaisseaux dont les parois contiennent du muscle lisse. Une **métartériole** (*met :* au-delà) est un vaisseau qui émerge d'une artériole, traverse le réseau capillaire et se déverse dans une veinule (figure 21.4). Les portions proximales des métartérioles sont entourées de fibres musculaires lisses dispersées dont la contraction et le relâchement favorisent la régulation de l'écoulement sanguin. La portion distale d'une métartériole est dépourvue de fibres musculaires lisses ; on l'appelle **canal de passage (canal principal)**. Celui-ci joue le rôle d'une voie de faible résistance qui s'ouvre lorsque le débit sanguin diminue dans le réseau capillaire par suite de la constriction des sphincters précapillaires (décrits ci-dessous). Les canaux de passage contournent ainsi le lit capillaire et maintiennent la circulation sanguine dans une région lorsque les capillaires ne sont pas utilisés.

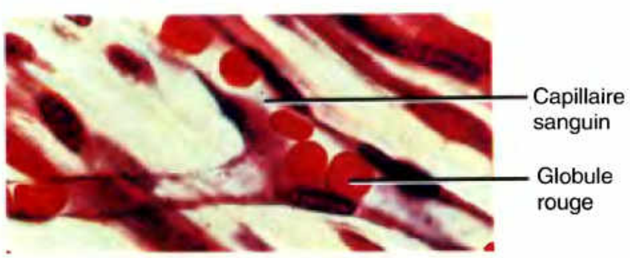
Les **capillaires vrais** émergent des artérioles ou des métartérioles et ne se trouvent pas sur le trajet direct du débit sanguin d'une artériole à une veinule. À leur origine se trouve un anneau de fibres musculaires lisses, appelé **sphincter précapillaire**, qui règle le débit sanguin pénétrant dans un capillaire vrai. L'écoulement de sang dans le réseau capillaire n'est pas continu, mais plutôt intermittent par suite de la contraction et du relâchement des fibres musculaires lisses des métartérioles et des sphincters précapillaires des capillaires vrais. Cette alternance de contraction et de relaxation qui peut survenir de 5 à 10 fois par minute, est appelée **vasomotion.** Celle-ci est due en partie à certains produits chimiques libérés par l'endothélium. On traitera ultérieurement des divers facteurs qui règlent la contraction des fibres musculaires lisses des métartérioles et des sphincters précapillaires.

De nombreux capillaires sont appelés **capillaires continus** parce que, à l'exception des **fentes intercellulaires** qui constituent des brèches entre des cellules endothéliales

FIGURE 21.4 Capillaires.



a) Détails d'un réseau capillaire



b) Photomicrographie de globules rouges se glissant dans les capillaires

Question : **Pourquoi les tissus dont le métabolisme est plus élevé disposent-t-ils d'un réseau capillaire important ?**

voisines, leurs membranes plasmiques forment un anneau ininterrompu autour du capillaire (figure 21.5a). On trouve des capillaires continus dans les muscles squelettiques et lisses, les tissus conjonctifs et les poumons. D'autres capillaires sont appelés **capillaires fenestrés**. Ils diffèrent des capillaires continus en ce que leurs cellules endothéliales présentent de nombreuses fenestrations (pores) dans la membrane plasmique (figure 21.5b et c). Le diamètre des fenestrations varie de 70 nm à 100 nm. Ces capillaires fenestrés se trouvent dans les reins, dans les villosités de l'intestin grêle, dans les plexus choroïdes des ventricules cérébraux, dans les procès ciliaires (des yeux) et dans les glandes endocrines.

Dans certaines parties de l'organisme (dans le foie, par exemple), on trouve des capillaires sanguins appelés **sinusoïdes**. Ils sont plus gros et plus tortueux que les capillaires. Au lieu du revêtement épithélial habituel, les sinusoïdes présentent des espaces entre les cellules endothéliales et leur membrane basale est incomplète ou absente (figure 21.5d). En outre, ils contiennent des cellules de revêtement spécialisées qui sont adaptées à la fonction du tissu. Par exemple, les sinusoïdes du foie contiennent des cellules phagocytaires, appelées **cellules réticulo-endothéliales (de Kupffer)**. Tout comme les autres capillaires, les sinusoïdes transportent le sang des artérioles aux veinules. La rate, l'adénohypophyse, les glandes parathyroïdes et la mœlle osseuse contiennent également des capillaires sinusoïdes.

Les substances peuvent traverser les parois des capillaires en empruntant quatre trajets principaux : les fentes intercellulaires, par l'intermédiaire des vésicules pinocytaires, directement à travers les membranes endothéliales et à travers les fenestrations.

Les veinules

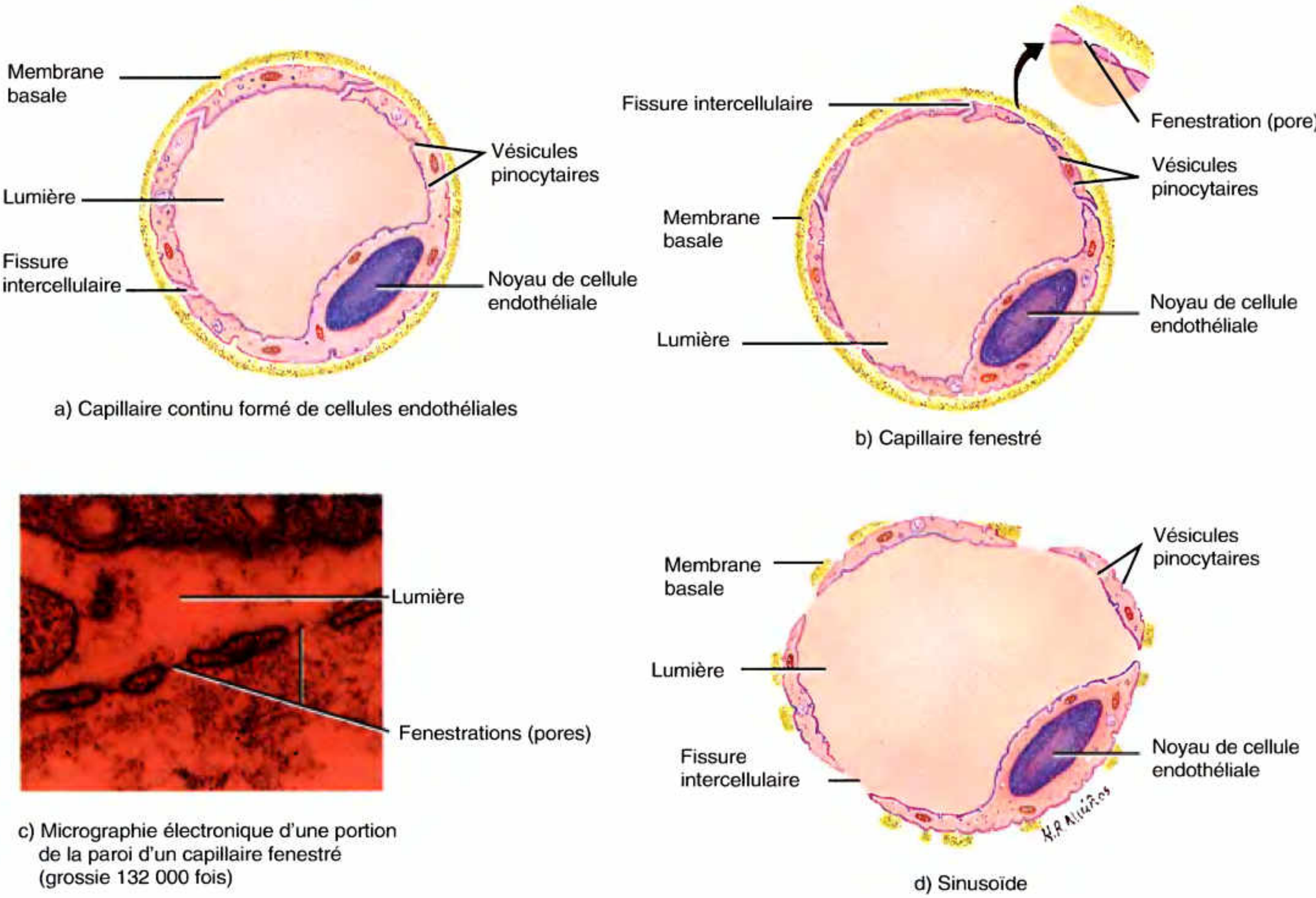
Lorsque plusieurs capillaires s'unissent, ils forment de petites veines appelées **veinules**. Celles-ci recueillent le sang en provenance des capillaires et le déversent dans les veines. Les veinules situées près des capillaires sont formées d'une tunique interne faite d'un endothélium et d'une tunique externe de tissu conjonctif. À mesure que les veinules s'approchent des veines, elles contiennent également la tunique moyenne qui caractérise ces dernières.

Les veines

Les **veines** sont composées essentiellement des mêmes couches que les artères, mais l'épaisseur relative de ces couches varie. La tunique interne des veines est extrêmement mince si on la compare à celle des artères. Par ailleurs, leur tunique moyenne est beaucoup plus mince et leur tunique externe est plus épaisse (figure 21.1b). Malgré ces différences, les veines sont suffisamment extensibles pour s'adapter aux variations de volume et de pression du sang qui y circule.

Lorsque le sang quitte les capillaires et s'engage dans les veines, il a perdu beaucoup de sa pression originale. On peut vérifier cette différence de pression dans un vaisseau sectionné. Dans le cas d'une veine, le sang s'écoule lentement et de façon continue, tandis que dans le cas d'une artère, il s'écoule rapidement en brèves giclées. La plupart des différences structurales entre les artères et les veines reflètent cette différence de pression. Ainsi, les veines n'ont pas des parois aussi fortes que celles des artères. Par ailleurs, de nombreuses veines, spécialement celles des membres, contiennent des valvules (figure 21.6 et 21.1b), qui sont nécessaires à cause de la basse pression du sang veineux. Lorsque

FIGURE 21.5 Types de capillaires.



Question : **De quelles manières les substances peuvent-elles traverser les parois des capillaires ?**

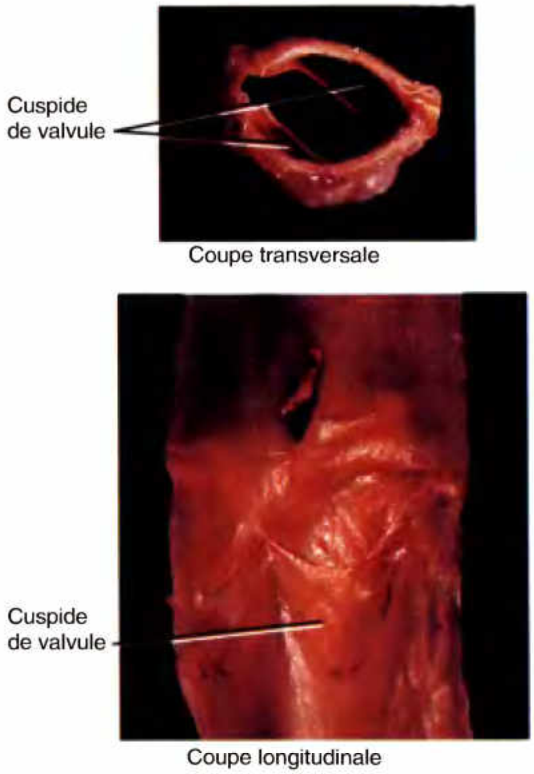
nous nous mettons en position verticale, la pression qui pousse le sang dans les veines des membres inférieurs vers le haut est tout juste suffisante pour contrebalancer la force de gravité qui le pousse vers le bas. Les valvules empêchent le sang de refluer et, de cette manière, l'aident à se diriger vers le cœur.

Un **sinus (veineux) vasculaire** est une veine dotée d'une mince paroi endothéliale et qui ne possède pas de muscle lisse pouvant modifier son diamètre. Le tissu conjonctif dense environnant, assez épais, remplace les tuniques moyenne et externe dans la fonction de soutien. Les sinus vasculaires intracrâniens, qui sont soutenus par la dure-mère, transportent le liquide céphalo-rachidien et le sang désoxygéné du cerveau vers le cœur. Le sinus coronaire du cœur est un autre exemple de sinus vasculaire.

La répartition du sang

Chez une personne au repos, les veines et les veinules systémiques contiennent la plus grande partie du volume sanguin, c'est-à-dire environ 60 % (figure 21.7). Les artères et artérioles en contiennent environ 15 %, et les capillaires, environ 5 %. Puisque les veines et les veinules systémiques contiennent une si grande quantité de sang, on les appelle les **réservoirs de sang**. Ceux-ci jouent le rôle d'entrepôts ; le sang qu'ils contiennent peut être transporté rapidement dans d'autres vaisseaux en cas de besoin. Lorsqu'il se produit une augmentation de l'activité musculaire, une région du bulbe rachidien appelée centre vasomoteur envoie des influx sympathiques plus nombreux aux veines qui constituent les réservoirs de sang. Il se produit alors une vasoconstriction qui permet la distribution du sang des réservoirs veineux aux muscles squelettiques où le besoin est le plus grand. Dans le cas d'une hémorragie, lorsque le volume sanguin et la pression diminuent, un mécanisme semblable se met en marche. La vasoconstriction des veines situées dans les réservoirs veineux aide à compenser la perte sanguine. Les veines des organes abdominaux (notamment le foie et la rate) et les veines de la peau constituent les principaux réservoirs de sang.

FIGURE 21.6 Photographie d'une valvule anti-reflux dans une veine.



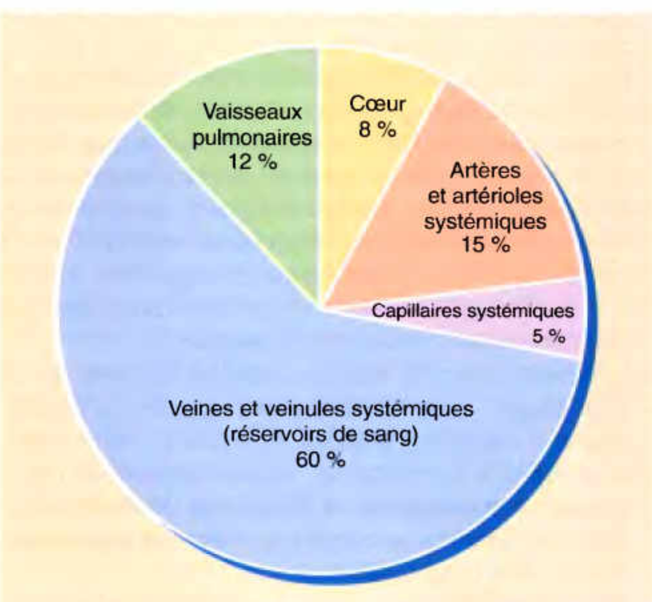
Question : Pourquoi la présence de valvules est-elle plus importante dans les jambes que dans le cou ?

L'HÉMODYNAMIQUE: LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION

La vitesse du débit sanguin

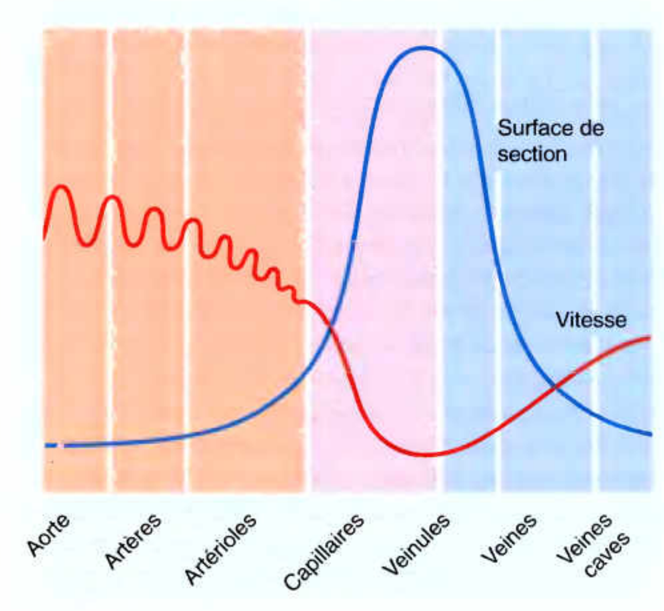
Le **débit sanguin** est le *volume* du sang qui circule dans les tissus en un temps donné (en millilitres par minute). La *vitesse* du débit sanguin (en centimètres par seconde) est inversement proportionnelle à la surface de section des vaisseaux. Le sang circule le plus lentement là où la surface de section est la plus grande (figure 21.8), à la manière d'un fleuve qui coule plus lentement à mesure qu'il s'élargit. À chaque endroit où une artère se ramifie, la surface de section totale de toutes les branches est supérieure à celle du vaisseau original. D'autre part, lorsque les branches s'unissent, par exemple, lorsque des veinules fusionnent pour former des veines, la surface de section totale devient plus petite. Chez l'adulte, la surface de section de l'aorte n'est que de 3 à 5 cm^2, et la vitesse moyenne du sang y est de 40 cm/s. Les capillaires ont une surface de section totale estimée entre 4 500 et 6 000 cm^2, et la vitesse du débit sanguin y est inférieure à 0,1 cm/s. Dans les deux veines caves combinées, la surface de section totale est d'environ 14 cm^2 et la vitesse du débit sanguin varie entre 5 cm/s et 20 cm/s. Ainsi, la vitesse du débit sanguin décroît à mesure que le sang s'écoule de l'aorte aux artères, des artères aux artérioles et des artérioles aux capillaires, et elle augmente à mesure que le sang

FIGURE 21.7 Répartition du sang dans le cœur et dans les divers types de vaisseaux sanguins chez une personne au repos.



Question : Si votre volume sanguin total est de 5 litres, quelle quantité de sang contiennent à ce moment vos veines et vos veinules ? Vos capillaires ?

FIGURE 21.8 Rapport entre la vitesse du débit sanguin et la surface de section totale des vaisseaux.



Question : Dans quels vaisseaux la vitesse du débit sanguin est-elle la plus lente ? La plus rapide ?

s'écoule des capillaires pour retourner au cœur. C'est dans les capillaires que le sang circule le plus lentement, et cela est important pour permettre les échanges de substances entre les capillaires et les tissus adjacents.

Le **temps de circulation** est le temps requis pour que le sang passe de l'oreillette droite à la circulation pulmonaire, revienne au ventricule gauche, traverse la circulation systémique jusqu'aux pieds et revienne à nouveau à l'oreillette droite. Chez une personne au repos, ce « voyage » dure habituellement environ une minute.

Le volume du débit sanguin

Chez l'adulte, le débit cardiaque (DC) est d'environ 5,25 l/min. Il s'agit du volume du sang qui circule dans les vaisseaux de la circulation systémique (ou pulmonaire) en une minute. Au chapitre 20, nous avons vu que le débit cardiaque (DC) équivaut au débit systolique (DS) multiplié par la fréquence cardiaque (FC).

$$\begin{aligned} DC &= DS \times FC \\ &= 70 \text{ ml/battement} \times 75 \text{ battements/min} \\ &= 5{,}25 \text{ litres/min} \end{aligned}$$

Deux autres facteurs influencent le débit cardiaque : *a)* la pression sanguine et *b)* la résistance (ou opposition), qui est la force de friction du sang en circulation contre les parois des vaisseaux sanguins. Le sang circule des régions où la pression est plus élevée vers celles où la pression est plus faible. Le débit sanguin est d'autant plus important que la différence de pression est plus élevée. Par ailleurs, le débit sanguin est d'autant plus faible que la résistance est plus élevée. Ainsi, le débit cardiaque équivaut au quotient de la pression sanguine moyenne (PAM) sur la résistance (R), soit DC = PAM/R.

La pression sanguine

Le terme **pression sanguine** s'applique à la pression exercée par le sang sur la paroi d'un vaisseau sanguin. Dans la pratique clinique, toutefois, il s'applique souvent à la pression dans les artères systémiques. La pression sanguine est produite par la contraction des ventricules. Chez un jeune adulte au repos, la pression sanguine s'élève à 120 mm Hg dans l'aorte au cours de la systole (contraction) et s'abaisse à 80 mm Hg au cours de la diastole (relâchement).

Une augmentation du débit cardiaque due à l'élévation du débit systolique ou de la fréquence cardiaque accroît la pression sanguine tant que la résistance reste constante. Inversement, une diminution du débit cardiaque entraîne une baisse de la pression sanguine si la résistance reste la même.

Le débit cardiaque et, par conséquent, la pression sanguine dépendent également du volume sanguin total qui se trouve dans le système cardiovasculaire. Le volume sanguin normal chez l'adulte est d'environ 5 l (5,3 l). Une réduction de ce volume, consécutive à une hémorragie par exemple, réduit le volume de sang qui passe à chaque minute dans les artères. Par conséquent, la pression sanguine baisse. Inversement, tout ce qui fait augmenter le volume sanguin, comme une rétention d'eau dans l'organisme, élève la pression sanguine.

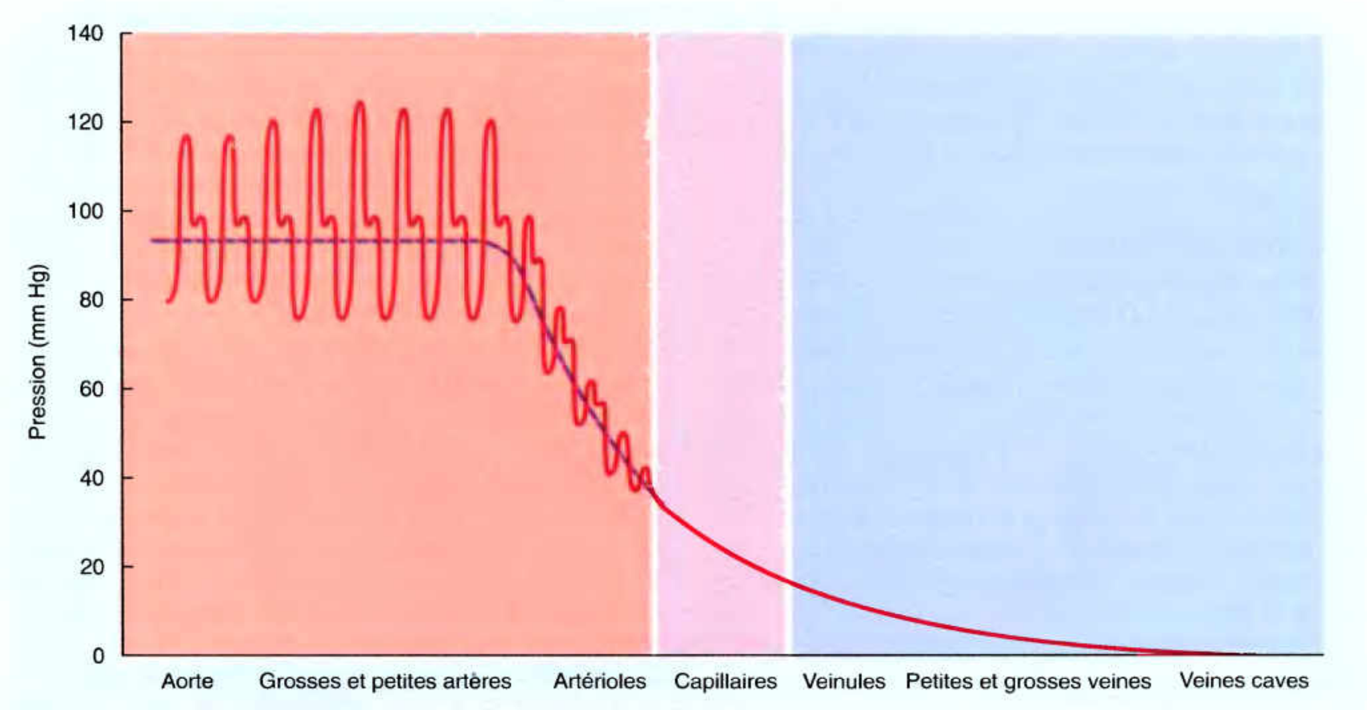
Lorsque le sang quitte l'aorte et passe dans la circulation systémique, sa pression diminue progressivement pour atteindre 0 mm Hg en atteignant l'oreillette droite (figure 21.9). L'aorte présente une faible résistance, mais comme elle se trouve près du ventricule gauche, animé de contractions vigoureuses, la pression sanguine moyenne y est élevée (93 mm Hg). Les grosses artères présentent également une très faible résistance, mais comme elles sont situées près de l'aorte, la pression sanguine moyenne y est toujours d'environ 93 mm Hg. À mesure que le sang circule dans les petites artères, le diamètre des vaisseaux sanguins diminue, ce qui augmente la résistance et fait baisser la pression sanguine. C'est dans les artérioles que la résistance est la plus élevée : elle y représente environ la moitié de la résistance totale au débit sanguin. Dans les artérioles, la pression sanguine diminue de 85 à environ 35 mm Hg à mesure que le sang passe dans les extrémités artérielles des capillaires. Dans les extrémités veineuses des capillaires, la pression sanguine tombe à environ 16 mm Hg.

La résistance

Ainsi que nous l'avons vu ci-dessus, la **résistance** correspond à l'opposition au débit sanguin exercée principalement par la friction entre le sang et les parois des vaisseaux sanguins. Cette friction dépend *a)* de la viscosité du sang, *b)* de la longueur des vaisseaux et *c)* du rayon de ceux-ci.

1. **La viscosité du sang.** La viscosité (épaisseur) du sang dépend largement du ratio entre les globules rouges et le volume du plasma (liquide) ainsi que, dans une moindre mesure, de la concentration des protéines dans le plasma. La résistance au débit sanguin est directement proportionnelle à la viscosité du sang. Tout facteur pouvant augmenter cette viscosité, comme la déshydratation ou un nombre excessivement élevé de globules rouges (polyglobulie) ou, encore, des brûlures graves, augmente la résistance et, par conséquent, la pression sanguine. Une carence en protéines plasmatiques ou en globules rouges, consécutive à une anémie ou à une hémorragie, diminue la résistance et donc la pression sanguine.
2. **Longueur totale du vaisseau sanguin.** La résistance au débit sanguin dans un vaisseau est directement proportionnelle à la longueur de celui-ci. Une personne obèse peut souffrir d'hypertension (pression artérielle élevée) à cause de l'augmentation de la longueur totale des vaisseaux sanguins due au nombre de vaisseaux supplémentaires dans le tissu adipeux.
3. **Rayon du vaisseau sanguin.** La résistance d'un vaisseau sanguin est inversement proportionnelle à la puissance quatre de son rayon ($R \propto 1/r^4$). La résistance offerte par ce vaisseau au débit sanguin est d'autant plus grande que son rayon est plus petit. Par exemple, si le rayon d'un

FIGURE 21.9 Pressions sanguines dans divers vaisseaux sanguins systémiques. Notez que la pression monte et descend à chaque battement de cœur dans les vaisseaux menant aux capillaires. Dans ces vaisseaux, la ligne pointillée représente la pression sanguine moyenne.



Question : **Quelle est la pression sanguine moyenne dans l'aorte ?**

vaisseau sanguin diminue de moitié, sa résistance au débit sanguin augmente de 16 fois $[1 \div (1/2)^4 = 2^4 = 2 \times 2 \times 2 \times 2 = 16]$.

La **résistance vasculaire systémique** (également appelée **résistance périphérique totale**) désigne toutes les résistances vasculaires offertes par les vaisseaux sanguins de la circulation systémique. Ce sont surtout les artérioles, les capillaires et les veinules qui offrent le plus de résistance. Étant donné leur grand diamètre, les artères et les veines, quant à elles, ont une résistance très faible. Un des rôles principaux des artérioles est de régler la résistance vasculaire systémique et, par conséquent, la pression sanguine et le débit sanguin des tissus, en modifiant leur diamètre. Les artérioles n'ont qu'à se dilater ou se contracter légèrement pour modifier de façon importante la résistance vasculaire systémique. C'est le centre vasomoteur situé dans le bulbe rachidien qui est responsable de la régulation de cette résistance (décrit ci-dessous).

Les échanges capillaires

Seul le sang qui circule dans les capillaires de la circulation systémique (5 % du volume sanguin) échange des substances avec les tissus corporels. Ces substances passent à travers les minces parois des capillaires dans le liquide interstitiel et, de là, dans les cellules des tissus. Les déchets circulent en sens contraire. Les substances pénètrent et quittent les capillaires de trois manières : *a*) par diffusion, *b*) par transport vésiculaire (endocytose et exocytose) et *c*) par transport en vrac (filtration et absorption).

La diffusion

La diffusion constitue le principal mécanisme par lequel s'effectuent les échanges capillaires. Des substances telles que l'oxygène, le gaz carbonique, le glucose, les acides aminés et les hormones diffusent à travers les parois des capillaires en fonction de leurs gradients de concentration. Tous les solutés plasmatiques, à l'exception des grosses protéines, traversent librement la plupart des parois des capillaires. Les substances liposolubles, telles que le gaz carbonique, l'oxygène et les hormones stéroïdes, peuvent passer directement à travers la double couche de phospholipides des membranes plasmiques des cellules endothéliales. Les substances hydrosolubles, telles que le glucose et les acides aminés, passent par des fenestrations ou des fentes intercellulaires, qui sont des espaces entre les cellules endothéliales

(figure 21.5). Dans le foie, les fentes intercellulaires entre les cellules endothéliales qui tapissent les sinusoïdes sont si larges que même des protéines peuvent les traverser. Elles fournissent par conséquent une route facile aux protéines synthétisées par les cellules hépatiques, le fibrinogène et l'albumine par exemple, en direction du plasma. La principale exception à la diffusion de substances hydrosolubles à travers les parois capillaires se trouve dans le cerveau, où les cellules endothéliales ne sont pas fenestrées et sont soudées par des jonctions serrées dans la plupart des régions (voir la barrière hémato-encéphalique, chapitre 14).

Le transport vésiculaire

Une petite quantité de substances traverse les membranes capillaires grâce au **transport vésiculaire (transcytose)**. Des substances présentes dans le plasma sanguin sont enfermées dans de petites vésicules qui pénètrent dans les cellules endothéliales par endocytose et en ressortent de l'autre côté par exocytose (figure 21.5). Ce moyen de transport est important surtout pour les grosses molécules non liposolubles qui ne peuvent traverser les parois des capillaires d'une autre manière. Il permet, par exemple, le passage de certaines protéines anticorps de la circulation maternelle à la circulation fœtale.

Le transport en vrac (filtration et réabsorption)

La diffusion est plus importante pour les échanges de solutés entre le plasma et le liquide interstitiel ; le transport en vrac, lui, est plus important pour la régulation des volumes relatifs du sang et du liquide interstitiel. Le **transport en vrac** est un processus passif qui comporte le déplacement de *grandes* quantités d'ions, de molécules ou de particules dans la même direction. Les substances se déplacent à l'unisson en réaction à des forces telles que la pression hydrostatique (de l'eau) ou à la pression de l'air, et à des vitesses supérieures à celles que l'on trouve dans la diffusion ou l'osmose. Seulement 20 à 25 % du liquide extracellulaire est enfermé dans les vaisseaux sanguins. Mais si le besoin s'en fait sentir, si l'on perd du sang dans une hémorragie par exemple, le fluide interstitiel peut se rendre dans les capillaires, augmenter le volume sanguin et contribuer à maintenir la pression sanguine.

Le transport en vrac est dû à certaines forces qui poussent le liquide (eau et solutés) hors des capillaires dans les espaces (tissus) interstitiels environnants ; il en résulte la *filtration* de liquide. Afin d'empêcher le liquide de s'accumuler dans les espaces interstitiels, des forces opposées l'attirent dans les capillaires sanguins ; il en résulte la *réabsorption* du liquide. L'équilibre de ces forces détermine la stabilité ou la variation du volume sanguin. Normalement, la filtration est presque égale à la réabsorption. Cet état correspond à la **loi de Starling des capillaires.** Voyons maintenant de quelle façon ces forces agissent.

Voyons d'abord les pressions hydrostatiques en présence. Ces pressions sont dues à la pression de l'eau dans les liquides. La pression sanguine dans les capillaires, appelée **pression hydrostatique du sang (PHS)**, a tendance à pousser le liquide des capillaires dans le liquide interstitiel. Cette pression est d'environ 35 mm Hg à l'extrémité artérielle d'un capillaire et d'environ 16 mm Hg à son extrémité veineuse (figure 21.10). La pression du liquide interstitiel, appelée **pression hydrostatique du liquide interstitiel (PHLI)**, est proche de zéro. Il est difficile de mesurer la PHLI, et elle varie entre de faibles valeurs positives et de faibles valeurs négatives. Toutefois, pour faciliter notre propos, nous estimerons ici que la valeur de la PHLI est de 0 mm Hg sur toute la longueur des capillaires. Quelle que soit sa valeur exacte, cependant, les principes de base du mouvement de liquide s'appliquent.

Voyons maintenant les pressions osmotiques en présence dans le mouvement de liquide. La différence dans les pressions osmotiques à travers la paroi d'un capillaire est due presque entièrement à la présence de protéines plasmatiques qui sont trop grosses pour traverser les fenestrations ou les interstices entre les cellules endothéliales. La **pression osmotique colloïdale du sang (POCS)**, également appelée **pression oncotique**, est une force résultant de la suspension colloïdale de ces grosses protéines plasmatiques. La POCS a pour effet d'attirer le liquide des espaces interstitiels dans les capillaires. Elle est en moyenne de 26 mm Hg dans les capillaires. La **pression osmotique du liquide interstitiel (POLI)**, qui a tendance à déplacer le liquide des capillaires vers le liquide interstitiel, s'oppose à la POCS. Normalement, la POLI est très faible et atteint seulement de 0,1 mm à 5 mm Hg. La petite quantité de protéines plasmatiques qui s'échappent dans le liquide interstitiel ne s'y accumule pas parce qu'elle entre dans le liquide lymphatique et retourne au sang. Pour faciliter notre propos, nous attribuerons une valeur de 1 mm Hg à la POLI.

Le fait que les liquides entrent dans les capillaires ou en sortent dépend de la façon dont les pressions sont interreliées. Si les forces qui ont tendance à pousser le liquide hors des capillaires sont plus grandes que celles qui tendent à l'y faire entrer, le liquide se déplacera des capillaires aux espaces interstitiels (filtration). Par contre, si les forces qui poussent le liquide hors des espaces interstitiels dans les capillaires sont plus grandes que celles qui poussent le liquide hors des capillaires, le liquide se déplacera des espaces interstitiels vers les capillaires (réabsorption).

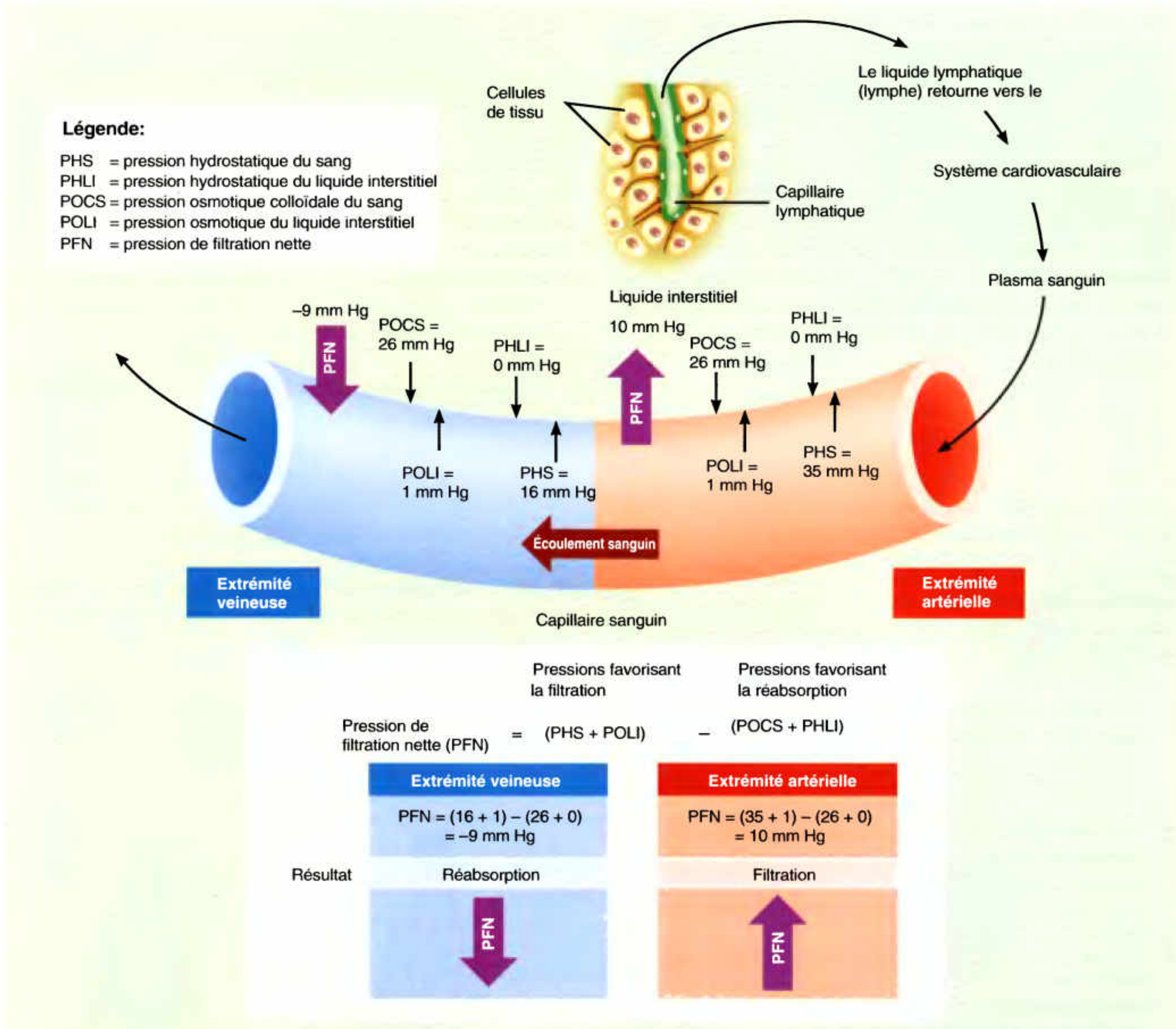
Pour illustrer le mouvement des liquides, on utilise le terme **pression de filtration nette (PFN)**. On la mesure de la façon suivante :

$$\text{PFN} = (\text{PHS} + \text{POLI}) - (\text{POCS} + \text{PHLI})$$

Valeurs à l'extrémité artérielle d'un capillaire :

$$\text{PFN} = (35 + 1) - (26 + 0) = (36) - (26) = 10 \text{ mm Hg}$$

FIGURE 21.10 Dynamique des échanges capillaires (loi de Starling). La pression hydrostatique du sang a tendance à pousser le liquide hors des capillaires (filtration), tandis que la pression osmotique colloïdale du sang a tendance à attirer le liquide dans les capillaires (réabsorption).



Question : Chez une personne atteinte d'insuffisance hépatique, le foie ne produit plus une quantité normale de protéines plasmatiques. Comment cela affectera-t-il la pression osmotique colloïdale du sang et quel en sera l'impact sur la filtration et la réabsorption dans les capillaires ?

Valeurs à l'extrémité veineuse d'un capillaire :

$$PFN = (16 + 1) - (26 + 0) = (17) - (26) = -9 \text{ mm Hg}$$

Donc, à l'extrémité artérielle d'un capillaire, il existe une *force nette vers l'extérieur* (10 mm Hg), et le liquide se déplace hors des capillaires (filtration) dans les espaces interstitiels. À l'extrémité veineuse d'un capillaire, la valeur négative (–9 mm Hg) représente une *force nette vers l'intérieur*, et le liquide se déplace dans le capillaire (réabsorption) à partir des espaces interstitiels.

Environ 85 % du liquide filtré aux extrémités artérielles des capillaires est réabsorbé à leurs extrémités veineuses. Une partie du liquide filtré et les protéines qui sont passées du sang au liquide interstitiel retournent au sang par le système lymphatique (figure 22.2). Chaque jour, environ 20 litres de liquide sont filtrés à travers les capillaires, 17 litres y sont réabsorbés et 3 litres entrent dans les capillaires lymphatiques.

APPLICATION CLINIQUE

L'ŒDÈME

Il peut arriver que l'équilibre entre la filtration et la réabsorption des liquides qui s'effectuent entre le liquide interstitiel et le plasma soit rompu, ce qui entraîne une augmentation anormale du volume des liquides interstitiels appelée **œdème** (*oidema:* enflure). En général, on ne peut détecter l'œdème avant que le volume du liquide interstitiel n'ait augmenté d'environ 30 % par rapport à la normale.

L'œdème peut avoir plusieurs causes:

1. Une **augmentation de la pression hydrostatique du sang dans les capillaires** faisant suite à une élévation de la pression veineuse. Elle peut être due à un faible retour du sang au cœur par suite d'une insuffisance cardiaque ou de la présence de caillots sanguins.
2. Une **diminution de la concentration des protéines plasmatiques** qui entraîne une baisse de la pression osmotique colloïdale du sang. Les brûlures, la malnutrition, une maladie du foie ou des reins peuvent causer une déperdition de protéines.
3. Une **augmentation de la perméabilité des capillaires** qui entraîne une hausse de la pression osmotique du liquide interstitiel, due au fait que de grandes quantités de protéines plasmatiques quittent le sang pour entrer dans le liquide tissulaire. Elle peut être causée par des agents chimiques, bactériens, thermiques ou mécaniques.
4. Une **augmentation du volume du liquide extracellulaire** résultant d'une rétention d'eau. Lorsque, pour quelque raison que ce soit, une personne éprouve des difficultés à excréter des liquides, mais continue de boire normalement, la quantité de liquide extracellulaire augmente. Une partie du liquide pénètre dans le sang et entraîne une hausse de la pression hydrostatique du sang.
5. Un **blocage des vaisseaux lymphatiques**, comme c'est souvent le cas après une mastectomie radicale (ablation d'un sein, généralement à la suite d'un cancer) ou une infection par le ver de la filariose. Dans une mastectomie radicale, les ganglions lymphatiques avoisinants qui semblent cancéreux sont enlevés en même temps que le tissu mammaire. Un œdème apparaît alors dans le bras du côté du sein enlevé, parce que le drainage de la lymphe ne peut plus s'effectuer. Quant aux larves du parasite de la filariose tropicale, elles envahissent et bloquent les canaux lymphatiques, ce qui cause l'éléphantiasis, un genre d'œdème qui déforme celui qui en est atteint.

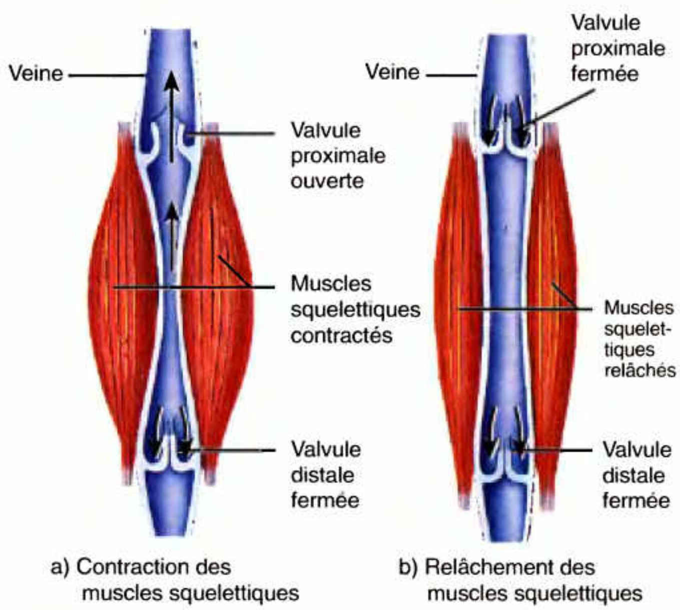
Le retour veineux

Le **retour veineux**, qui est le volume du sang retournant au cœur par les veines systémiques, dépend de la différence de pression entre les veinules (en moyenne, environ 16 mm Hg) et l'oreillette droite (0 mm Hg). Bien que cette différence soit faible, le retour veineux en direction de l'oreillette droite s'effectue au même rythme que le débit du ventricule gauche parce que la résistance des veines est faible. Cependant, le retour veineux diminue si la pression augmente dans l'oreillette droite. Cela peut être dû à une accumulation de sang du côté des veines de la circulation systémique, résultant d'un mauvais fonctionnement de la valvule tricuspide.

Outre le cœur, deux autres mécanismes exercent une action de pompage pour faciliter le retour veineux : *a*) les contractions des muscles squelettiques dans les jambes, et *b*) les variations de pression dans le thorax et l'abdomen au cours de la respiration. Grâce à la présence de valvules dans les veines, ces deux « pompes » peuvent contribuer au retour veineux.

1. **La pompe musculaire.** Lorsque les muscles squelettiques se contractent, ils se resserrent autour des veines qui les entourent, ce qui augmente la pression veineuse et

FIGURE 21.11 Rôle de la pompe musculaire et des valvules veineuses dans le retour du sang vers le cœur.



Question : Outre les contractions cardiaques, quels mécanismes, par leur action de pompage, facilitent le retour veineux ?

entraîne l'ouverture des valvules veineuses proximales. Cette pression pousse le sang en direction du cœur (figure 21.11). Lorsque les muscles se relâchent, ces valvules se ferment afin d'empêcher le sang de refluer loin du cœur. Les personnes qui sont immobilisées à la suite d'une blessure ou d'une maladie ne peuvent pas bénéficier de ces contractions. Par conséquent, le retour du sang veineux au cœur est plus lent, et celui-ci doit travailler plus vigoureusement.

2. **La pompe respiratoire.** Au cours de l'inspiration, le diaphragme s'abaisse. La pression diminue alors dans la cavité thoracique et augmente dans la cavité abdominale. En conséquence, le volume de sang qui se déplace des veines abdominales comprimées aux veines thoraciques non comprimées est plus élevé. Lorsque les pressions s'inversent durant l'expiration, les valvules veineuses empêchent le reflux du sang veineux.

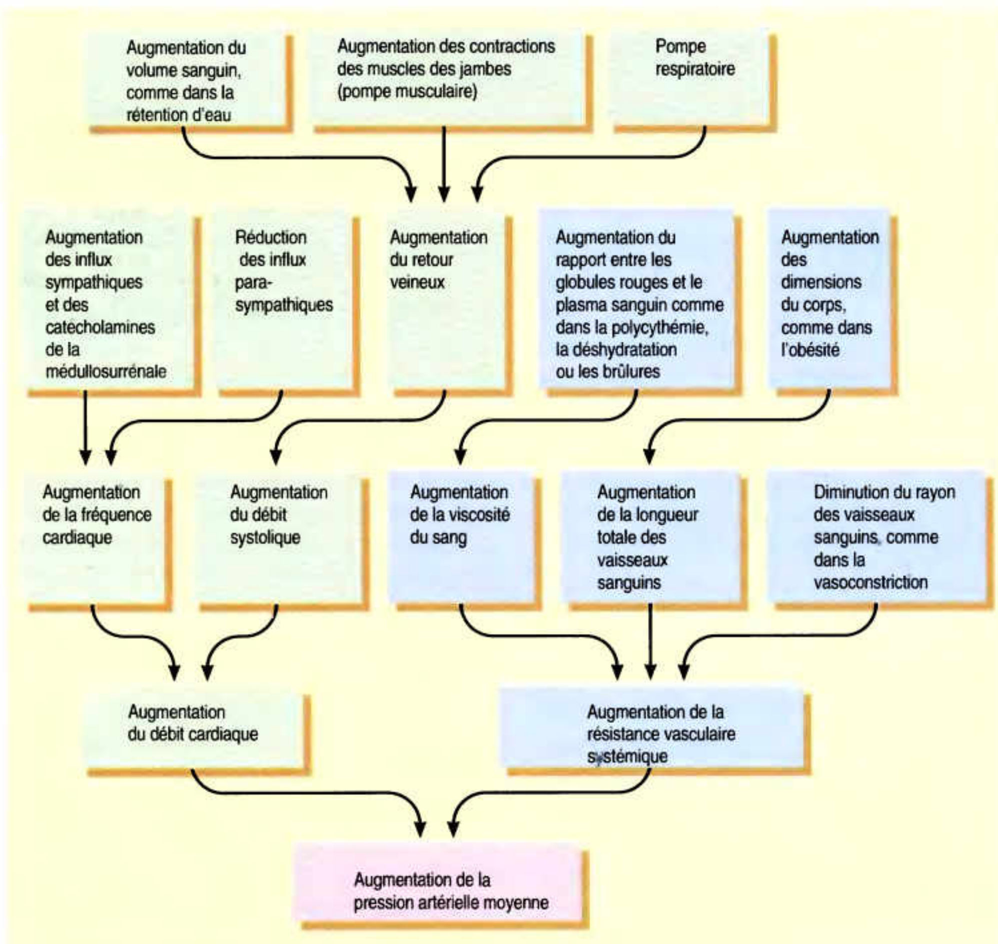
On trouvera un résumé des facteurs qui influencent la pression sanguine à la figure 21.12.

APPLICATION CLINIQUE

LES VARICES

Chez les personnes dont les valvules veineuses sont faibles (figure 21.11), la gravité pousse un volume important de sang dans les parties distales de la veine. Le surplus de pression qui en résulte surcharge la veine et distend sa paroi. Lorsque la surcharge est prolongée, la paroi perd de son élasticité; elle s'étire et devient flasque. Ces veines dilatées et tortueuses dues à une insuffisance valvulaire sont appelées **veines variqueuses (varices)**. Elles peuvent être causées par l'hérédité, par des facteurs mécaniques (comme une station debout prolongée ou une grossesse), ou par l'âge. Comme le paroi de la veine variqueuse ne peut pas offrir une résistance suffisante au sang, ce dernier a tendance à s'accumuler dans la région dilatée de la veine, ce qui provoque

FIGURE 21.12 Résumé des facteurs qui influencent la pression sanguine.



Question : Quel type de vaisseau sanguin exerce le plus grand contrôle continu sur la résistance vasculaire systémique, et comment effectue-t-il ce contrôle ?

la filtration de liquide plasmatique dans les tissus environnants. Les veines situées près de la surface des jambes, notamment la veine saphène, sont très vulnérables aux varices. Par contre, les veines plus profondes ne sont pas aussi vulnérables, parce que les muscles squelettiques qui les entourent empêchent l'étirement excessif de leurs parois.

LA RÉGULATION DE LA PRESSION SANGUINE ET DU DÉBIT SANGUIN

À tout moment de la journée, plusieurs systèmes de rétroaction négative reliés entre eux régularisent la pression sanguine en ajustant la fréquence cardiaque, le débit systolique, la résistance vasculaire systémique et le volume sanguin. Certains systèmes permettent une adaptation rapide de la pression sanguine à des changements soudains, par exemple, une baisse de la pression sanguine cérébrale au lever. D'autres systèmes agissent plus lentement de façon à assurer une régulation à long terme de la pression sanguine. Même si la pression sanguine est stable, il peut être nécessaire de modifier la répartition du débit sanguin , ce qui s'effectue surtout par une variation du diamètre des artérioles. Par exemple, au cours d'un exercice, les organes qui y participent directement reçoivent une plus grande quantité de sang. En cas d'exercice intense, le débit sanguin à des muscles squelettiques peut augmenter de dix fois, et celui du cœur et de la peau peut tripler. Pendant ce temps, le débit sanguin du tube digestif et des reins peut diminuer de moitié par rapport à la normale. Il est intéressant de noter que le débit sanguin du cerveau demeure constant, quelle que soit l'intensité de l'exercice.

Au chapitre 20, nous avons vu que le centre cardiovasculaire situé dans le bulbe rachidien permet de régulariser la fréquence cardiaque et le débit systolique par son influence sur les divisions sympathique et parasympathique du système nerveux autonome. Nous allons maintenant décrire les systèmes de rétroaction négative nerveux, hormonaux et locaux qui règlent la pression sanguine et le débit sanguin de tissus spécifiques.

Le centre cardiovasculaire

Des amas de neurones disséminés dans le bulbe rachidien du tronc cérébral règlent la fréquence cardiaque, la contractilité (force de contraction) des ventricules et le diamètre des vaisseaux sanguins (vasoconstriction contre vasodilatation). Dans l'ensemble, cette région est appelée **centre cardiovasculaire**. Certains de ses neurones stimulent le cœur (centre cardio-accélérateur), tandis que d'autres l'inhibent (centre cardio-inhibiteur). D'autres encore règlent le diamètre des vaisseaux sanguins (centre vasomoteur), en provoquant leur contraction ou leur dilatation. Comme ces groupes de neurones communiquent les uns avec les autres, fonctionnent de concert et ne sont pas nettement séparés sur le plan anatomique, nous les traiterons comme un ensemble.

Les afférences du centre cardiovasculaire

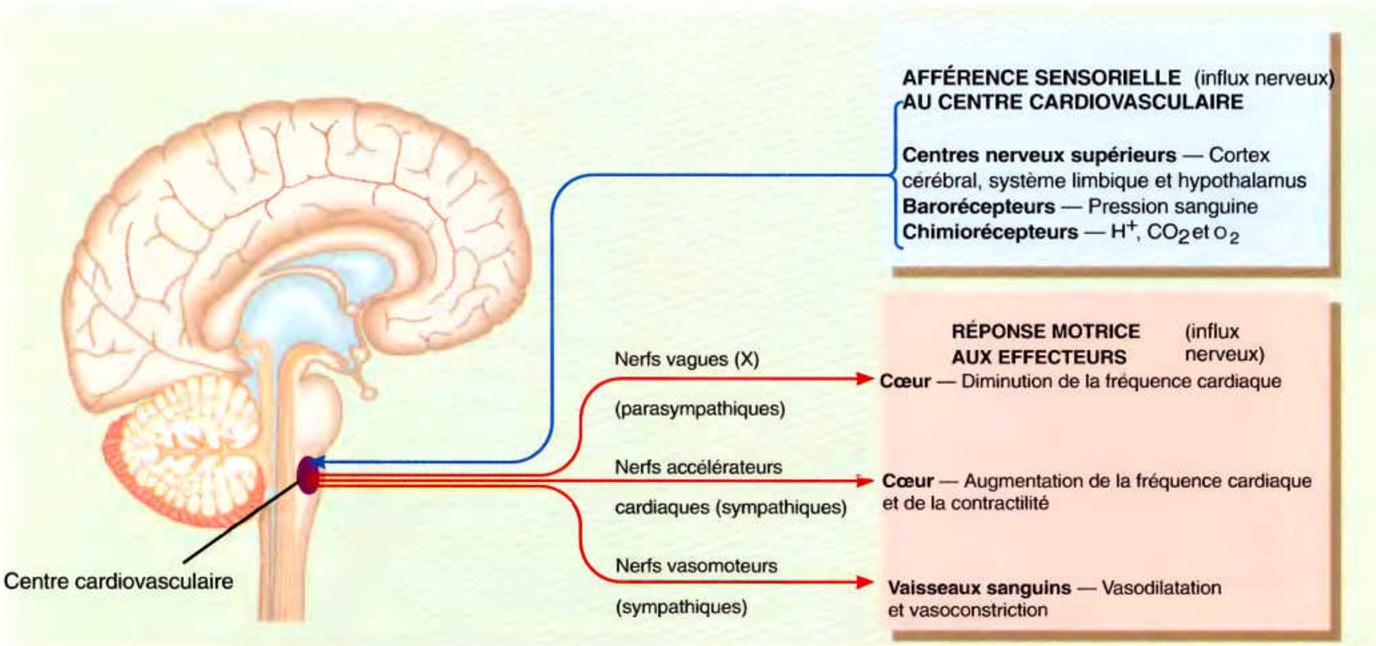
Le centre cardiovasculaire reçoit de l'information des régions supérieures du cerveau et de récepteurs sensoriels (figure 21.13). Les influx nerveux proviennent des régions supérieures du cerveau, notamment du cortex cérébral, du système limbique et de l'hypothalamus. Par exemple, avant même qu'une personne ne commence à courir, des influx nerveux transmis par le système limbique au centre cardiovasculaire peuvent augmenter la fréquence cardiaque. Si la température corporelle augmente pendant une course, le centre thermorégulateur de l'hypothalamus envoie des influx nerveux au centre cardiovasculaire. En conséquence, les vaisseaux sanguins de la peau se dilatent pour évacuer la chaleur. Les deux types principaux de récepteurs sensoriels qui envoient des influx nerveux au centre vasomoteur sont des barorécepteurs et des chimiorécepteurs. Les barorécepteurs sont d'importants neurones sensoriels sensibles à la pression qui surveillent l'étirement des parois des vaisseaux sanguins et des oreillettes. Les chimiorécepteurs surveillent l'acidité du sang, ainsi que les niveaux de gaz carbonique et d'oxygène.

Les efférences du centre cardiovasculaire

Les influx en provenance du centre cardiovasculaire circulent le long des fibres sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome (figure 21.14 ; voir également la figure 21.13). La stimulation du cœur par le système sympathique augmente la fréquence cardiaque et la contractilité. Les influx sympathiques atteignent le cœur par l'intermédiaire des **nerfs accélérateurs cardiaques**. La stimulation parasympathique du cœur, transmise par les **nerfs vagues (X)**, abaisse la fréquence cardiaque. Par ailleurs, le centre cardiovasculaire envoie continuellement des influx au muscle lisse des parois des vaisseaux sanguins par l'intermédiaire des fibres sympathiques, appelées **nerfs vasomoteurs**. Ainsi, le contrôle du cœur par le système nerveux autonome résulte d'influences opposées, celle du système sympathique (stimulatrice) et celle du système parasympathique (inhibitrice). D'autre part, le contrôle des vaisseaux sanguins par le système nerveux autonome dépend exclusivement de la division sympathique.

Les fibres sympathiques vasomotrices quittent la mœlle épinière par tous les nerfs thoraciques et le premier ou les deux premiers nerfs lombaires, et passent dans les ganglions du tronc sympathique (figure 17.2). De là, leurs influx sont transmis le long des nerfs sympathiques qui innervent les vaisseaux sanguins situés dans les viscères et dans les régions périphériques. C'est par ces voies que sont transmis les influx envoyés de façon continue par le centre cardiovasculaire (plus précisément le centre vasomoteur) aux artérioles de tout le corps, mais surtout celles de la peau et des viscères abdominaux. Il en résulte un état modéré de contraction tonique ou de vasoconstriction, appelé **tonus**

FIGURE 21.13 Le centre cardiovasculaire situé dans le bulbe rachidien est le siège principal de la régulation du cœur et des vaisseaux sanguins par le système nerveux. Il reçoit des afférences des régions supérieures du cerveau, des barorécepteurs et des chimiorécepteurs. Il engendre des réponses vers les divisions sympathique et parasympathique du système nerveux autonome.



Question : **Quels types de tissus effecteurs sont régularisés par le centre cardiovasculaire ?**

vasomoteur, qui établit le niveau de repos de la résistance vasculaire systémique.

La stimulation sympathique de la musculature lisse de la plupart des petites artères et artérioles entraîne une vasoconstriction et, donc, une élévation de la pression sanguine. Un tel effet est dû à l'activation des récepteurs alpha adrénergiques de la noradrénaline (et de l'adrénaline) dans le muscle lisse vasculaire. Par contre, dans les muscles squelettiques et le cœur, ce sont les récepteurs bêta adrénergiques des muscles lisses des vaisseaux sanguins qui sont activés, et la stimulation sympathique entraîne la vasodilatation plutôt que la vasoconstriction. En outre, certaines fibres sympathiques des vaisseaux sanguins des muscles squelettiques sont cholinergiques, c'est-à-dire qu'elles libèrent de l'acétylcholine qui entraîne la vasodilatation (le document 17.3 énumère les récepteurs des muscles lisses des parois vasculaires). À la suite d'une augmentation de la stimulation sympathique au cours d'un exercice, par exemple, la vasoconstriction et la vasodilatation surviennent en même temps, mais dans des tissus différents. En conséquence, la résistance vasculaire systémique peut augmenter, diminuer ou rester constante. Les tissus dont les artérioles sont dilatées reçoivent cependant une plus grande part du débit cardiaque. La stimulation sympathique de la plupart des veines entraîne leur contraction, ce qui pousse le sang hors des réservoirs et augmente la pression sanguine.

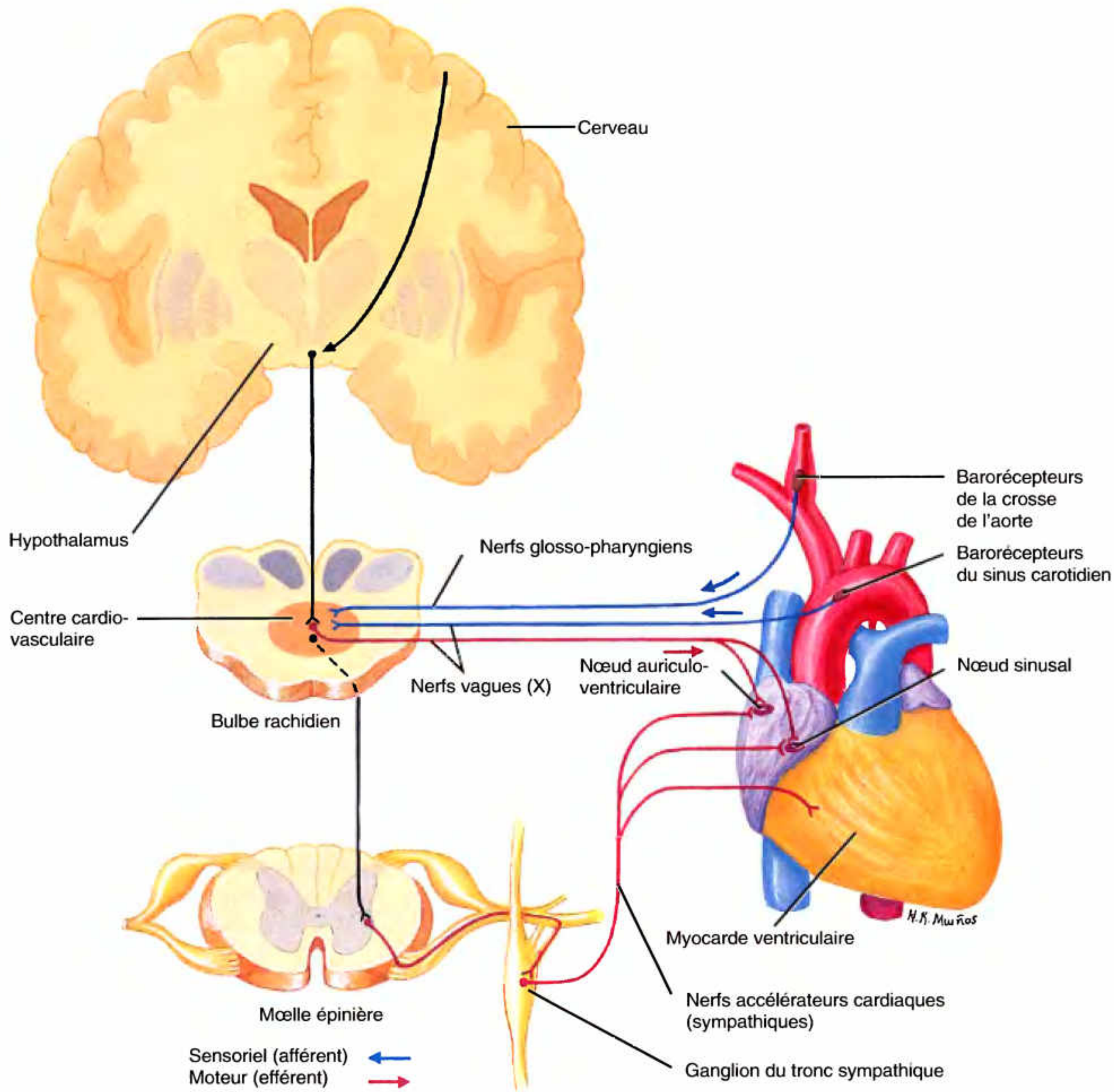
La régulation neurale

Les barorécepteurs

On donne le nom de **barorécepteurs (pressorécepteurs)** aux cellules nerveuses capables de réagir à des variations de pression ou à l'étirement. Les barorécepteurs situés dans les parois des artères, des veines et de l'oreillette droite surveillent la pression sanguine et participent à plusieurs systèmes de rétroaction négative qui contribuent au contrôle de la pression. Les trois plus importants mécanismes de rétroaction négative de barorécepteurs sont le réflexe aortique, le réflexe du sinus carotidien et le réflexe du cœur droit.

Le **réflexe du sinus carotidien** maintient une pression sanguine normale dans le cerveau ; il est déclenché par des barorécepteurs situés dans la paroi du sinus carotidien (figure 21.14). Le **sinus carotidien** est un petit élargissement

FIGURE 21.14 Innervation du cœur par le système nerveux autonome et les réflexes des barorécepteurs.



Question : **Quelle est la voie empruntée par les influx nerveux depuis les barorécepteurs des sinus carotidiens et de la crosse de l'aorte jusqu'au centre cardiovasculaire ?**

de l'artère carotide interne juste au-dessus de l'endroit où elle se ramifie à partir de l'artère carotide commune. Toute élévation de la pression sanguine provoque un étirement de la paroi de l'aorte et du sinus carotidien, qui stimule les barorécepteurs. De ces derniers partent des influx qui empruntent les fibres sensorielles (afférentes) des nerfs glosso-pharyngiens

(IX) jusqu'au centre cardiovasculaire du bulbe rachidien. C'est ce qu'on appelle le réflexe du sinus carotidien. Le **réflexe aortique**, qui concerne la pression sanguine systémique, est déclenché par des barorécepteurs situés dans la paroi de la crosse de l'aorte ou attachés à celle-ci. Des influx en provenance de ces barorécepteurs circulent le long des fibres sensorielles (afférentes) des nerfs vagues (X) jusqu'au centre cardiovasculaire.

Lorsqu'une élévation de la pression sanguine dans l'aorte et dans l'artère carotide est détectée de cette manière, le centre cardiovasculaire réagit en envoyant plus d'influx parasympathiques jusqu'au cœur par les fibres motrices (efférentes) des nerfs vagues et moins d'influx sympathiques par les nerfs accélérateurs cardiaques. Il en résulte une diminution de la fréquence cardiaque et de la force de contraction qui réduit le débit cardiaque. Par ailleurs, le centre cardiovasculaire envoie moins d'influx sympathiques le long des fibres vasomotrices qui provoquent habituellement la vasoconstriction. La vasodilatation qui en résulte diminue la résistance vasculaire systémique. Cette réduction du débit cardiaque et de la résistance vasculaire systémique abaisse la pression artérielle systémique.

D'autre part, s'il se produit une baisse de la pression sanguine, les barorécepteurs réflexes accélèrent la fréquence cardiaque, augmentent la force de contraction et favorisent la vasoconstriction (figure 21.15). Ces réactions sont intensifiées par des sécrétions accrues d'adrénaline et de noradrénaline par la médullosurrénale. À la suite de l'accélération et du renforcement des battements cardiaques et de l'augmentation de la résistance vasculaire systémique, la pression sanguine revient à la normale. Ce rapport entre la fréquence cardiaque et la pression sanguine est appelé **loi du cœur de Marey**. La capacité des réflexes aortiques et sino-carotidiens de corriger une baisse de pression sanguine est très importante dans le cas où l'on passe de la position couchée à la position assise ou debout. En effet, il survient alors une baisse de la pression sanguine dans la tête et la partie supérieure du corps. Cependant, cette baisse de pression est contrebalancée par les réflexes. Une baisse marquée de la pression sanguine pourrait entraîner l'inconscience.

Le **réflexe (auriculaire) du cœur droit** est une réaction à une élévation de la pression sanguine veineuse. Il est déclenché par des barorécepteurs situés dans l'oreillette droite et les veines caves. En cas d'élévation de la pression veineuse, les barorécepteurs envoient des influx par les nerfs vagues jusqu'au centre cardiovasculaire. Les influx produits en retour qui empruntent les nerfs sympathiques augmentent la fréquence cardiaque et la force de contraction. Ce mécanisme est appelé **réflexe de Bainbridge**.

Les chimiorécepteurs

Les récepteurs sensibles aux substances chimiques sont appelés **chimiorécepteurs**. Ceux qui contrôlent les substances chimiques du sang se trouvent près des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte, où ils sont regroupés en petits réseaux appelés **corps aortiques** et **corps carotidiens**. Ces chimiorécepteurs sont sensibles aux variations du taux d'oxygène dans le sang et, plus encore, à celles de la concentration du gaz carbonique et des ions hydrogène. Lorsqu'il se produit une grave carence en oxygène (hypoxie), une augmentation de la concentration d'ions hydrogène (acidose) ou une élévation excessive du taux de gaz carbonique (hypercapnie), les chimiorécepteurs sont stimulés et ils envoient des influx au centre cardiovasculaire. Celui-ci augmente alors la stimulation sympathique des artérioles et des veines, ce qui entraîne une vasoconstriction et une élévation de la pression sanguine. Comme nous le verrons au chapitre 23, les chimiorécepteurs stimulent également les neurones respiratoires situés dans le bulbe rachidien afin d'ajuster la fréquence respiratoire.

Un résumé de la régulation neurale de la pression sanguine figure dans le document 21.1

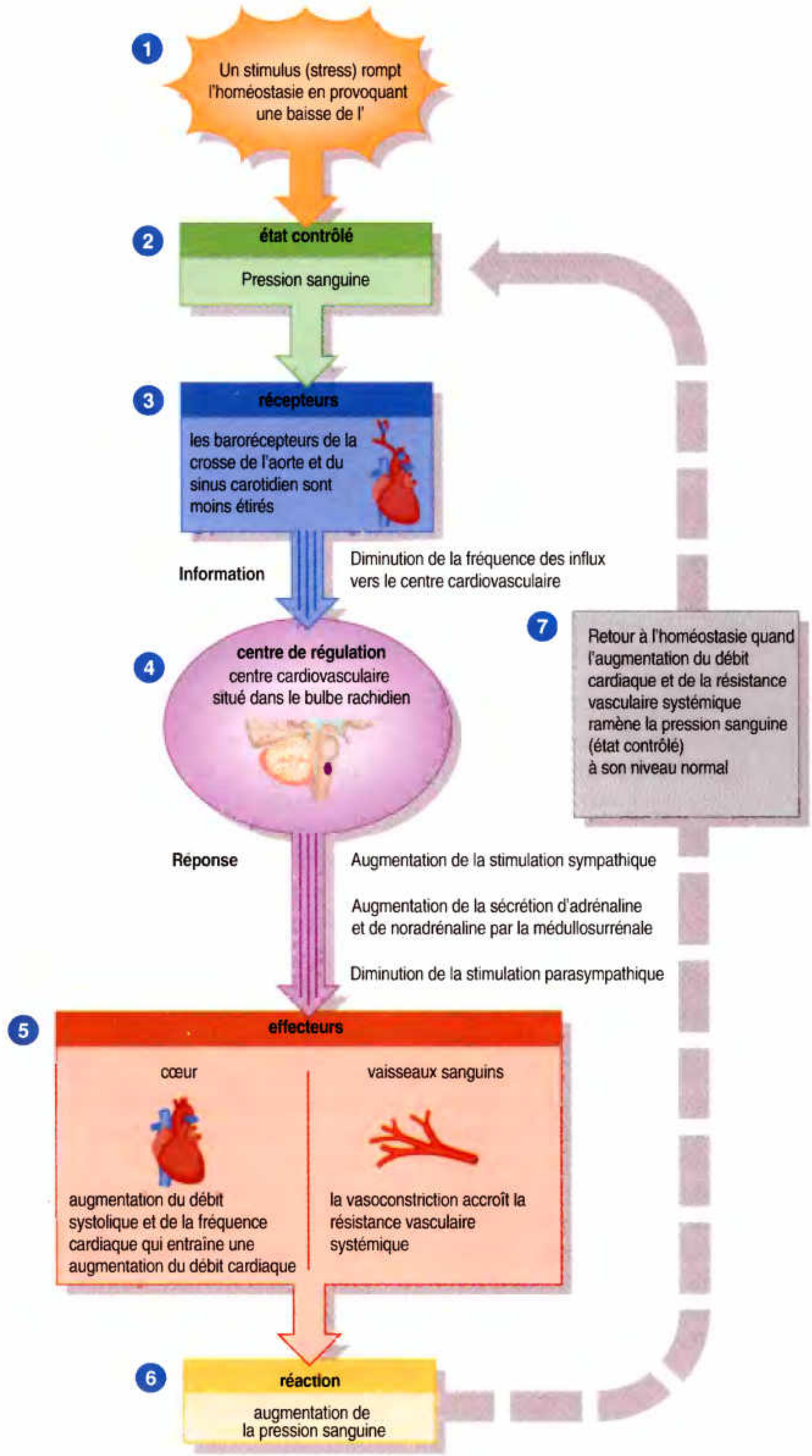
La régulation hormonale

Plusieurs **hormones** affectent la pression sanguine et le débit sanguin en exerçant un effet sur le cœur, en faisant varier le diamètre des vaisseaux sanguins ou en ajustant le volume sanguin total.

1. L'**adrénaline** et la **noradrénaline** produites par la médullosurrénale augmentent le débit cardiaque (la fréquence et la force des contractions cardiaques), et entraînent la vasoconstriction des artérioles et des veines abdominales et cutanées. Elles provoquent également la vasodilatation des artérioles des muscles cardiaque et squelettiques.
2. L'**hormone antidiurétique** produite par l'hypothalamus et libérée par la neurohypophyse entraîne une vasoconstriction dans le cas d'une perte importante de sang consécutive à une hémorragie. L'alcool entrave la sécrétion de l'hormone antidiurétique et exerce un effet inhibiteur sur le centre vasomoteur du bulbe rachidien. Il en résulte une vasodilatation, qui abaisse la pression sanguine.
3. L'**angiotensine II** favorise une élévation de la pression sanguine en provoquant de la vasoconstriction et en stimulant la sécrétion d'aldostérone (qui augmente la réabsorption de Na^+ et d'eau par les reins).
4. Le **facteur natriurétique auriculaire (FNA)**, sécrété par les cellules des oreillettes du cœur, abaisse la pression artérielle en provoquant de la vasodilatation et en favorisant l'évacuation de sel et d'eau dans les urines, ce qui réduit le volume sanguin.
5. L'**histamine** produite par les mastocytes et les **kinines** présentes dans le plasma sont des vasodilatateurs qui jouent un rôle clé au cours de la réaction inflammatoire.

Un résumé des rapports entre les hormones et la régulation de la pression sanguine figure au document 21.2.

FIGURE 21.15 Régulation par rétroaction négative de la pression sanguine par les réflexes des barorécepteurs.



Question : Ce cycle de rétroaction négative reflète-t-il ce qui se passe lorsqu'on se couche ou qu'on se lève ?

DOCUMENT 21.1

RÉSUMÉ DE LA RÉGULATION NEURALE DE LA PRESSION SANGUINE

Facteur	Effet
Barorécepteurs	Les barorécepteurs du sinus carotidien aident au maintien d'une pression sanguine normale dans le cerveau (réflexe sino-carotidien). Les barorécepteurs de la crosse de l'aorte aident à maintenir une circulation systémique normale (réflexe aortique). Les barorécepteurs de l'oreillette droite et des veines caves contribuent au maintien d'une pression sanguine normale dans les veines (réflexe du cœur droit).
Chimiorécepteurs	Les chimiorécepteurs sont situés près des barorécepteurs du sinus carotidien et de la crosse de l'aorte et sont sensibles aux variations des taux sanguins d'oxygène, de la concentration des ions hydrogène et du gaz carbonique. Lorsqu'il se produit une carence en oxygène (hypoxie) ou une augmentation de la concentration d'ions hydrogène (acidémie) ou de gaz carbonique (hypercapnie), il y a vasoconstriction et augmentation de la pression sanguine.

L'autorégulation (contrôle localisé)

L'autorégulation est l'ajustement automatique et localisé du débit sanguin dans une région donnée de l'organisme. Il a pour but de répondre aux besoins particuliers des tissus corporels. Dans la plupart de ceux-ci, l'oxygène est le principal stimulus de l'autorégulation, bien qu'il n'agisse pas directement. L'autorégulation est importante pour répondre aux demandes en oxygène et en nutriments des tissus actifs, tels que ceux du cœur et des muscles, dont les besoins peuvent augmenter jusqu'à dix fois. Elle joue également un rôle primordial dans la régulation du débit sanguin cérébral. Le débit sanguin global du cerveau est relativement constant et ne dépend pas de l'intensité de l'exercice effectué, mais sa répartition dans diverses régions du cerveau varie de façon significative, selon le degré d'activité physique et mentale. Par exemple, le débit sanguin augmente dans les aires motrices du langage lorsqu'on parle, et dans l'aire auditive lorsqu'on écoute. Deux types généraux de stimuli, physique et chimique, sont à l'origine des variations automatiques du débit sanguin.

1. **Changements physiques**. Le réchauffement entraîne la vasodilatation, tandis que le refroidissement provoque la vasoconstriction. Une **réaction myogène** se produit dans la musculature lisse des parois des artérioles, qui se contracte plus fortement lorsqu'elle est étirée et qui se relâche dans le cas contraire. Le degré d'étirement d'une artériole dépend de son débit sanguin. Lorsque le débit sanguin décroît, l'étirement diminue, entraînant le relâchement de la musculature lisse et la vasodilatation. Celle-ci, à son tour, augmente le débit sanguin.
2. **Médiateurs chimiques.** Les cellules du sang, telles que les globules blancs et les plaquettes, et les cellules situées à proximité des vaisseaux sanguins, y compris les fibres musculaires lisses, les macrophages et les cellules endothéliales, produisent et libèrent une grande diversité de **facteurs vasoactifs**. Ceux-ci sont des substances chimiques qui modifient le diamètre des vaisseaux sanguins. L'une des plus importantes substances est le **facteur de relaxation dérivé de l'endothélium (EDRF)**, maintenant connu comme étant l'oxyde d'azote. Parmi d'autres substances figurent certains ions (K^+ et H^+), des produits du métabolisme tels que l'acide lactique (lactate) et l'adénosine (provenant de l'ATP) et certains eicosanoïdes (dérivés de l'acide arachidonique). On trouvera au document 21.3 une liste de certains facteurs vasoactifs connus. Une fois sécrétés, les vasodilatateurs produisent une dilatation locale des artérioles et un relâchement des sphincters précapillaires. Il en résulte une augmentation de l'écoulement sanguin dans les tissus, ce qui rétablit le taux normal d'oxygène. Les vasoconstricteurs ont un effet inverse. Les stimuli qui favorisent la sécrétion de facteurs vasoactifs comprennent les changements des niveaux d'oxygène et de gaz carbonique dans les tissus, l'étirement mécanique du tissu, les hormones qui se trouvent dans le sang et les hormones locales (autocrines et paracrines).

APPLICATION CLINIQUE

LA SYNCOPE

La **syncope** ou évanouissement est une perte de connaissance soudaine et temporaire suivie d'un rétablissement spontané. Elle est due, le plus souvent, à une ischémie cérébrale (débit sanguin insuffisant) et peut être précédée de malaises, d'étourdissements, de nausées, de vertiges, de confusion, de troubles de la vision, d'une sensation de faiblesse, de transpiration ou de bourdonnements d'oreilles. Parmi les causes habituelles de la syncope figurent un stress émotionnel soudain ou une blessure réelle, imaginaire ou dont le sujet a été menacé (syncope vaso-vagale); un stress dû à la pression liée à la miction, à la défécation ou à une forte toux (syncope de situation); des médicaments tels qu'antihypertenseurs, diurétiques, vasodilatateurs et tranquillisants (syncope médicamenteuse); une chute excessive de la pression sanguine qui survient lorsque le sujet se lève (hypotension orthostatique); un étirement du sinus carotidien, dû à une hyperextension de la tête, au port de cols trop serrés ou au transport de lourdes charges sur les épaules (syncope par hyperexcitabilité du sinus carotidien); et la baisse du débit cardiaque.

DOCUMENT 21.2

RAPPORT ENTRE LA PRESSION SANGUINE ET LES HORMONES

Facteur influençant la pression sanguine	Hormone	Effet
DÉBIT CARDIAQUE		
Augmentation de la fréquence cardiaque et de la force de contraction	Noradrénaline Adrénaline	Élévation de la pression sanguine
RÉSISTANCE VASCULAIRE SYSTÉMIQUE		
Vasoconstriction	Noradrénaline et adrénaline (aux récepteurs alpha des artérioles de l'abdomen et de la peau) Angiotensine II ; hormone antidiurétique (ADH)	Élévation de la pression sanguine
Vasodilatation	Facteur natriurétique auriculaire (FNA) Adrénaline[a] (aux récepteurs bêta des artérioles des muscles squelettiques et cardiaque)	Baisse de la pression sanguine
VOLUME SANGUIN		
Augmentation du volume sanguin	Aldostérone Hormone antidiurétique (ADH)	Élévation de la pression sanguine
Diminution du volume sanguin	Facteur natriurétique auriculaire (FNA)	Baisse de la pression sanguine

(a) L'effet vasodilatateur de la noradrénaline est beaucoup plus faible.

DOCUMENT 21.3

FACTEURS VASOACTIFS

Vasodilatateurs	Vasoconstricteurs
Facteur de relaxation dérivé de l'endothélium (EDRF ou oxyde d'azote)	Eicosanoïdes
	Thromboxane A2
	Prostaglandine $F_{2\alpha}$
Ions : K^+ et H^+	Radicaux de superoxyde
Acide lactique (lactate)	Angiotensines
Adénosine	Endothélines

L'ÉTAT DE CHOC ET L'HOMÉOSTASIE

L'**état de choc** survient lorsque, par suite de l'insuffisance du débit cardiaque, le système cardiovasculaire ne peut plus fournir suffisamment d'oxygène et de nutriments pour répondre aux besoins métaboliques des cellules du corps. Il en résulte un mauvais fonctionnement des membranes cellulaires et un dérèglement du métabolisme cellulaire. En l'absence d'un traitement approprié, la mort cellulaire peut éventuellement survenir.

Les signes et les symptômes

Les signes et les symptômes de l'état de choc varient en fonction de la gravité de la condition du sujet :

1. Peau pâle, moite et froide par suite de la vasoconstriction des vaisseaux sanguins de la peau.
2. Tachycardie due à une stimulation du système sympathique et à la hausse du taux d'adrénaline.
3. Pouls faible et rapide dû à une vasodilatation généralisée et à la réduction du débit cardiaque.
4. Sueurs causées par une stimulation du système sympathique.
5. Hypotension caractérisée par une pression sanguine systolique inférieure à 90 mm Hg résultant d'une vasodilatation généralisée et de la baisse du débit cardiaque.
6. Changement de l'état de conscience dû à une ischémie cérébrale.
7. Réduction de la formation d'urine due à l'hypotension et à l'élévation des taux d'aldostérone et d'hormone antidiurétique.
8. Soif due à la déperdition de liquide extracellulaire.
9. Acidose due à l'accumulation d'acide lactique.
10. Nausées provoquées par une mauvaise circulation du sang dans le système digestif.

Les stades

Les causes de l'état de choc sont nombreuses et variées, mais elles sont toutes caractérisées par une perfusion inadéquate des tissus. Dans un type d'état de choc appelé **choc hypovolémique**, une perte de sang ou de plasma entraîne une réduction du volume sanguin. Un choc hypovolémique peut résulter d'une *hémorragie aiguë* due à un traumatisme, à une hémorragie gastro-intestinale ou à des hématomes, ou d'une *déperdition excessive de liquides* causée par des vomissements répétés, la diarrhée, la transpiration, la désydratation, la production excessive d'urine ou des brûlures.

Nous allons décrire les stades de l'état de choc tels qu'ils se manifestent dans le choc hypovolémique, étant donné que celui-ci a été étudié en détail. L'évolution de l'état de choc passe par trois stades principaux qui se chevauchent mutuellement.

— **Premier stade : état de choc compensé (non évolutif).** Au premier stade, lorsque les signes et symptômes sont légers, certains mécanismes homéostatiques du système cardiovasculaire compensent les effets de l'état de choc de manière à éviter de sérieux dommages. Si le facteur déclenchant ne s'aggrave pas, le sujet atteint se rétablira complètement. Les principaux mécanismes de compensation sont les systèmes de rétroaction négative par lesquels l'organisme tente de ramener le débit cardiaque et la pression sanguine à la normale. Ces ajustements compensateurs sont effectués par l'intermédiaire du système nerveux sympathique et la sécrétion de diverses substances. Chez un sujet sain, les mécanismes de compensation peuvent remédier à une perte de sang importante allant jusqu'à 10 % du volume sanguin global. Les ajustements sont notamment :

1. **L'activation de la division sympathique du système nerveux autonome.** À la suite d'une baisse de la pression sanguine détectée par les barorécepteurs, le système sympathique déclenche de puissantes réactions dans l'organisme. Il en résulte une vasoconstriction marquée des artérioles et des veines de la peau qui devient pâle et froide, des reins et d'autres viscères abdominaux (la vasoconstriction ne s'effectue pas dans le cœur ou dans le cerveau). En conséquence, on assiste à une augmentation de la résistance vasculaire systémique, au maintien d'un retour veineux à un niveau approprié et à une élévation de la fréquence cardiaque et de la force des contractions du cœur. Par ailleurs, la stimulation du système sympathique augmente la sécrétion d'adrénaline et de noradrénaline par la médullosurrénale. Ces hormones renforcent la vasoconstriction et augmentent la fréquence cardiaque et la contractilité, qui favorisent l'élévation de la pression sanguine (figure 21.16).
2. **Le système rénine-angiotensine.** Lorsque le débit sanguin des reins diminue, ceux-ci sécrètent de la rénine et déclenchent l'intervention du système rénine-angiotensine (figure 18.20). Il faut rappeler que l'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur et qu'elle stimule en outre la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale. L'aldostérone est une hormone qui augmente la réabsorption de Na^+ et, indirectement, de l'eau par les reins. L'augmentation de la résistance vasculaire systémique et du volume sanguin contribuent à élever la pression sanguine (figure 21.16).
3. **L'hormone antidiurétique.** La neurohypophyse réagit à une baisse de la pression sanguine en libérant une plus grande quantité d'hormone antidiurétique. Cette hormone entraîne la rétention d'eau par les reins et la vasoconstriction (figure 21.16).
4. **L'hypoxie.** Les cellules atteintes d'hypoxie (ou baisse de l'oxygène disponible) réagissent en sécrétant des facteurs vasodilatateurs (document 21.3) qui dilatent les artérioles et relâchent les sphincters précapillaires. Il en résulte une augmentation de l'écoulement sanguin dans la région touchée et un rétablissement du taux normal d'oxygène. Cependant, la vasodilatation a également pour effet de diminuer la résistance vasculaire systémique et d'abaisser la pression sanguine.

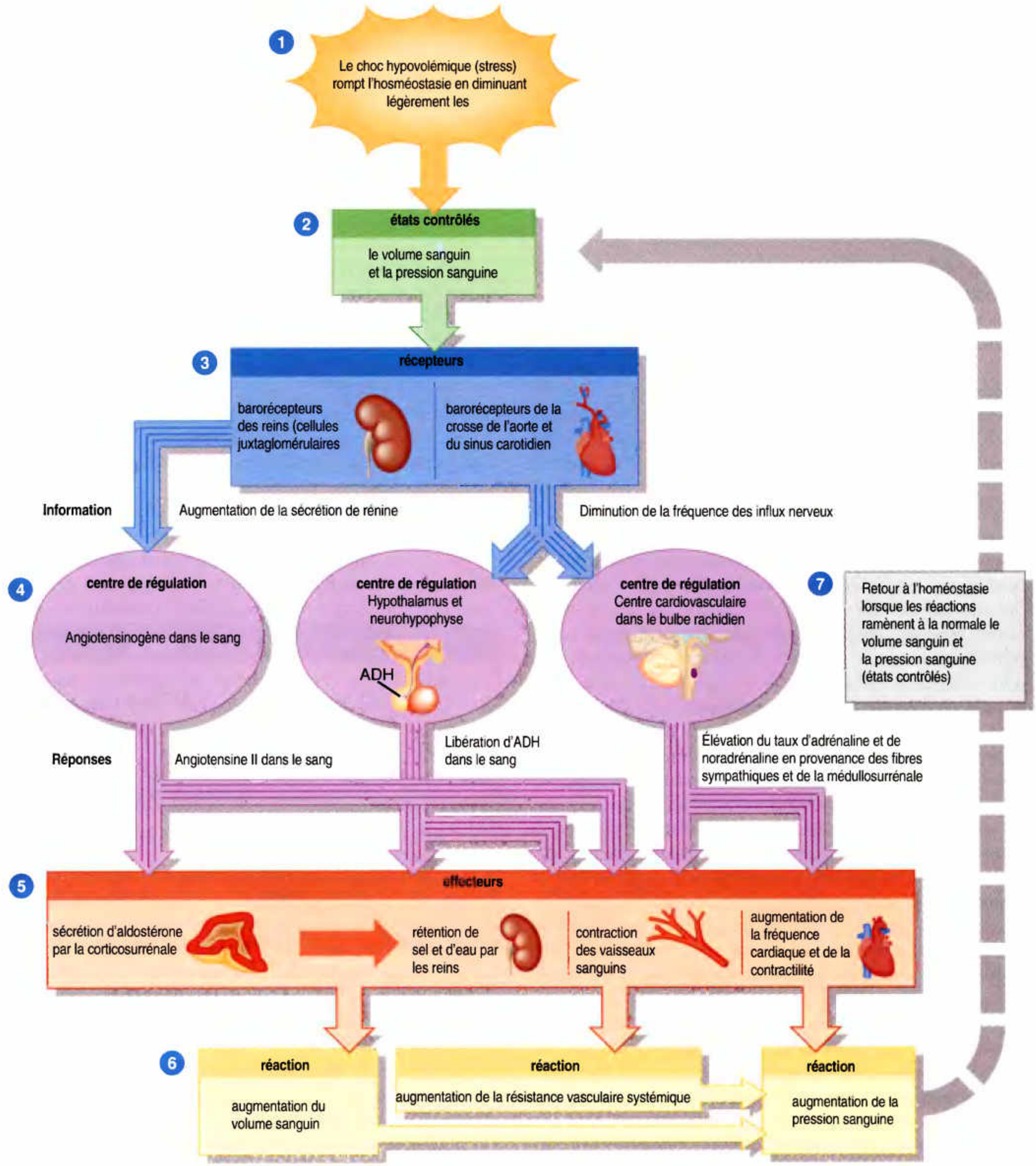
Les divers mécanismes d'ajustement peuvent exiger de 30 secondes à 48 heures. Le sujet finit par se rétablir, pourvu que l'état de choc ne s'aggrave pas et ne passe pas au deuxième stade.

— **Deuxième stade : état de choc décompensé (évolutif).** Si la diminution du volume sanguin dépasse 15 à 25 %, l'état de choc s'aggrave continuellement, les mécanismes d'ajustement n'étant plus en mesure de maintenir une perfusion suffisante. C'est le deuxième stade de l'état de choc. Comme le système cardiovasculaire se détériore progressivement, le débit cardiaque baisse dangereusement. Ce deuxième stade est caractérisé par plusieurs cycles de rétroaction positive qui entraînent d'autres réductions de la pression sanguine et du débit cardiaque et aggravent encore la détérioration du système cardiovasculaire.

Voici certains cycles de rétroaction positive qui contribuent à la baisse du débit cardiaque (figure 21.17) :

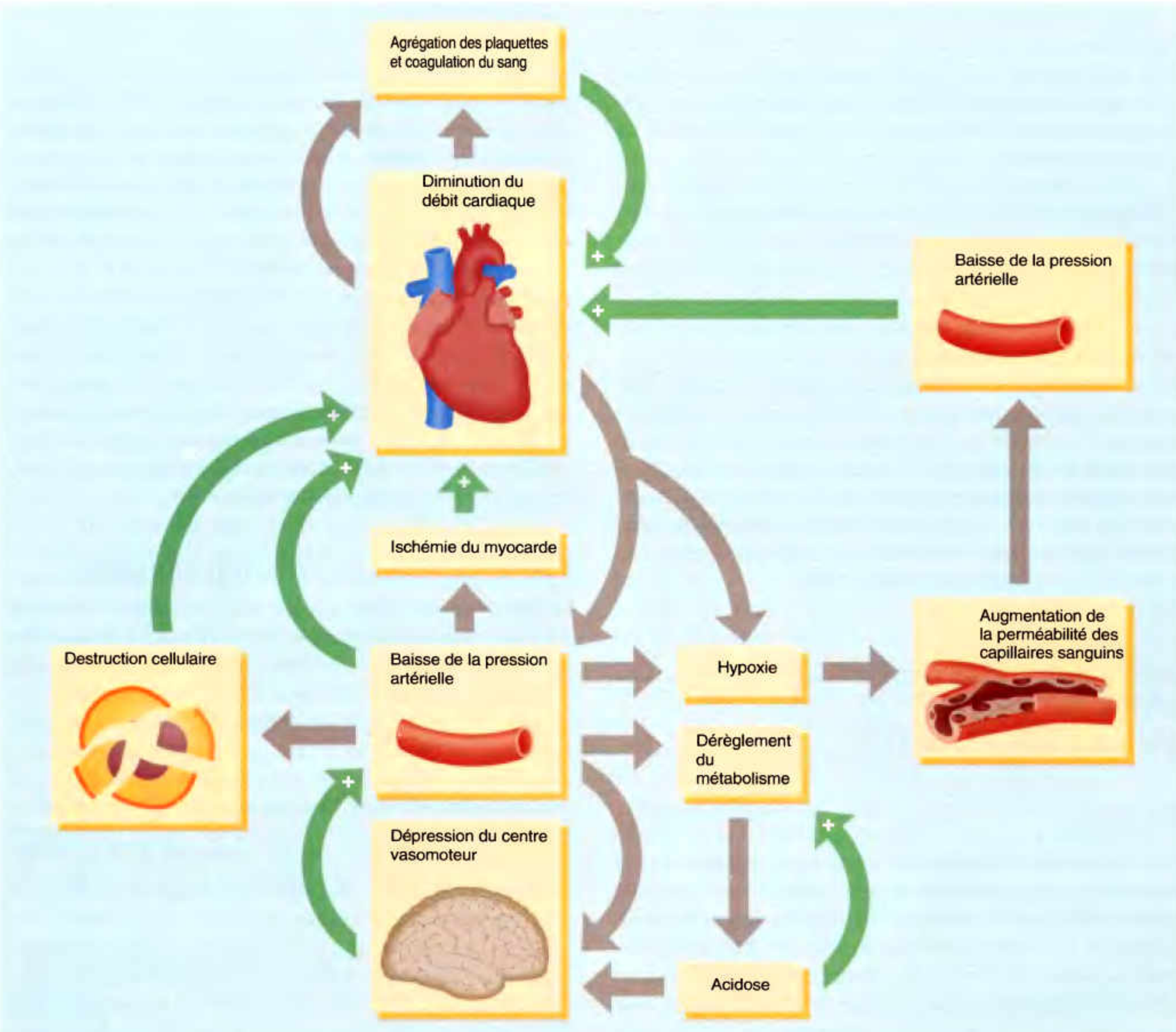
1. **La réduction de l'activité cardiaque.** Lorsque la pression sanguine moyenne tombe en dessous de 60 mm Hg, elle n'est plus suffisamment forte pour propulser le sang dans les artères coronaires et le myocarde devient ischémique. Il s'ensuit un affaiblissement du muscle cardiaque, et la diminution du débit cardiaque et de la pression sanguine s'accentue. Cette chute du débit cardiaque et de la pression aggrave davantage l'ischémie, et ainsi de suite.
2. **La réduction de la vasoconstriction.** Une baisse de la pression sanguine dans le centre vasomoteur diminue son activité. Cette réduction progressive de l'activité du centre entraîne une baisse de la pression sanguine due à une vasodilatation généralisée, et la dépression du centre vasomoteur s'accentue encore. Ce cycle de rétroaction positive est amorcé lorsque la pression sanguine moyenne tombe en dessous de 40 à 50 mm Hg.

FIGURE 21.16 Réactions de l'organisme au cours du stade compensé (non évolutif) du choc hypovolémique. Il s'agit ici d'un cycle de rétroaction négative.



Question : **Si la pression sanguine d'une personne qui a perdu du sang est quasi-normale, cela signifie-t-il que ses tissus reçoivent suffisamment de sang ?**

FIGURE 21.17 Réactions de l'organisme au cours du stade décompensé (évolutif) du choc hypovolémique. Les cycles illustrés ici sont des cycles de rétroaction positive. En l'absence d'une intervention médicale immédiate, un état de choc irréversible et la mort s'ensuivent.



Question : **De combien le volume sanguin doit-il diminuer avant que les mécanismes de compensation cessent d'être efficaces ?**

3. **La perméabilité accrue des capillaires.** Dans les tout derniers stades de l'état de choc prolongé, l'hypoxie augmente la perméabilité des capillaires sanguins. Le volume sanguin diminue à mesure qu'un plus grand nombre de composants plasmatiques passent des capillaires aux espaces tissulaires. Il en résulte une baisse du débit cardiaque qui augmente l'hypoxie, et le cycle mène progressivement à l'aggravation de l'état de choc.
4. **La coagulation intravasculaire.** La baisse du débit cardiaque entraîne un ralentissement de la vitesse du sang. Une circulation paresseuse augmente le risque d'agrégation plaquettaire et de formation d'un caillot sanguin. Les obstructions qui en résultent abaissent davantage le débit cardiaque.
5. **La destruction des cellules.** L'état de choc entraîne une destruction des cellules dans l'ensemble du corps, y

compris dans le cœur, qui pompe alors le sang de manière moins efficace. Parmi les modifications cellulaires figurent la rupture des lysosomes et une réduction de l'activité mitochondriale et du transport actif, et une diminution du métabolisme.

6. **L'acidose.** Par suite du dérèglement du métabolisme, les cellules produisent un excès d'acide lactique. Il en résulte une acidose, trouble caractérisé par un pH sanguin se situant entre 7,35 et 6,80, ou plus bas. Le principal effet physiologique de l'acidose est la dépression du système nerveux central, incluant le centre vasomoteur du bulbe rachidien.

Seule une intervention médicale immédiate peut inverser les changements qui se produisent au cours du stade de la décompensation. En son absence, l'état de choc évolue jusqu'au troisième stade.

— **Troisième stade : état de choc irréversible.** Le troisième stade est marqué par une détérioration rapide du système cardiovasculaire à laquelle les mécanismes de compensation ou une intervention médicale ne peuvent plus remédier. Comme le cycle de l'état de choc se perpétue luimême, il s'ensuit une baisse du débit cardiaque, de la pression sanguine et de la perfusion des tissus qui met en danger la vie du sujet. À la longue, les réserves d'ATP s'épuisent, surtout dans le cœur et le foie, et le cœur se détériore au point de ne plus pouvoir pomper le sang.

LA VÉRIFICATION DE LA CIRCULATION

Le pouls

L'alternance de l'expansion et de la rétraction des artères élastiques qui accompagne chaque systole du ventricule gauche crée une onde de pression appelée le **pouls** qui se transmet à l'ensemble des artères. Le pouls est le plus fort dans les artères situées le plus près du cœur. Il s'affaiblit en traversant le système artériel et disparaît complètement dans les capillaires. On peut prendre le pouls dans n'importe quelle artère située près de la surface du corps et au-dessus d'un os ou d'un tissu ferme. L'artère radiale, située sur le poignet, est l'artère le plus fréquemment utilisée (figure 21.22a). Les artères suivantes peuvent également être utilisées pour prendre le pouls :

1. L'artère temporale, située sur le côté de l'orbite de l'œil.
2. L'artère faciale, située sur la mâchoire inférieure, vis-à-vis des commissures de la bouche.
3. L'artère carotide commune, sur le côté du larynx (figure 21.22a et b).
4. L'artère brachiale, le long de la face interne du muscle biceps brachial (figure 21.22a).
5. L'artère fémorale, sous le ligament inguinal (figure 21.24).
6. L'artère poplitée, derrière le genou (figure 21.24).
7. L'artère tibiale postérieure, derrière la molléole interne du tibia (figure 21.24).
8. L'artère dorsale du pied, au-dessus du cou-de-pied (figure 21.24a).

La fréquence du pouls correspond normalement à la fréquence cardiaque ; elle est en moyenne de 70 à 80 battements par minute, chez une personne au repos. La **tachycardie** (*tachy* : rapide) est une augmentation de la fréquence cardiaque ou du pouls (supérieure à 100 battements/min) lorsque le sujet est au repos, alors que la **bradycardie** (*brady* : lent) est un ralentissement de la fréquence cardiaque ou du pouls (inférieure à 60 battements/min).

D'autres caractéristiques du pouls peuvent fournir d'autres renseignements concernant la circulation. Ainsi, les intervalles entre les battements devraient être de même longueur. Si une pulsation ne survient pas par moments, on dit que le pouls est irrégulier. De plus, tous les battements devraient être de force égale. Des irrégularités dans la force des battements peuvent indiquer une faiblesse du tonus musculaire dans le cœur ou les artères.

La mesure de la pression sanguine

On prend habituellement la pression sanguine au niveau de l'artère brachiale gauche, et on la mesure à l'aide d'un **sphygmomanomètre** (*sphygmo* : pouls). Ce système consiste habituellement en un brassard de caoutchouc relié par un tube de caoutchouc à une pompe à main ou poire qui permet de le gonfler. Un autre tube est relié au brassard et à une colonne de mercure ou à un cadran gradué en millimètres de mercure (mm Hg) pour mesurer la pression. On enroule le brassard autour du bras, au-dessus de l'artère brachiale, et on le gonfle en pressant la poire. Le gonflement exerce une pression sur l'artère. On presse la poire jusqu'à ce que la pression du brassard excède la pression de l'artère. À ce moment, les parois de l'artère brachiale sont étroitement resserrées l'une contre l'autre, et le sang ne peut passer. Il y a deux façons de vérifier que l'artère est bien comprimée. D'abord, si on place un stéthoscope au-dessus de l'artère, sous le brassard, on ne peut entendre aucun bruit. Ensuite, si on pose les doigts sur l'artère radiale, au niveau du poignet, on ne peut pas sentir le pouls.

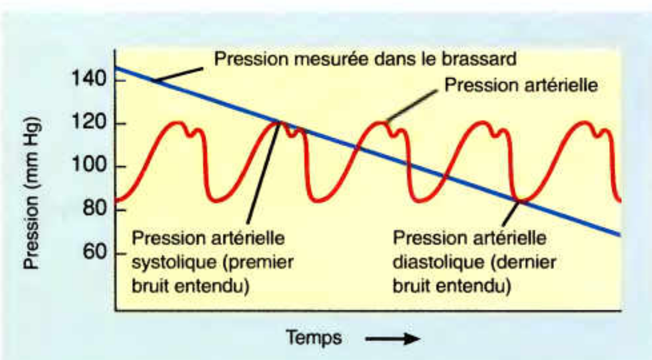
On dégonfle ensuite progressivement le brassard jusqu'à ce que la pression, dans le brassard, soit légèrement inférieure à la pression maximale dans l'artère brachiale. À ce moment, l'artère s'ouvre, un flot de sang la traverse, et on peut entendre un bruit dans le stéthoscope. Lorsqu'on entend ce premier bruit, on effectue une lecture de la colonne de mercure. Ce bruit correspond à la **pression artérielle systolique (PAS)**, c'est-à-dire à la force exercée par le sang sur les parois de l'artère durant la contraction ventriculaire (figure 21.18). À mesure que la pression dans le brassard est

abaissée, le bruit diminue par suite d'une importante réduction de la turbulence du sang dans l'artère. La pression enregistrée sur la colonne de mercure lorsque le son s'affaiblit soudainement correspond à la **pression artérielle diastolique** (**PAD**). Elle mesure la force exercée par le sang sur les artères durant la relaxation ventriculaire. Alors que la pression systolique indique la force de la contraction ventriculaire gauche, la pression diastolique nous renseigne sur la résistance des vaisseaux sanguins. La pression diastolique marque la limite au-delà de laquelle le bruit disparaît complètement. Les bruits entendus au cours de la mesure de la pression sanguine sont appelés *bruits de Korotkoff*.

Chez le jeune adulte de sexe masculin, la pression artérielle normale est d'environ 120 mm Hg (systolique) et 80 mm Hg (diastolique). Cela correspond à 120/80 ou 120 « sur » 80. Chez la jeune femme, les pressions sont inférieures de 8 à 10 mm Hg. Par ailleurs, la pression tend à baisser chez les personnes qui font régulièrement de l'exercice et sont en bonne condition physique. Une pression sanguine légèrement inférieure à 120/80 peut donc être un signe de santé et de bonne condition physique.

La différence entre la pression systolique et la pression diastolique est appelée **pression différentielle** (**PD**). Celle-ci, qui est en moyenne de 40 mm Hg, fournit des renseignements sur l'état des artères. Ainsi, des affections comme l'athérosclérose et la persistance du canal artériel entraînent une élévation importante de la pression différentielle. Le rapport normal entre la pression systolique, la pression diastolique et la pression différentielle est d'environ 3 : 2 : 1. La pression sanguine moyenne (PSM) est égale à la pression diastolique augmentée d'environ un tiers de la pression différentielle : $\text{PSM} \approx \text{PAD} + \text{PD}/3$

FIGURE 21.18 Rapport entre les variations de la pression sanguine et la pression du brassard.



Question : **Si la pression sanguine chez une personne est de 137 sur 95, quelle est sa pression diastolique ? sa pression systolique ? sa pression différentielle ? Cette personne souffre-t-elle d'hypertension ? (p. 717)**

LES VOIES CIRCULATOIRES

Les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules et les veines forment des voies parallèles qui transportent le sang à travers l'organisme. Nous allons maintenant aborder l'étude des principales voies suivies par le sang.

Dans la figure 21.19, on peut voir les principales **voies circulatoires parallèles** empruntées par le sang. Ces voies sont parallèles parce que, dans la plupart des cas, une partie du débit cardiaque circule séparément vers chaque tissu du corps. Ainsi, chaque organe reçoit sa propre provision de sang fraîchement oxygéné. Les deux principales voies qui existent à la naissance sont les voies systémique et pulmonaire. La **circulation systémique** comprend toutes les artères et artérioles contenant la totalité du sang oxygéné qui quitte le ventricule gauche pour se rendre aux capillaires systémiques, ainsi que les veines et les veinules qui contiennent le sang désoxygéné qui retourne à l'oreillette droite après avoir traversé tous les organes. Elle comprend également les artères nourricières des poumons, telles que les artères intercostales et bronchiques. Quelques subdivisions de la circulation systémique sont la **circulation coronarienne (cardiaque)** (figure 20.9), qui alimente le myocarde ; la **circulation cérébrale**, qui alimente le cerveau ; et la circulation **porte hépatique**, qui s'étend des voies gastro-intestinales au foie (figure 21.30). Le sang qui quitte l'aorte et traverse les artères de la circulation systémique est d'une couleur rouge vif. À mesure qu'il se déplace dans les capillaires, il perd de son oxygène et recueille du gaz carbonique de sorte que le sang qui circule dans les veines de la circulation systémique est d'une couleur rouge foncé.

Lorsque le sang retourne au cœur, en provenance de la circulation systémique, il sort du ventricule droit par la **circulation pulmonaire** pour se diriger vers les poumons (figure 21.31). Dans les capillaires des sacs alvéolaires, il perd une partie de son gaz carbonique et recueille de l'oxygène, et reprend sa couleur rouge vif. Il retourne alors à l'oreillette gauche et pénètre de nouveau dans la circulation systémique sous l'action du ventricule gauche.

Une autre voie importante, la **circulation fœtale**, n'existe que chez le fœtus ; elle contient des structures spéciales qui permettent les échanges fœto-maternels (figure 21.32).

La circulation systémique

Le rôle de la circulation systémique est d'acheminer de l'oxygène et des nutriments aux tissus corporels et d'éliminer de ces mêmes tissus le gaz carbonique et d'autres déchets ainsi que la chaleur. Toutes les artères systémiques partent de l'**aorte**. Lorsque l'aorte émerge du ventricule gauche, elle monte et passe sous le tronc pulmonaire. À cet endroit, elle est appelée **aorte ascendante**. L'aorte ascendante donne naissance à deux branches coronaires qui se rendent au cœur. Elle se courbe ensuite vers la gauche et forme

FIGURE 21.19 Voies circulatoires. Se reporter à la figure 20.6 pour la description détaillée de la circulation coronarienne (cardiaque) et à la figure 21.32 pour les détails de la circulation fœtale.

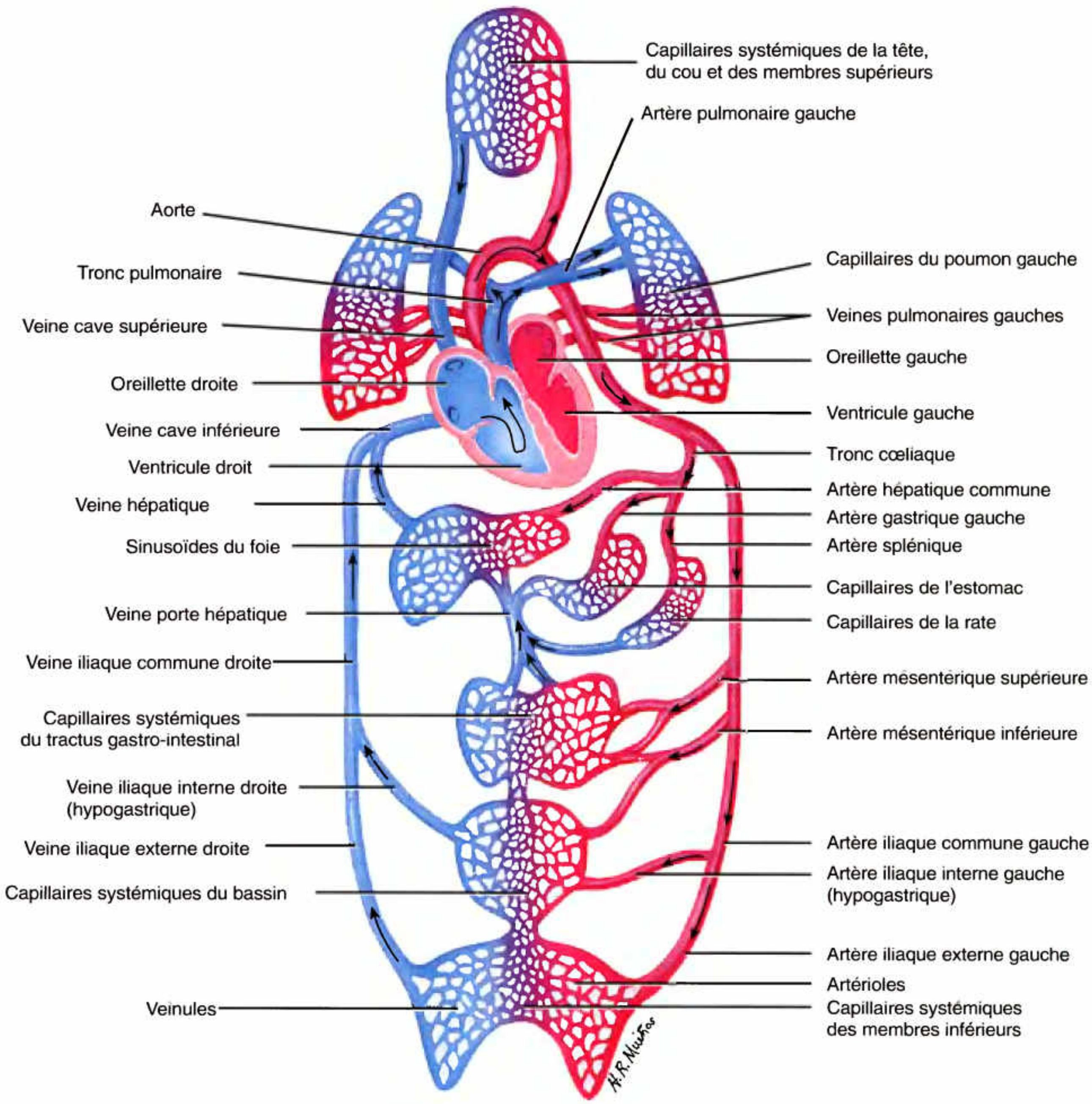


Schéma général de la circulation

Question : **Quelles sont les deux grandes voies circulatoires postnatales ?**

la **crosse de l'aorte** avant de descendre jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre thoracique, où elle porte le nom d'**aorte descendante**. L'aorte descendante se trouve près des corps vertébraux ; elle traverse le diaphragme et, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, se divise pour former les deux **artères iliaques communes**, qui transportent le sang jusqu'aux membres inférieurs. Le segment de l'aorte descendante situé entre la crosse de l'aorte et le diaphragme est appelé **aorte thoracique**. Le segment qui se trouve entre le diaphragme et les artères iliaques communes est appelé **aorte abdominale**. De chaque segment de l'aorte émergent des artères qui se ramifient en artères distributrices conduisant à différents organes, et, enfin, en artérioles et en capillaires qui traversent les tissus systémiques (tous les tissus à l'exception des sacs alvéolaires des poumons).

Le sang revient au cœur par les veines de la circulation systémique. Toutes ces veines se déversent dans les **veines caves supérieure** ou **inférieure**, ou dans le **sinus coronaire,** lesquels se déversent à leur tour dans l'oreillette droite. Nous décrivons les principales artères et veines de la circulation systémique dans les documents 21.4 à 21.15 et aux figures 21.20 à 21.29.

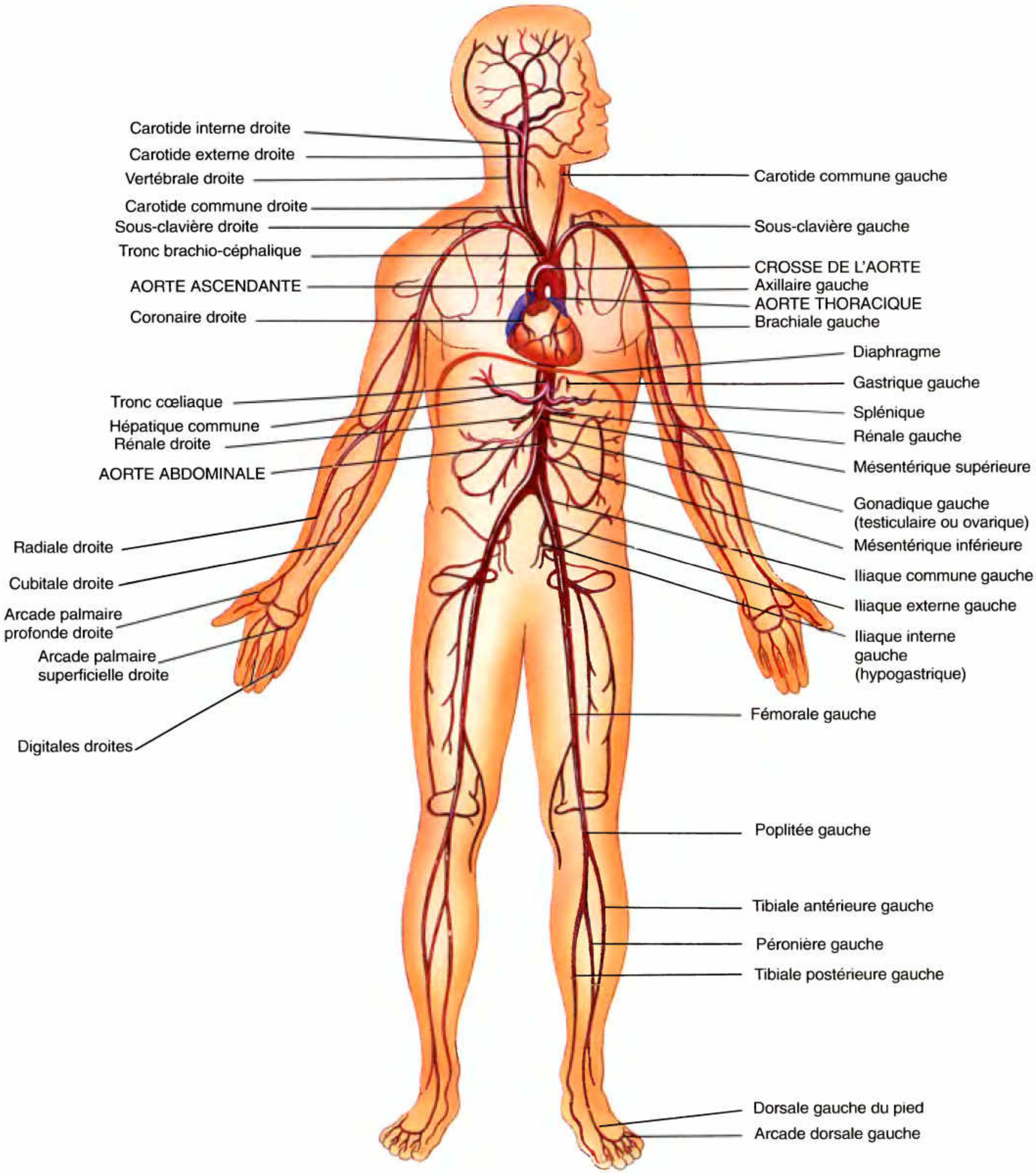
DOCUMENT 21.4

L'AORTE ET SES BRANCHES (figure 21.20)

Sommaire : L'**aorte**, dont le diamètre est de 2 à 3 cm (0,8 à 1,2 po), est la plus grosse artère du corps. Elle émerge du ventricule gauche et renferme à son origine une valvule, appelée valvule sigmoïde aortique (figure 20.3d), qui empêche le sang de refluer dans le ventricule gauche au cours de la diastole (relaxation). Les principales divisions de l'aorte sont l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale.

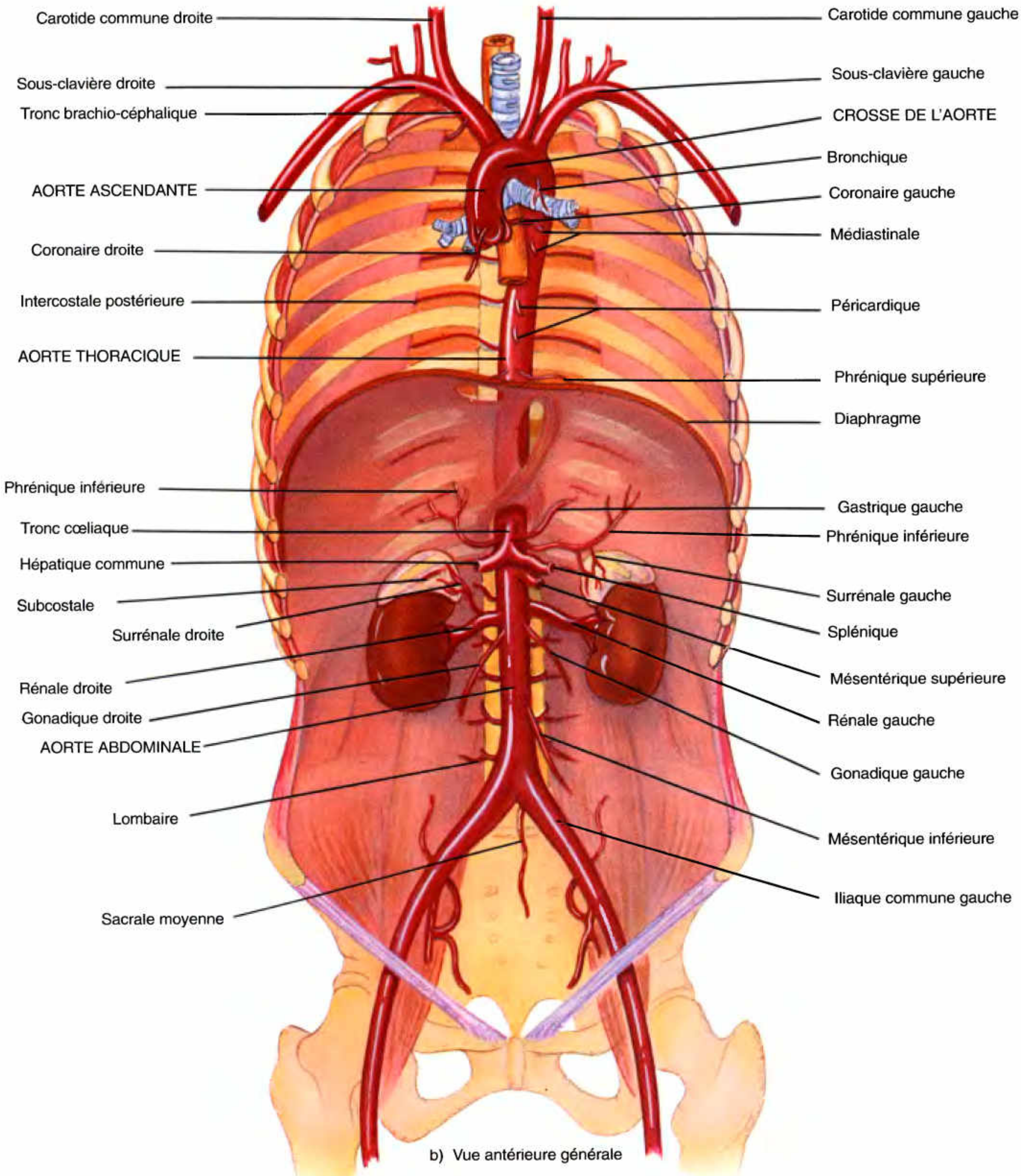
Division de l'aorte	Branche artérielle		Région irriguée
Aorte ascendante	Coronaires gauche et droite		Cœur.
Crosse de l'aorte	Tronc brachio-céphalique	→ Carotide commune droite	Côté droit de la tête et du cou.
		→ Sous-clavière droite	Membre supérieur droit
	Carotide commune gauche		Côté gauche de la tête et du cou.
	Sous-clavière gauche		Membre supérieur gauche.
Aorte thoracique	Intercostales		Muscles intercostaux, muscles du thorax et plèvres.
	Phréniques supérieures		Faces postérieure et supérieure du diaphragme.
	Bronchiques		Bronches.
	Œsophagiennes		Œsophage.
Aorte abdominale	Phréniques inférieures		Face inférieure du diaphragme.
	Tronc cœliaque	→ Hépatique commune	Foie.
		→ Gastrique gauche	Estomac et œsophage.
		→ Splénique	Rate, pancréas et estomac.
	Mésentérique supérieure		Intestin grêle, caecum, colon transverse et ascendant, et pancréas.
	Surrénales		Glandes surrénales.
	Rénales		Reins.
	Gonadiques	→ Testiculaires	Testicules.
		→ Ovariques	Ovaires.
	Mésentérique inférieure		Côlons transverse, descendant et sigmoïde, et rectum.
	Iliaques communes	→ Iliaques externes	Membres inférieurs.
		→ Iliaques internes (hypogastriques)	Utérus, prostate, muscles fessiers et vessie.

FIGURE 21.20 L'aorte et ses principales branches.



a) Vue antérieure générale

FIGURE 21.20 (suite)



b) Vue antérieure générale

Question : Quelles sont les quatre principales subdivisions de l'aorte ?

DOCUMENT 21.5

AORTE ASCENDANTE (figure 21.21)

Sommaire : L'**aorte ascendante**, première division de l'aorte, mesure environ 5 cm (2 po). Elle est orientée vers le haut, vers l'avant et vers la droite, et se termine à la hauteur de l'angle sternal, où elle devient la crosse de l'aorte. Le début de l'aorte ascendante est caché par le tronc pulmonaire et le ventricule droit. L'artère pulmonaire droite est située derrière elle. À son origine, l'aorte ascendante renferme trois dilatations appelées sinus aortiques. Deux d'entre eux, les sinus droit et gauche, donnent naissance aux artères coronaires droite et gauche, respectivement.

Branche	Description et région irriguée
Artères coronaires	Les branches droite et gauche émergent de l'aorte ascendante, au-dessus de la valvule sigmoïde aortique. Elles forment une couronne autour du cœur et envoient des branches au myocarde auriculaire et ventriculaire

SCHÉMA DE DISTRIBUTION

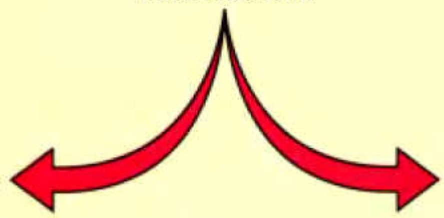
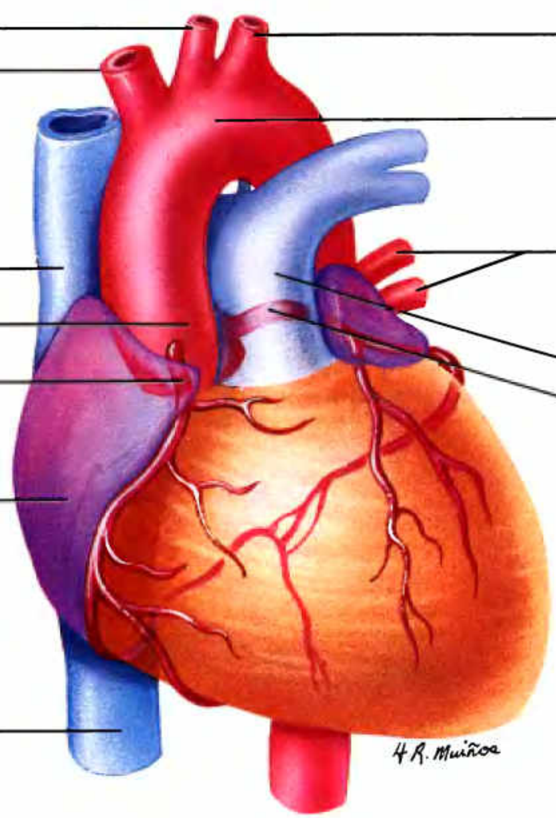


FIGURE 21.21 L'aorte ascendante et ses branches.



Question : **Quelles artères émergent de l'aorte ascendante ?**

DOCUMENT 21.6

CROSSE DE L'AORTE (figure 21.22)

Sommaire : La **crosse de l'aorte** mesure environ 4,5 cm (1,8 po) de longueur. Elle constitue le prolongement de l'aorte ascendante, qui émerge du péricarde derrière le sternum, au niveau de l'angle sternal. À son origine, la crosse de l'aorte est orientée vers le haut, vers l'arrière et vers la gauche, puis elle descend du côté gauche jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. En fait, la crosse de l'aorte est orientée non seulement de droite à gauche mais également d'avant en arrière. Elle se termine au niveau du disque situé entre la quatrième et la cinquième vertèbre, où elle devient l'aorte thoracique. Le thymus est situé devant la crosse de l'aorte, tandis que la trachée se trouve en arrière de celle-ci.

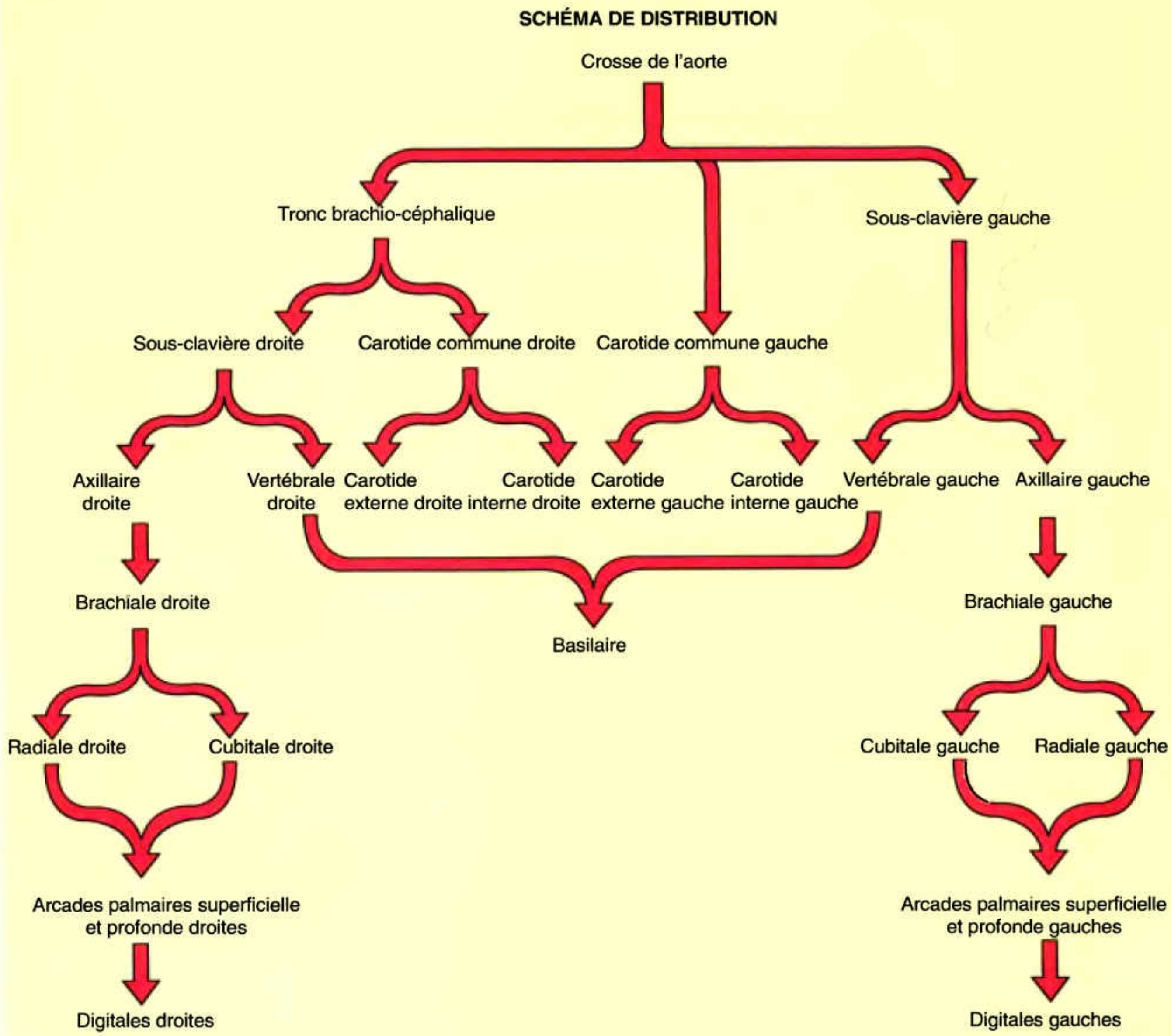
Trois artères importantes partent de la crosse de l'aorte. Ce sont, dans l'ordre, le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche.

Branche	Description et région irriguée
Tronc brachio-céphalique	Le **tronc brachio-céphalique** est la première et la plus grosse branche de la crosse de l'aorte. Il se divise pour former l'artère sous-clavière droite et l'artère carotide commune droite. L'**artère sous-clavière droite** s'étend du tronc brachio-céphalique à la première côte. Elle passe ensuite dans l'aisselle (creux axillaire) et irrigue le bras, l'avant-bras et la main. Le prolongement de l'artère sous-clavière droite dans l'aisselle est appelé **artère axillaire**[a]. De là, elle se prolonge dans le bras, où elle prend le nom d'**artère brachiale**. Au pli du coude, l'artère brachiale se divise pour former l'**artère cubitale** (médiale) et l'**artère radiale** (latérale). Ces vaisseaux descendent jusqu'à la paume des mains, un de chaque côté de l'avant-bras. Dans la paume, les branches des deux artères s'anastomosent pour former deux arcades : l'**arcade palmaire superficielle** et l'**arcade palmaire profonde**. Les **artères digitales** émergent de ces arcades et irriguent les doigts et le pouce. Avant de passer dans l'aisselle, l'artère sous-clavière droite envoie une branche importante au cerveau, l'**artère vertébrale droite**. L'artère vertébrale droite traverse les trous des apophyses transverses des vertèbres cervicales et pénètre dans le crâne par le trou occipital pour atteindre la face inférieure de l'encéphale. Là, elle s'unit à l'artère vertébrale gauche pour former l'**artère basilaire**. L'**artère carotide commune droite** monte dans le cou. Au niveau supérieur du larynx, elle se divise en **artère** carotide externe droite et en **artère carotide interne droite**. La carotide externe irrigue le côté droit de la glande thyroïde, la langue, la gorge, la face, l'oreille, le cuir chevelu et la dure-mère. La carotide interne irrigue le cerveau, l'œil droit et les côtés droits du front et du nez. À l'intérieur du crâne, les anastomoses des artères carotides internes gauche et droite forment, avec le tronc basilaire, une sorte de structure hexagonale à la base de l'encéphale, près de la selle turcique, appelée **cercle artériel du cerveau (cercle artériel de Willis)**. De ce cercle émergent des artères qui irriguent la plus grande partie du cerveau. Essentiellement, le cercle de Willis est formé par l'union des **artères cérébrales antérieures** (branches des carotides internes) et des **artères cérébrales postérieures** (branches de l'artère basilaire). Les artères cérébrales postérieures sont reliées aux carotides internes par les **artères communicantes postérieures**. Les artères cérébrales antérieures sont reliées par les **artères communicantes antérieures**. Les **artères carotides internes** font également partie du cercle artériel du cerveau. Le cercle artériel du cerveau équilibre la pression sanguine dans le cerveau. En cas de lésions artérielles, il fournit des voies alternatives au sang qui se dirige vers le cerveau.
Carotide commune gauche	La **carotide commune gauche** est la deuxième branche de la crosse de l'aorte (figure 21.23a). Elle correspond à la carotide commune droite, et forme les mêmes branches, portant les mêmes noms (en remplaçant « droite » par « gauche »).
Sous-clavière gauche	L'**artère sous-clavière gauche** est la troisième branche de la crosse de l'aorte (figure 21.23a). Elle distribue le sang à l'artère vertébrale gauche et aux vaisseaux du membre supérieur gauche. Les artères qui émergent de la sous-clavière gauche portent les mêmes noms que celles qui émergent de la sous-clavière droite.

Suite du document

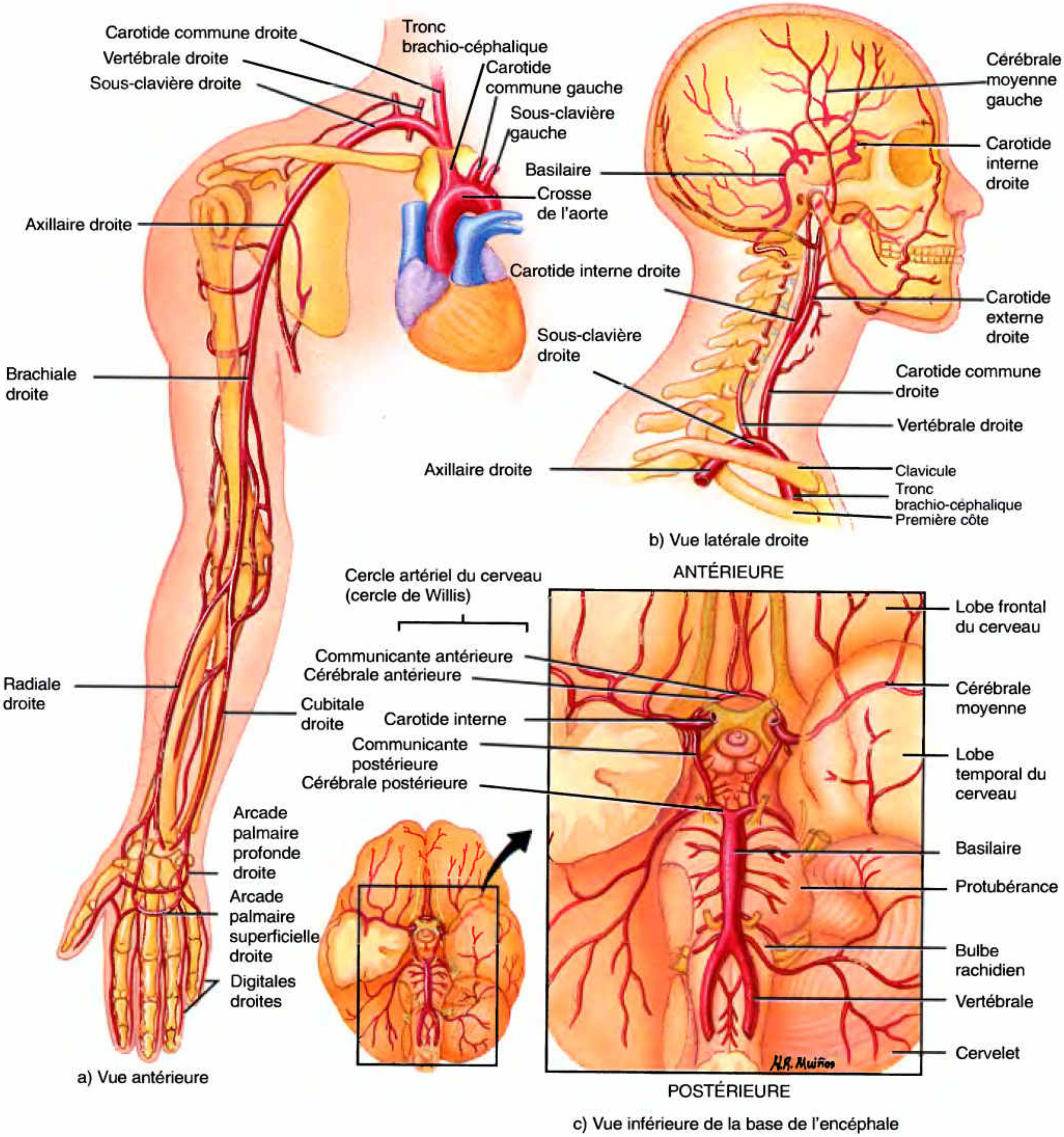
DOCUMENT 21.6 (suite)

CROSSE DE L'AORTE (figure 21.22)



(a) L'artère sous-clavière droite constitue un bon exemple de la pratique qui consiste à donner à un vaisseau sanguin des noms différents selon la région où il passe.

FIGURE 21.22 Crosse de l'aorte et ses branches. Noter en c) les artères qui forment le cercle artériel du cerveau (cercle de Willis).



Question : **Quelles sont, par ordre d'émergence, les trois grandes branches de la crosse de l'aorte ?**

DOCUMENT 21.7

L'AORTE THORACIQUE (figure 21.23)

Sommaire : L'**aorte thoracique** mesure environ 20 cm (8 po) de long. Elle constitue un prolongement de la crosse de l'aorte. Elle commence au niveau du disque situé entre la quatrième et la cinquième vertèbre thoracique, à gauche de la colonne vertébrale. En descendant, elle se rapproche de la ligne médiane du corps et se termine à une ouverture pratiquée dans le diaphragme (hiatus aortique) en avant de la colonne vertébrale, au niveau du disque intervertébral situé entre lombaire la douzième vertèbre thoracique et la première vertèbre lombaire.

Tout au long de son parcours, elle envoie de nombreuses petites artères aux viscères (branches viscérales) et aux structures de la paroi corporelle (branches pariétales).

Branche	Description et région irriguée
BRANCHE VISCÉRALE	
Péricardiques	Plusieurs minuscules **artères péricardiques** irriguent la face dorsale du péricarde.
Bronchiques	Trois **artères bronchiques** (une droite et deux gauches) irriguent les bronches, la plèvre viscérale, les ganglions lymphatiques des bronches et l'œsophage. (L'artère bronchique droite émerge de la troisième artère intercostale postérieure, tandis que les deux artères bronchiques gauches naissent de l'aorte thoracique.)
Œsophagiennes	Quatre ou cinq **artères œsophagiennes** irriguent l'œsophage.
Médiastinales	De nombreuses petites **artères médiastinales** irriguent les structures présentes dans le médiastin postérieur.
PARIÉTALES	
Intercostales postérieures	Neuf paires d'**artères intercostales postérieures** irriguent les muscles intercostaux, pectoraux et abdominaux, le tissu sous-cutané et la peau qui les recouvrent, les glandes mammaires, ainsi que le canal rachidien et son contenu.
Subcostales	La distribution des **artères subcostales** gauche et droite est semblable à celle des artères intercostales postérieures.
Phréniques supérieures	Les petites **artères phréniques supérieures** irriguent les faces postérieure et supérieure du diaphragme.

DOCUMENT 21.8

AORTE ABDOMINALE (figure 21.23)

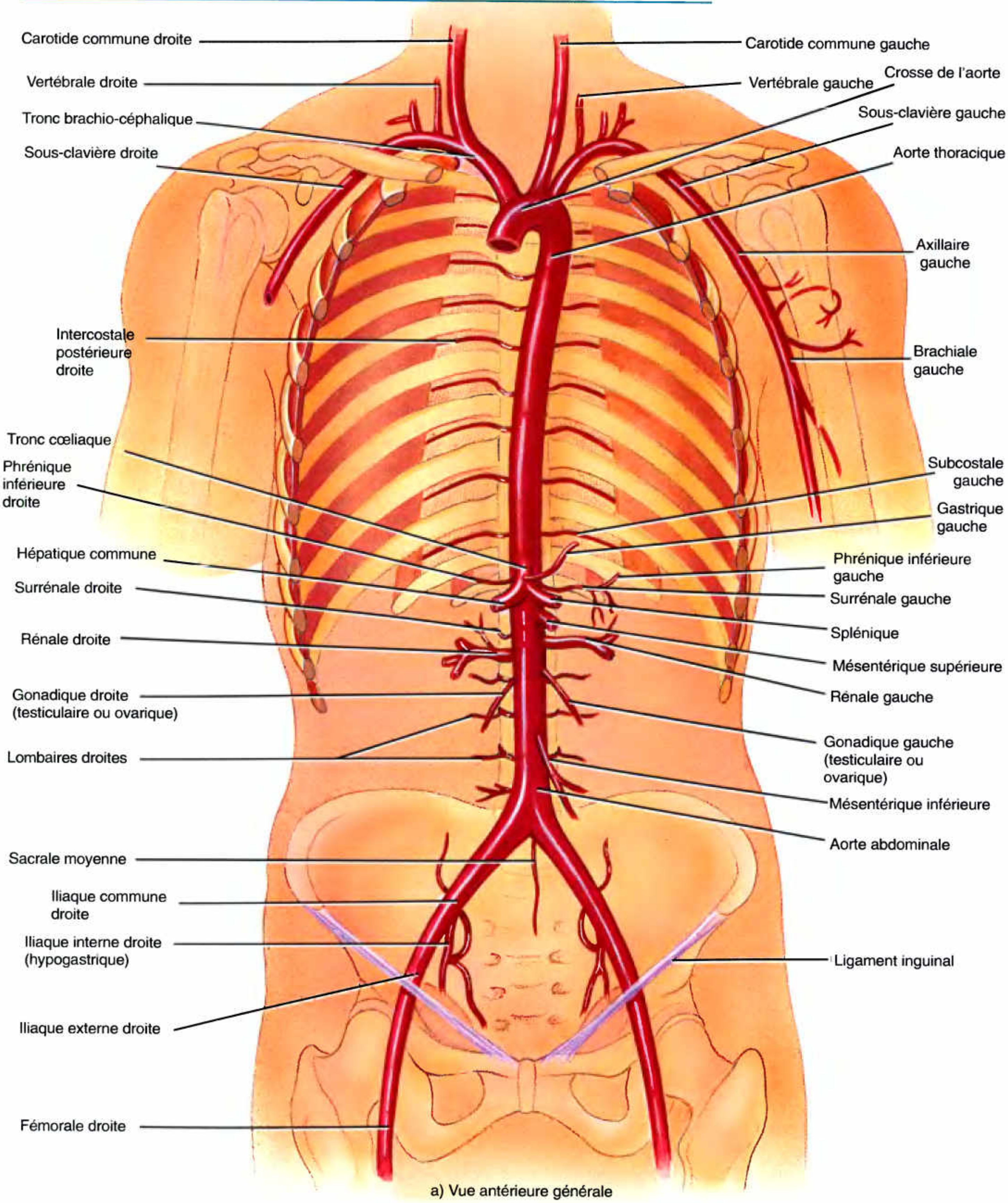
Sommaire : L'**aorte abdominale** est le prolongement de l'aorte thoracique. Elle commence à l'hiatus aortique du diaphragme et se termine au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, où elle se divise en deux artères : les iliaques communes gauche et droite. L'aorte abdominale est située à l'avant de la colonne vertébrale.

Comme l'aorte thoracique, l'aorte abdominale se divise en branches viscérales et pariétales. Les branches viscérales impaires émergent de la surface antérieure de l'aorte. Elles comprennent le tronc cœliaque, et les artères mésentériques supérieure et inférieure. Les branches viscérales paires émergent des surfaces latérales de l'aorte et comprennent les artères surrénales, rénales et gonadiques. Les branches pariétales paires émergent des surfaces postéro-latérales de l'aorte et comprennent les artères phréniques inférieures et lombaires. L'artère pariétale impaire est la sacrale moyenne.

Branche	Description et région irriguée
VISCÉRALES	
Tronc cœliaque	Le **tronc cœliaque** est la première branche viscérale de l'aorte sous le diaphragme. Il comprend trois branches : *a*) l'**artère hépatique commune**, *b*) l'**artère gastrique gauche**, et *c*) l'**artère splénique**. L'artère hépatique commune comporte trois branches principales : *a*) l'**artère hépatique propre,** qui la prolonge et qui irrigue le foie et la vésicule biliaire ; *b*) l'**artère gastrique droite**, qui irrigue l'estomac et le duodénum ; et *c*) l'**artère gastro-duodénale**, qui irrigue l'estomac, le duodénum et le pancréas. L'artère gastrique gauche irrigue l'estomac, et sa branche, l'**artère œsophagienne**, irrigue l'œsophage. L'artère splénique irrigue la rate et comprend trois branches : *a*) les **artères pancréatiques**, qui irriguent le pancréas ; *b*) l'**artère gastro-épiploïque gauche,** qui irrigue l'estomac et le grand épiploon ; et *c*) les **artères gastriques courtes**, qui irriguent l'estomac.

Suite du document

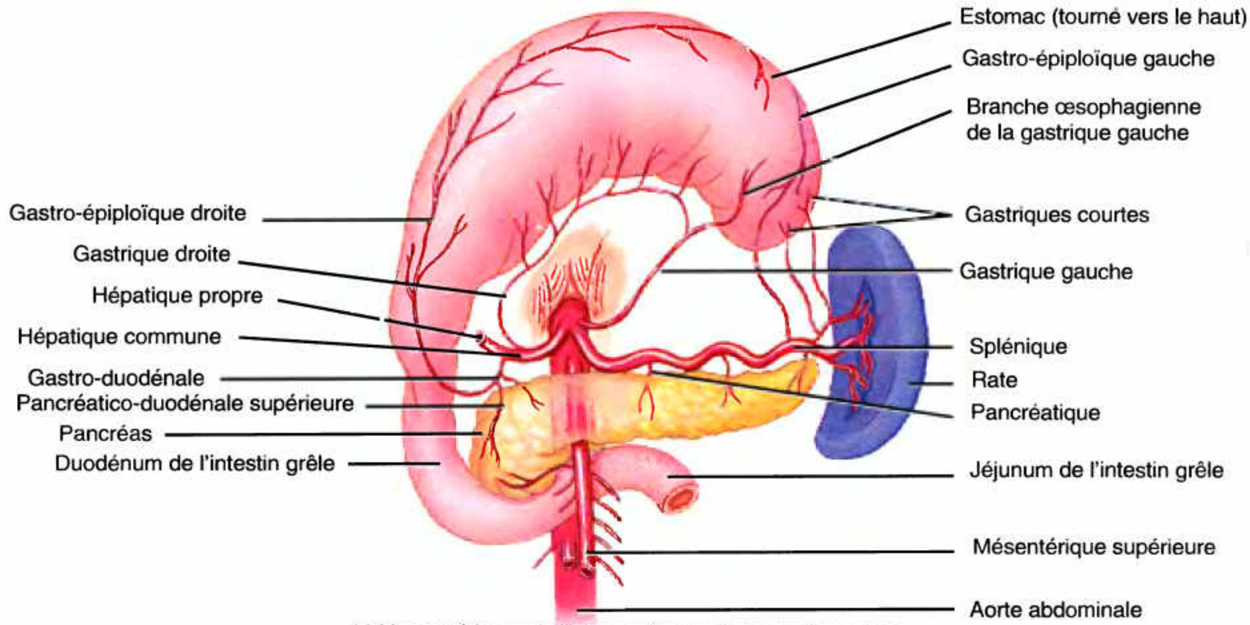
FIGURE 21.23 L'aorte thoracique et abdominale, et leurs branches principales.



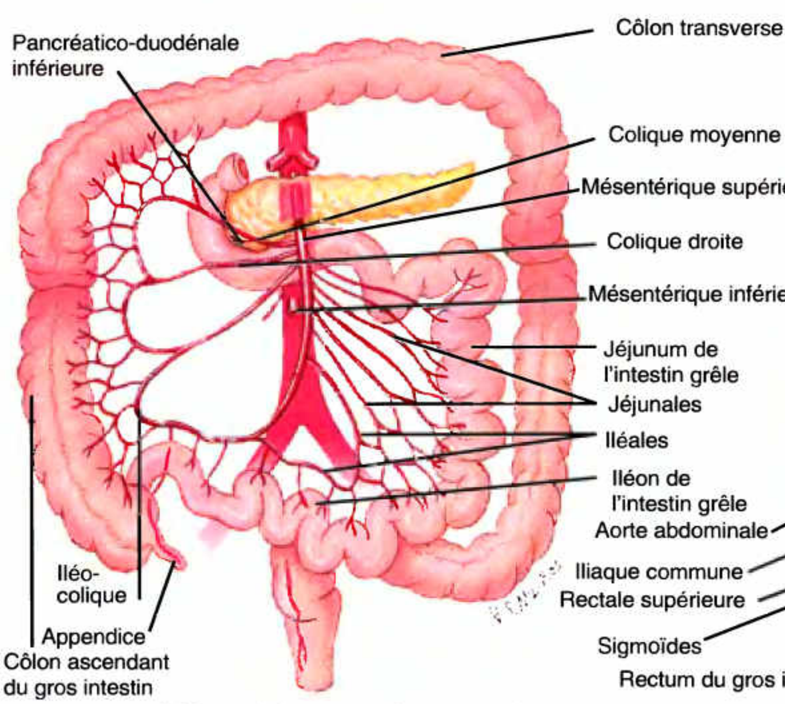
a) Vue antérieure générale

Suite de la figure

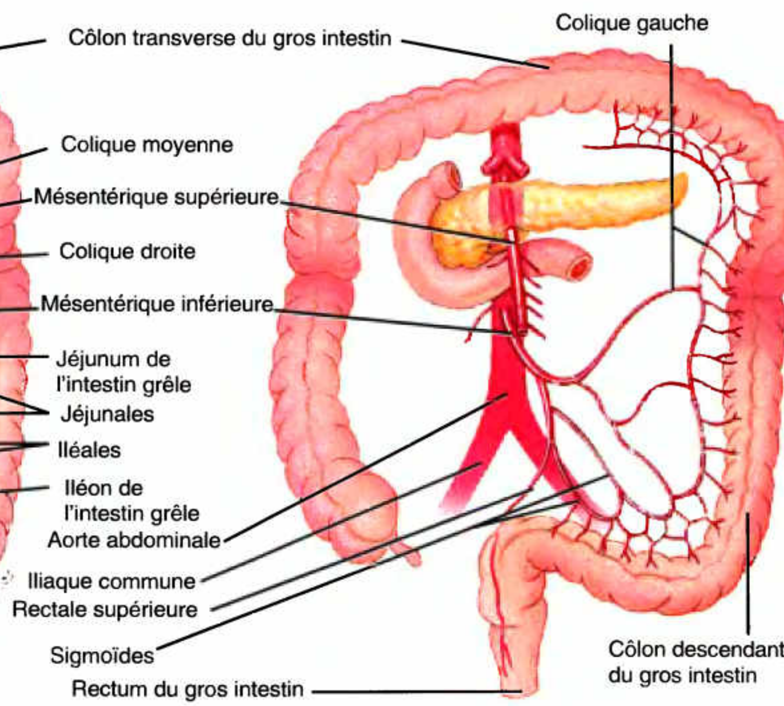
FIGURE 21.23 (suite)



b) Vue antérieure du tronc cœliaque et de ses branches



c) Vue antérieure de l'artère mésentérique supérieure et de ses branches



d) Vue antérieure de l'artère mésentérique inférieure et de ses branches

Question : Où commence l'aorte thoracique ?

DOCUMENT 21.8 (suite)

AORTE ABDOMINALE (figure 21.23)

Branche	Description et région irriguée
Mésentérique supérieure	L'**artère mésentérique supérieure** se divise en plusieurs branches : *a*) l'**artère pancréatico-duodénale inférieure**, qui irrigue le pancréas et le duodénum ; *b*) les **artères jéjunales** et **iléales**, qui irriguent respectivement le jéjunum et l'iléon ; *c*) l'**artère iléo-colique**, qui irrigue l'iléon et le côlon ascendant ; *d*) l'**artère colique droite**, qui irrigue le côlon ascendant ; et *e*) l'**artère colique moyenne**, qui irrigue le côlon transverse.
Surrénales	Les **artères surrénales** droite et gauche irriguent les glandes surrénales. Ces glandes sont également irriguées par des branches des artères rénales et phréniques inférieures.
Rénales	Les **artères rénales** droite et gauche irriguent les reins et les glandes surrénales.
Gonadiques (testiculaires et ovariques)	Les **artères testiculaires** droite et gauche s'étendent dans le scrotum et se terminent dans les testicules ; les **artères ovariques** droite et gauche irriguent les ovaires.
Mésentérique inférieure	Les principales branches de l'**artère mésentérique inférieure** sont : *a*) l'**artère colique gauche**, qui irrigue les côlons transverse et descendant ; *b*) les **artères sigmoïdes**, qui irriguent les côlons descendant et sigmoïde ; et *c*) l'**artère rectale supérieure**, qui irrigue le rectum.
PARIÉTALES	
Phréniques inférieures	Les **artères phréniques inférieures** irriguent la face inférieure du diaphragme et les glandes surrénales.
Lombaires	Les **artères lombaires** irriguent la moelle épinière et ses méninges, ainsi que les muscles et la peau de la région lombaire du dos.
Sacrale moyenne	L'**artère sacrale moyenne** irrigue le sacrum, le coccyx et le rectum.

DOCUMENT 21.9

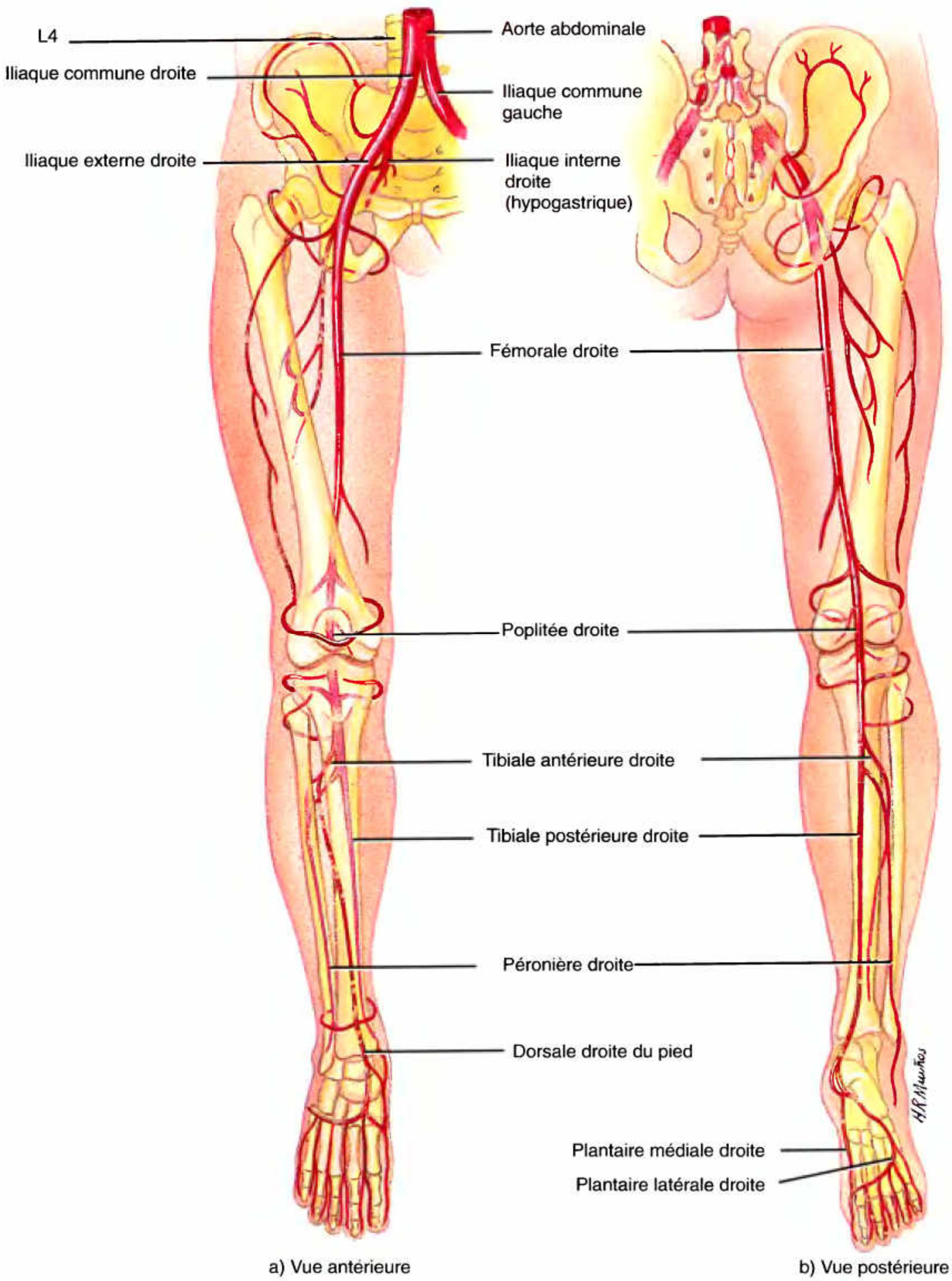
ARTÈRES DU BASSIN ET DES MEMBRES INFÉRIEURS (figure 21.24)

Sommaire : Les **artères iliaques internes** pénètrent dans la cavité pelvienne à l'avant de l'articulation sacro-iliaque et irriguent la plus grande partie des viscères et de la paroi du bassin. Les **artères iliaques externes** cheminent le long du petit bassin. À l'arrière de la partie moyenne du ligament inguinal, chaque artère iliaque externe pénètre dans la cuisse, où elle devient l'artère fémorale.

Branche	Description et région irriguée
Iliaques communes	Au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, l'aorte abdominale se divise pour former les **artères iliaques communes** droite et gauche. Chacune de ces artères descend sur une longueur d'environ 5 cm (2 po) et forme deux branches : l'artère iliaque interne et l'artère iliaque externe.
Iliaques internes	Les **artères iliaques internes (hypogastriques)** forment des branches qui irriguent le muscle grand psoas, les muscles fessiers, le muscle carré des lombes, la face médiale de chaque cuisse, la vessie, le rectum, la prostate, le canal déférent, l'utérus et le vagin.
Iliaques externes	Les **artères iliaques externes** divergent dans le grand bassin, pénètrent dans les cuisses et forment les **artères fémorales** droite et gauche. Ces deux artères envoient des ramifications qui atteignent les organes génitaux et la paroi de l'abdomen. D'autres branches atteignent les muscles de la cuisse. L'artère fémorale descend le long des faces médiale et postérieure de la cuisse, à l'arrière de l'articulation du genou, où elle devient l'**artère poplitée**. Entre le genou et la cheville, l'artère poplitée descend le long de la face arrière de la jambe, où elle est appelée **artère tibiale postérieure**. Sous le genou, l'**artère péronière** émerge de l'artère tibiale postérieure et irrigue les structures de la face médiale du péroné et du calcanéum. Dans le mollet, l'**artère tibiale antérieure** émerge de l'artère poplitée et descend le long de la face antérieure de la jambe. Au niveau de la cheville, elle devient l'**artère dorsale du pied**. Au même endroit, l'artère tibiale postérieure se divise pour former les **artères plantaires médiale** et **latérale**.

Suite du document

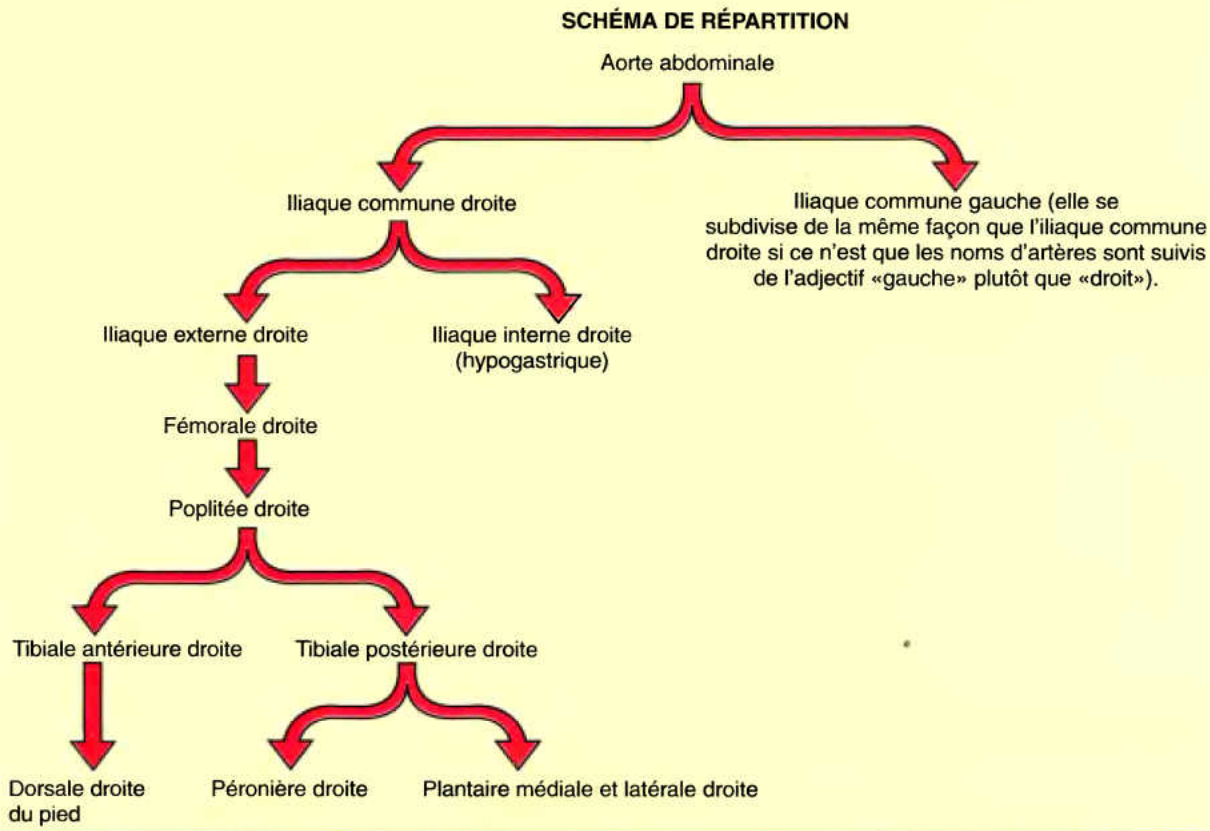
FIGURE 21.24 Artères du bassin et du membre inférieur droit.



Question : À quel niveau l'aorte abdominale se divise-t-elle pour former les artères iliaques communes ?

DOCUMENT 21.9 (suite)

ARTÈRES DU BASSIN ET DES MEMBRES INFÉRIEURS (figure 21.24)



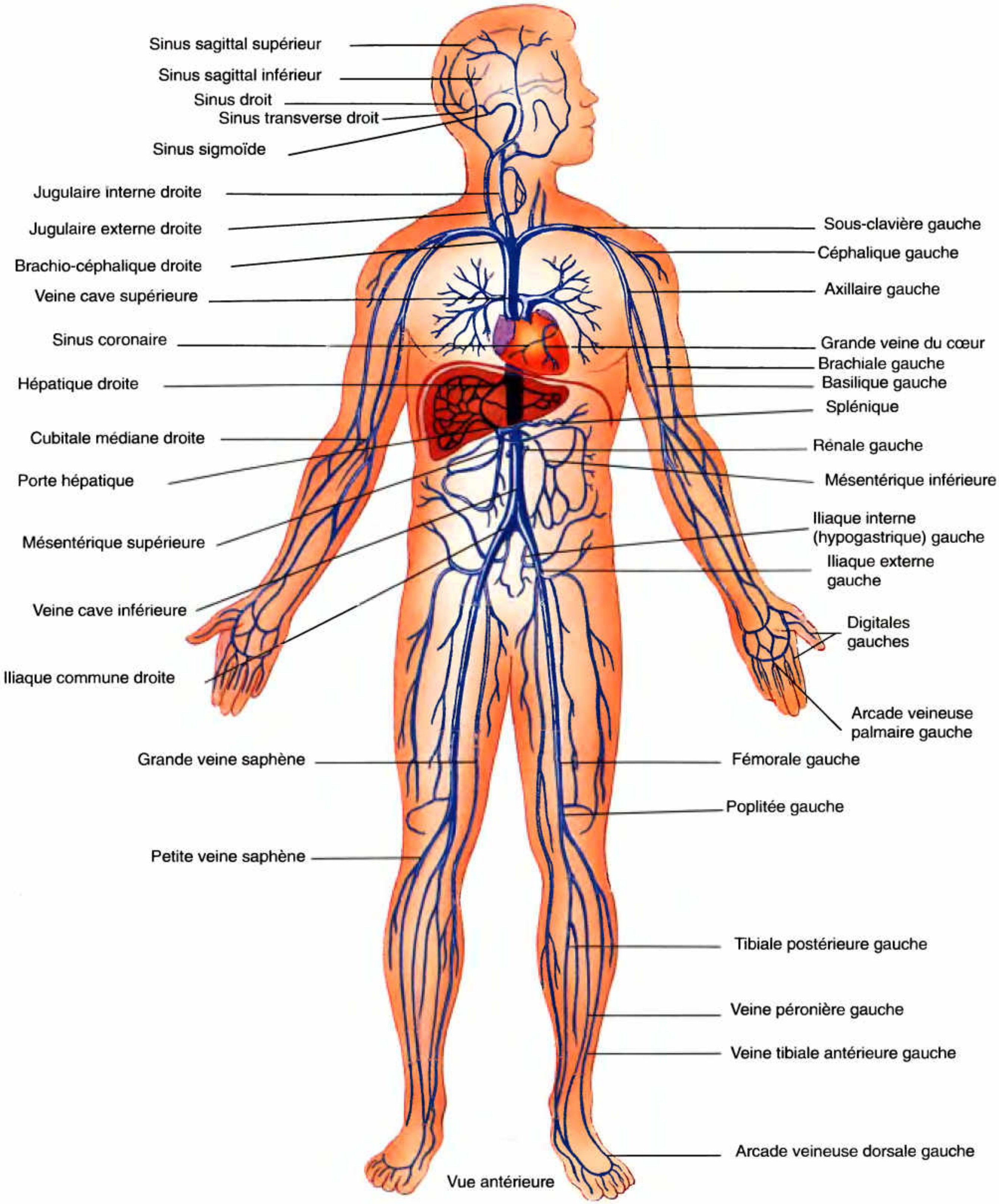
DOCUMENT 21.10

PRINCIPALES VEINES DE LA CIRCULATION SYSTÉMIQUE (figure 21.25)

Sommaire : Trois veines déversent le sang désoxygéné dans l'oreillette droite : le **sinus coronaire**, la **veine cave supérieure** et la **veine cave inférieure**. Le sinus coronaire reçoit le sang des veines coronaires. La veine cave supérieure reçoit le sang des autres veines situées au-dessus du diaphragme, à l'exception des sacs alvéolaires des poumons. Elles comprennent les veines de la tête, du cou, des membres supérieurs et de la paroi thoracique. La veine cave inférieure reçoit le sang des veines situées en dessous du diaphragme. Elles comprennent les veines des membres inférieurs, de la plus grande partie des parois abdominales, et des viscères de l'abdomen.

Veine	Description et région irriguée
Sinus coronaire	Le **sinus coronaire** reçoit presque tout le sang veineux du myocarde. Il est situé dans le sillon auriculo-ventriculaire (figure 20.3c) et s'ouvre dans l'oreillette droite, entre l'orifice de la veine cave inférieure et la valvule tricuspide.
Veine cave supérieure	La veine cave supérieure mesure environ 7,5 cm (3 po) de long et se déverse dans la partie supérieure de l'oreillette droite. Elle commence à l'arrière du premier cartilage costal droit, par l'union des veines brachio-céphaliques droite et gauche, et se termine au niveau du troisième cartilage costal droit où elle pénètre dans l'oreillette droite.
Veine cave inférieure	La veine cave inférieure, avec un diamètre approximatif de 3,5 cm (1,4 po), est la plus grosse veine de l'organisme. Elle commence à l'avant de la cinquième vertèbre lombaire par l'union des veines iliaques communes. Elle monte ensuite derrière le péritoine à droite de la ligne médiane du corps, transperce le tendon costal du diaphragme au niveau de la huitième vertèbre dorsale, et pénètre dans la partie inférieure de l'oreillette droite. La veine cave inférieure est souvent comprimée vers la fin de la grossesse à cause de l'expansion de l'utérus. Cette compression entraîne un œdème des chevilles et des pieds ainsi que des varices temporaires.

FIGURE 21.25 Principales veines.



Question : **Quelles veines acheminent le sang désoxygéné dans l'oreillette droite ?**

DOCUMENT 21.11

VEINES DE LA TÊTE ET DU COU (figure 21.26)

Sommaire : Trois paires de veines, la **jugulaire interne**, la **jugulaire externe** et la **vertébrale**, recueillent la plus grande partie du sang veineux en provenance de la tête. Toutes les veines de l'encéphale mènent aux veines jugulaires internes.

Veine	Description et région irriguée
Jugulaires internes	Les **veines jugulaires internes** droite et gauche recueillent le sang en provenance de la face et du cou. Elles constituent des prolongements des **sinus sigmoïdes** situés à la base du crâne. Les sinus vasculaires intracrâniens sont situés entre les couches de la dure-mère et reçoivent le sang en provenance de l'encéphale. Les autres sinus qui se déversent dans les jugulaires internes sont le **sinus sagittal supérieur**, le **sinus sagittal inférieur**, le **sinus droit** et les **sinus transverses**. Les veines jugulaires internes descendent de chaque côté du cou et passent derrière les clavicules, où elles s'unissent aux veines sous-clavières droite et gauche. L'union des veines jugulaires internes et des veines sous-clavières forme les veines brachio-céphaliques droite et gauche. De là, le sang s'écoule dans la veine cave supérieure.
Jugulaires externes	Les **veines jugulaires externes** droite et gauche descendent le long du cou, parallèlement aux veines jugulaires internes. Elles déversent dans les veines sous-clavières le sang provenant des glandes parotides (salivaires), des muscles faciaux, du cuir chevelu et d'autres structures superficielles.
Vertébrales	Les **veines vertébrales** droite et gauche descendent par les trous transversaires des vertèbres cervicales et pénètrent dans les veines sous-clavières. Elles drainent le sang des structures profondes du cou, telles que les vertèbres et les muscles. En cas d'insuffisance cardiaque, la pression veineuse peut s'élever dans l'oreillette droite. Il en résulte une élévation de la pression sanguine dans la veine jugulaire externe et celle-ci est visiblement distendue, même si le sujet est au repos et en position assise. On observe souvent une turgescence temporaire de la veine chez des adultes en bonne santé lorsque la toux et l'effort physique augmentent la pression intrathoracique.

SCHÉMA DU DRAINAGE

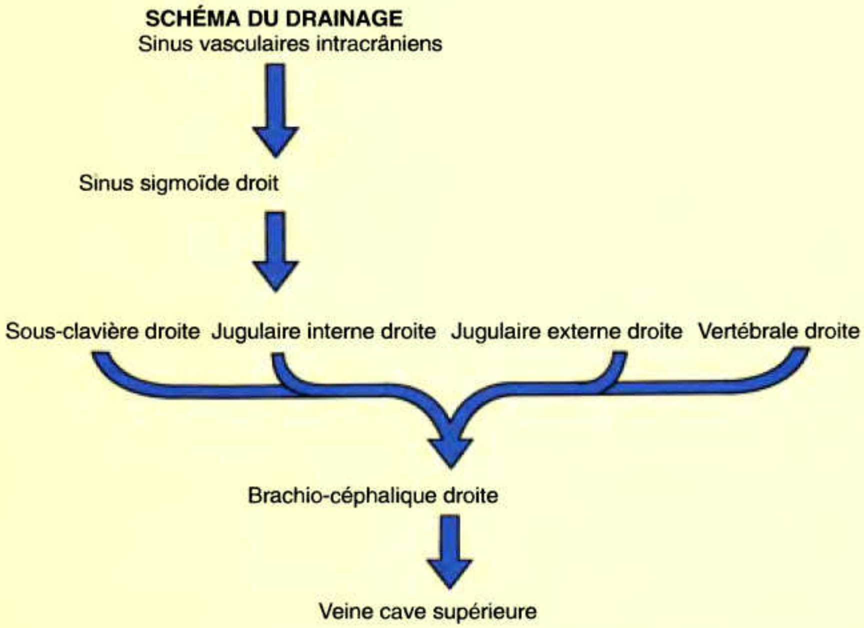
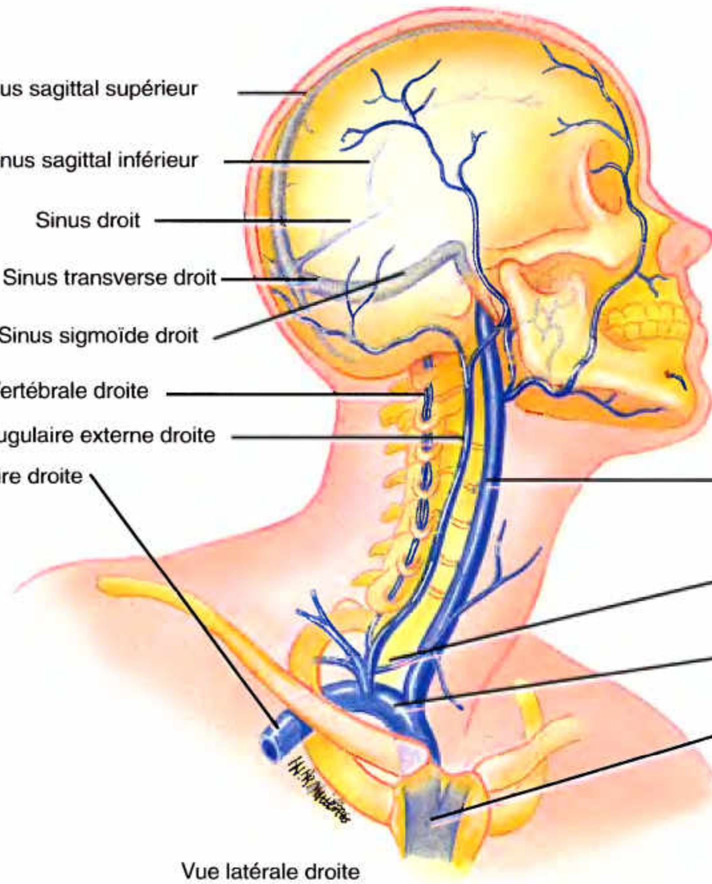


FIGURE 21.26 Principales veines de la tête et du cou.



Question : Dans quelle veine toutes les veines du crâne s'écoulent-elles ?

DOCUMENT 21.12

VEINES DES MEMBRES SUPÉRIEURS (figure 21.27)

Sommaire : Le sang en provenance des membres supérieurs retourne au cœur par des veines profondes et superficielles. Ces deux types de veines contiennent des valvules. Les **veines superficielles** se trouvent juste sous la peau et sont souvent visibles. Elles s'anastomosent de façon importante entre elles et avec des veines profondes. Les **veines profondes** sont situées profondément dans le corps. Elles accompagnent habituellement des artères, et la plupart d'entre elles portent les noms des artères correspondantes. La plupart des veines profondes sont paires.

Veine	Description et région irriguée
SUPERFICIELLES	
Céphaliques	Les **veines céphaliques** (une dans chaque membre supérieur) commencent dans la portion médiale des **arcades veineuses dorsales** et montent en s'enroulant autour des bords radiaux des avant-bras. À l'avant des coudes, elles sont reliées aux veines basiliques par les **veines cubitales médianes**. Juste sous les coudes, les veines céphaliques s'unissent aux **veines céphaliques accessoires** et forment les veines céphaliques des membres supérieurs. Enfin, les veines céphaliques se déversent dans les veines axillaires.

Basiliques	Les **veines basiliques** (une dans chaque membre supérieur) commencent dans la partie cubitale de l'**arcade veineuse dorsale**. Elles s'étendent le long des faces postérieures des cubitus jusqu'à l'endroit, situé près des coudes, où elles reçoivent les **veines cubitales médianes**. On utilise habituellement ces veines lorsqu'on doit effectuer une injection, une transfusion ou un prélèvement sanguin. Les veines basiliques s'unissent aux veines cubitales médianes et continuent en remontant du côté médial jusqu'à ce qu'elles atteignent le milieu du bras. Elles pénètrent alors profondément dans les tissus et continuent le long de l'artère brachiale jusqu'à ce qu'elles s'unissent aux veines brachiales. Dans la région axillaire, la veine basilique et la veine brachiale s'unissent pour former la veine axillaire.
Veines médianes de l'avant-bras	Les **veines médianes de l'avant-bras** drainent les **arcades veineuses palmaires**, remontent du côté cubital de l'avant-bras, et se terminent dans les veines cubitales médianes.
PROFONDES	
Radiales	Les **veines radiales** reçoivent les **veines métacarpiennes dorsales de la main**.
Cubitales	Les **veines cubitales** reçoivent les tributaires provenant de l'**arcade veineuse palmaire**. Les veines radiales et cubitales s'unissent aux plis des coudes pour former les veines brachiales.
Brachiales	Les **veines brachiales**, situées de chaque côté des artères brachiales, s'unissent dans les veines axillaires.
Axillaires	Les **veines axillaires** sont un prolongement des veines brachiales et basiliques. Elles se terminent au niveau de la première côte, où elles deviennent les veines sous-clavières.
Sous-clavières	Les **veines sous-clavières** droite et gauche s'unissent aux veines jugulaires internes pour former les veines brachio-céphaliques. Le canal thoracique du système lymphatique déverse la lymphe dans la veine sous-clavière gauche, là où elle s'unit à la jugulaire interne. Le canal lymphatique droit déverse la lymphe dans la veine sous-clavière droite à la jonction correspondante (figure 22.4).

SCHÉMA DU DRAINAGE

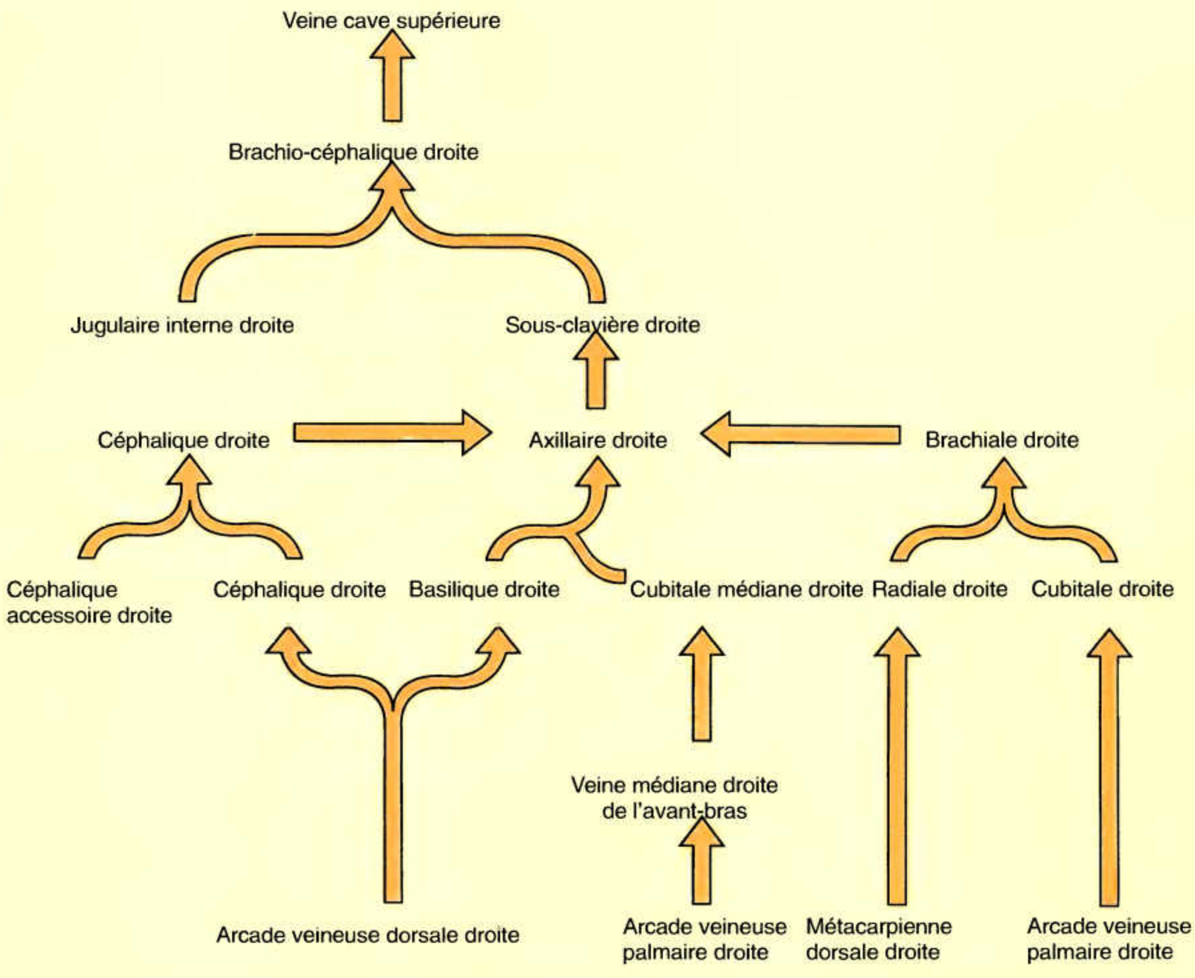
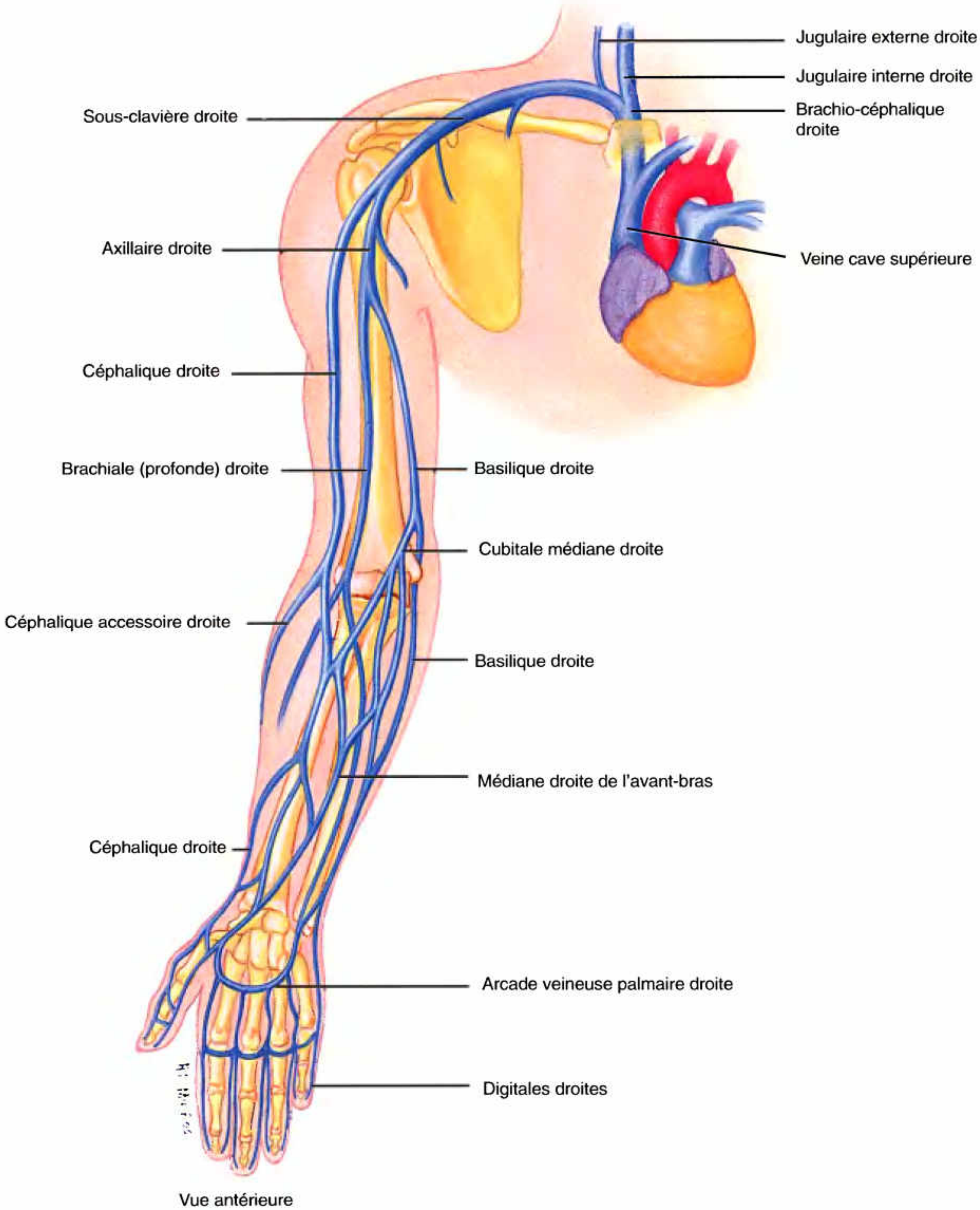


FIGURE 21.27 Principales veines du membre supérieur droit.



Question : Quelle veine utilise-t-on fréquemment pour effectuer un prélèvement sanguin dans le membre supérieur ?

DOCUMENT 21.13

VEINES DU THORAX (figure 21.28)

Sommaire : Bien que certaines parties du thorax soient drainées par les veines brachio-céphaliques, la plupart des structures thoraciques sont drainées par un réseau de veines qui forment le **système azygos.** Ces veines, azygos, hémiazygos et hémiazygos accessoire, sont situées de chaque côté de la colonne vertébrale. Elles présentent d'importantes différences sur le plan de l'origine, du trajet, des tributaires, des anastomoses et de la terminaison. Elles finissent par se déverser dans la veine cave supérieure.

Veine	Description et région irriguée
Brachio-céphaliques	Les **veines brachio-céphaliques** gauche et droite, formées par l'union des veines sous-clavières et jugulaires internes, drainent le sang en provenance de la tête, du cou, des membres supérieurs, des glandes mammaires et de la partie supérieure du thorax. Les veines brachio-céphaliques s'unissent pour former la veine cave supérieure.
Système azygos	Les **veines azygos** qui recueillent le sang provenant du thorax, peuvent également servir de pont à la veine cave inférieure qui draine le sang en provenance de la partie inférieure du corps. Plusieurs petites veines relient directement les veines azygos à la veine cave inférieure. Les grosses veines qui drainent les membres inférieurs et l'abdomen déversent le sang dans les veines azygos. Lorsque la veine cave inférieure ou la veine porte hépatique s'obstruent, les veines azygos peuvent renvoyer le sang de la partie inférieure du corps à la veine cave supérieure.
Azygos	La **veine azygos** est située devant la colonne vertébrale, un peu à droite de la ligne médiane. Elle commence comme un prolongement de la veine lombaire ascendante droite. Elle est reliée à la veine cave inférieure, à la veine iliaque commune droite et aux veines lombaires. La veine azygos recueille le sang provenant des **veines intercostales droites** qui drainent les muscles du thorax, des veines hémiazygos et hémiazygos accessoires, de quelques **veines œsophagiennes, médiastinales** et **péricardiques**, et de la veine bronchique droite. La veine remonte jusqu'à la quatrième vertèbre thoracique, passe au-dessus du poumon droit et se déverse dans la veine cave supérieure.
Hémiazygos	La **veine hémiazygos** se trouve à l'avant de la colonne vertébrale, un peu à gauche de la ligne médiane. Elle commence comme un prolongement de la veine lombaire ascendante gauche. Elle reçoit le sang en provenance des quatre ou cinq **veines intercostales** inférieures et de certaines **veines œsophagiennes** et **médiastinales**. Au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, elle s'unit à la veine azygos.
Hémiazygos accessoire	La **veine hémiazygos accessoire** est également située à l'avant de la colonne vertébrale, et à gauche de celle-ci. Elle reçoit le sang provenant de trois ou quatre **veines intercostales** et de la **veine bronchique** gauche. Elle s'unit à la veine azygos au niveau de la huitième vertèbre dorsale.

DOCUMENT 21.14

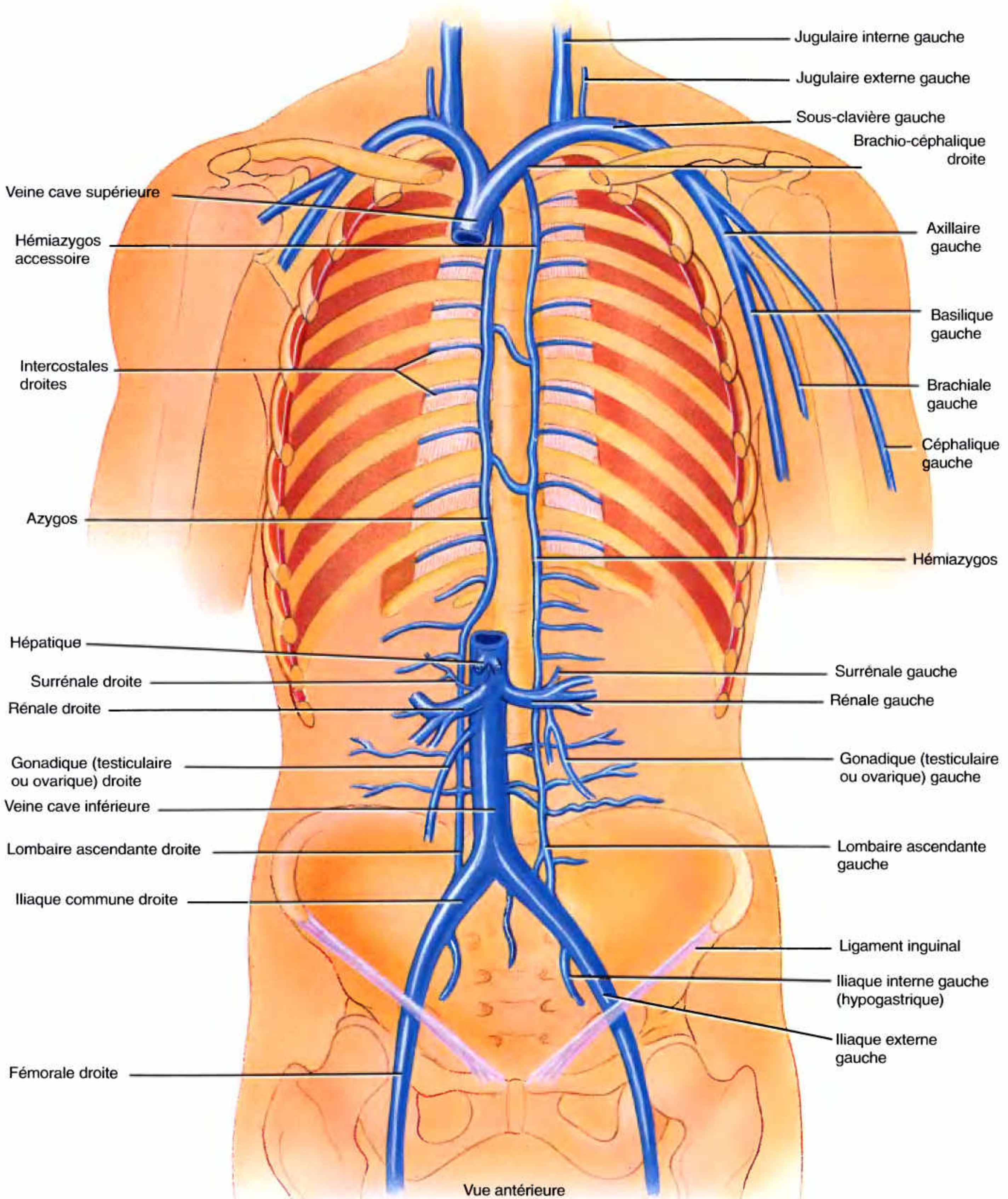
VEINES DE L'ABDOMEN ET DU BASSIN (figure 21.28)

Sommaire : Le sang en provenance des viscères abdomino-pelviens et des parois abdominales retourne au cœur par l'intermédiaire de la **veine cave inférieure**. De nombreuses petites veines pénètrent dans la veine cave inférieure. La plupart d'entre elles restituent le sang en provenance des branches pariétales de l'aorte abdominale, et elles portent les mêmes noms que les artères correspondantes. La veine cave inférieure ne reçoit pas les veines du tube digestif, de la rate, du pancréas et de la vésicule biliaire. Ces organes déversent leur sang dans une veine commune, la veine porte hépatique, qui fournit le sang au foie. Cet écoulement spécial de sang veineux porte le nom de **circulation porte hépatique**, décrite un peu plus loin. De là, le sang se déverse dans les veines hépatiques qui pénètrent dans la veine cave inférieure.

Veine	Description et région irriguée
Veine cave inférieure	La **veine cave inférieure** est formée par l'union des deux veines iliaques communes qui drainent les membres inférieurs et l'abdomen. La veine cave inférieure monte à travers l'abdomen et le thorax jusqu'à l'oreillette droite.
Iliaques communes	Les **veines iliaques communes** sont formées par l'union des veines iliaques internes (hypogastriques) et externes et constituent le prolongement distal de la veine cave inférieure à sa bifurcation.

Suite du document

FIGURE 21.28 Principales veines du thorax, de l'abdomen et du bassin.



Question : **Quelle veine retourne au cœur le sang en provenance des viscères abdomino-pelviens ?**

DOCUMENT 21.14 (suite)

VEINES DE L'ABDOMEN ET DU BASSIN (figure 21.28)

Veine	Description et région irriguée
Iliaques internes	En gros, les tributaires des **veines iliaques internes** correspondent aux branches des artères iliaques internes. Les veines iliaques internes drainent les muscles fessiers, la face médiale de la cuisse, la vessie, le rectum, la prostate, le canal déférent, l'utérus et le vagin.
Iliaques externes	Les **veines iliaques externes** sont des prolongements des veines fémorales et reçoivent le sang en provenance des membres inférieurs et de la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure.
Rénales	Les **veines rénales** drainent les reins.
Gonadiques (testiculaires et ovariques)	Les **veines testiculaires** drainent les testicules (la veine testiculaire gauche se déverse dans la veine rénale gauche et la veine testiculaire droite se déverse dans la veine cave inférieure) ; les **veines ovariques** drainent les ovaires (la veine ovarique gauche se déverse dans la veine rénale gauche et la veine ovarique droite se déverse dans la veine cave inférieure).
Surrénales	Les **veines surrénales** drainent les glandes surrénales (la veine surrénale gauche se déverse dans la veine rénale gauche).
Phréniques inférieures	Les **veines phréniques inférieures** drainent le diaphragme (la veine phrénique inférieure gauche envoie un tributaire à la veine rénale gauche).
Hépatiques	Les **veines hépatiques** drainent le foie.
Lombaires	Une série de **veines lombaires** parallèles drainent le sang des deux côtés de la paroi abdominale postérieure. Les veines lombaires sont reliées à angles droits aux **veines lombaires ascendantes** droite et gauche, qui forment l'origine des veines azygos ou hémiazygos correspondantes. Les veines lombaires drainent le sang dans les veines lombaires ascendantes et vont ensuite déverser ce qui reste de sang dans la veine cave inférieure.

DOCUMENT 21.15

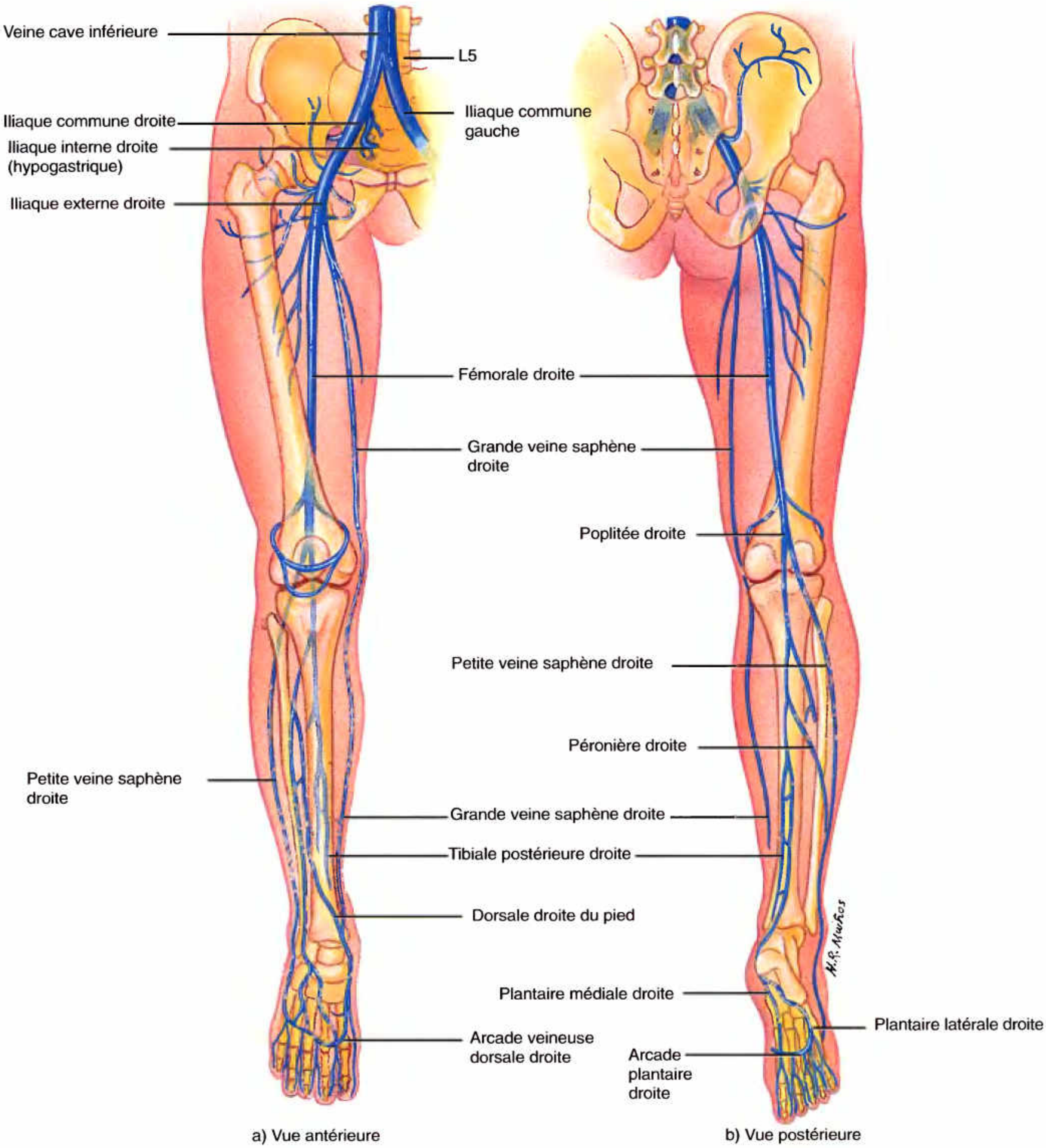
VEINES DES MEMBRES INFÉRIEURS (figure 21.29)

Sommaire : Le sang provenant des membres inférieurs est drainé par des **veines superficielles et profondes**. Les veines superficielles s'anastomosent souvent entre elles et avec des veines profondes qui les longent. Les veines profondes portent souvent le même nom que les artères qui les accompagnent.

Veine	Description et région irriguée
VEINES SUPERFICIELLES	
Grande veine saphène	La **grande veine saphène**, qui est la veine la plus longue du corps, commence à l'extrémité médiale de l'**arcade veineuse dorsale** du pied. Elle passe devant la malléole interne, puis remonte le long de la face médiale de la jambe et de la cuisse, profondément sous la peau. Elle reçoit des tributaires en provenance des tissus superficiels et est également reliée à des veines profondes. Elle se déverse dans la veine fémorale, au niveau de l'aine. La grande veine saphène est souvent utilisée pour l'administration prolongée de liquides par voie intraveineuse. Elle est particulièrement importante chez les très jeunes bébés et chez les sujets de tout âge qui sont sous l'effet d'un choc et dont les veines sont affaissées. La grande veine saphène et la petite veine saphène sont vulnérables aux varices.
Petite veine saphène	La **petite veine saphène** commence à l'extrémité latérale de l'arcade veineuse dorsale superficielle du pied. Elle passe derrière la malléole externe et remonte sous la peau de la face dorsale de la jambe. Elle reçoit le sang en provenance du pied et de la partie postérieure de la jambe. Elle se déverse dans la veine poplitée, derrière le genou.
VEINES PROFONDES	
Tibiale postérieure	La **veine tibiale postérieure** est formée par l'union des **veines plantaires médiale et latérale**, derrière la malléole interne. Elle monte profondément dans le muscle derrière la jambe, reçoit le sang provenant de la **veine péronière** et s'unit à la veine tibiale antérieure juste au-dessous du genou.

Suite du document

FIGURE 21.29 Principales veines du bassin et des membres inférieurs.



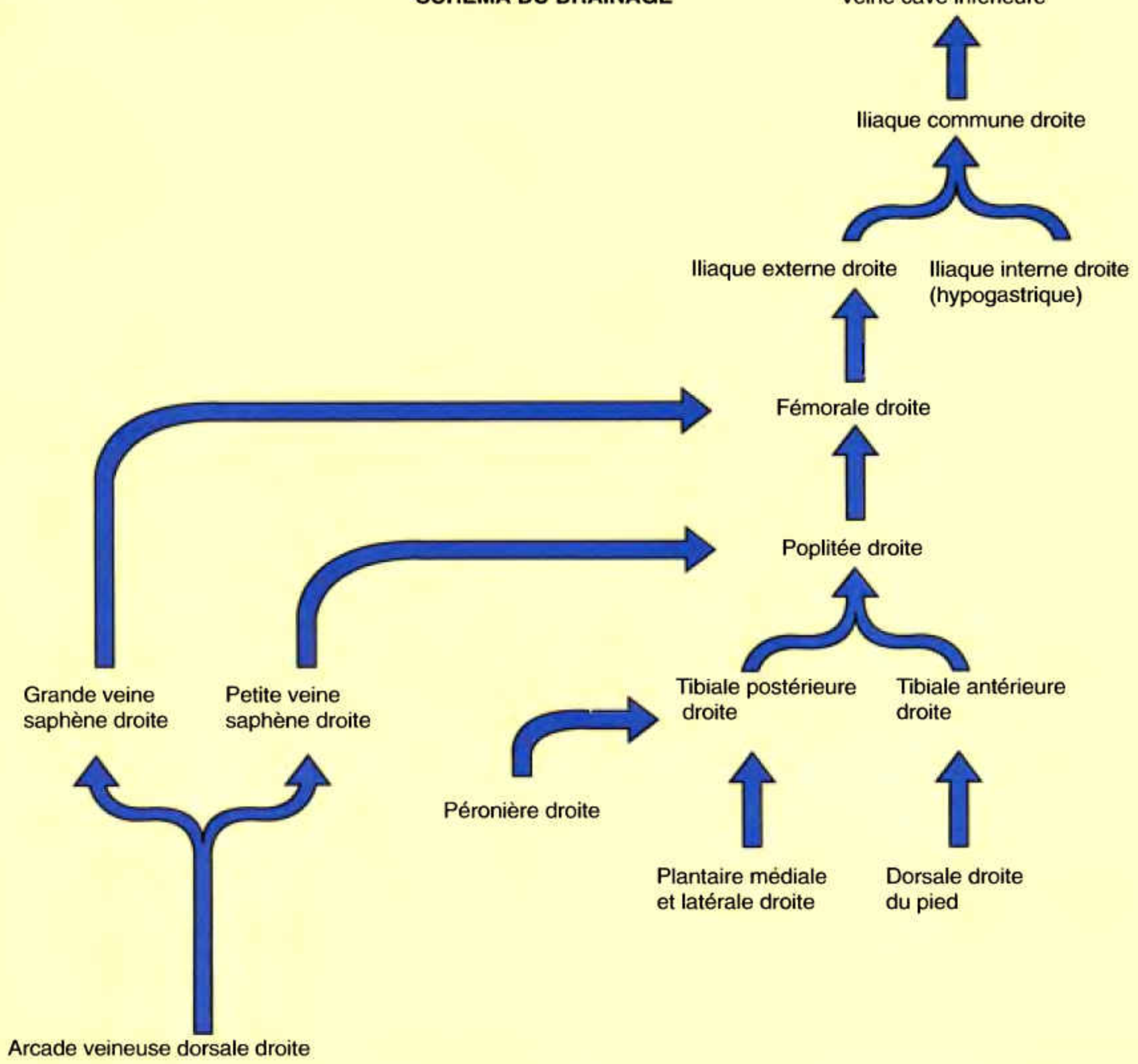
Question : **Quelles veines du membre inférieur sont superficielles ?**

DOCUMENT 21.15 (suite)

VEINES DES MEMBRES INFÉRIEURS (figure 21.29)

Veine	Description et région irriguée
Tibiale antérieure	La **veine tibiale antérieure** est le prolongement vers le haut des **veines dorsales du pied**. Elle passe entre le tibia et le péroné, et s'unit à la veine tibiale postérieure pour former la veine poplitée.
Poplitée	La **veine poplitée**, située derrière le genou, reçoit le sang en provenance des veines tibiales antérieure et postérieure, et de la petite veine saphène.
Fémorale	La **veine fémorale** est le prolongement vers le haut de la veine poplitée, juste au-dessus du genou. Les veines fémorales passent derrière les cuisses et drainent les structures profondes de ces dernières. Elles reçoivent les grandes veines saphènes au niveau de l'aine et forment ensuite les veines iliaques externes droite et gauche.

SCHÉMA DU DRAINAGE

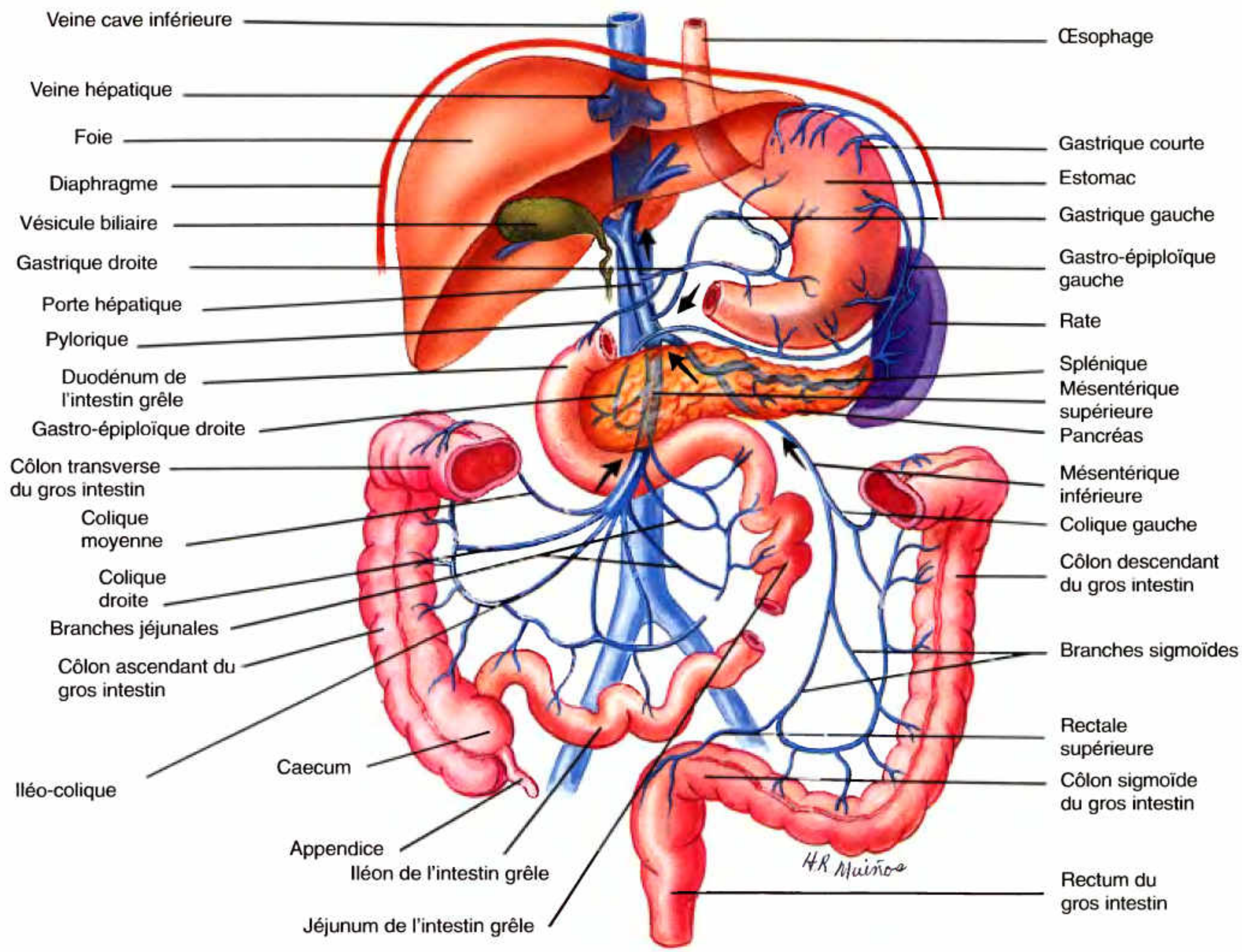


La circulation porte hépatique

La **circulation porte hépatique** transporte le sang veineux des organes gastro-intestinaux et de la rate vers le foie avant qu'il retourne au cœur (figure 21.30). Un *système porte* transporte le sang entre deux réseaux capillaires (dans ce cas-ci, entre les capillaires des voies gastro-intestinales et les sinusoïdes du foie). Après un repas, le sang qui circule dans le système porte hépatique est riche en substances absorbées. Le foie emmagasine certaines de ces substances et en modifie d'autres avant de les laisser aller dans la circulation générale. Par exemple, le foie transforme le glucose en glycogène avant de l'emmagasiner. Il modifie également d'autres substances digérées afin qu'elles puissent être utilisées par les cellules, il détoxique les substances nocives absorbées par les voies gastro-intestinales et détruit les bactéries par phagocytose.

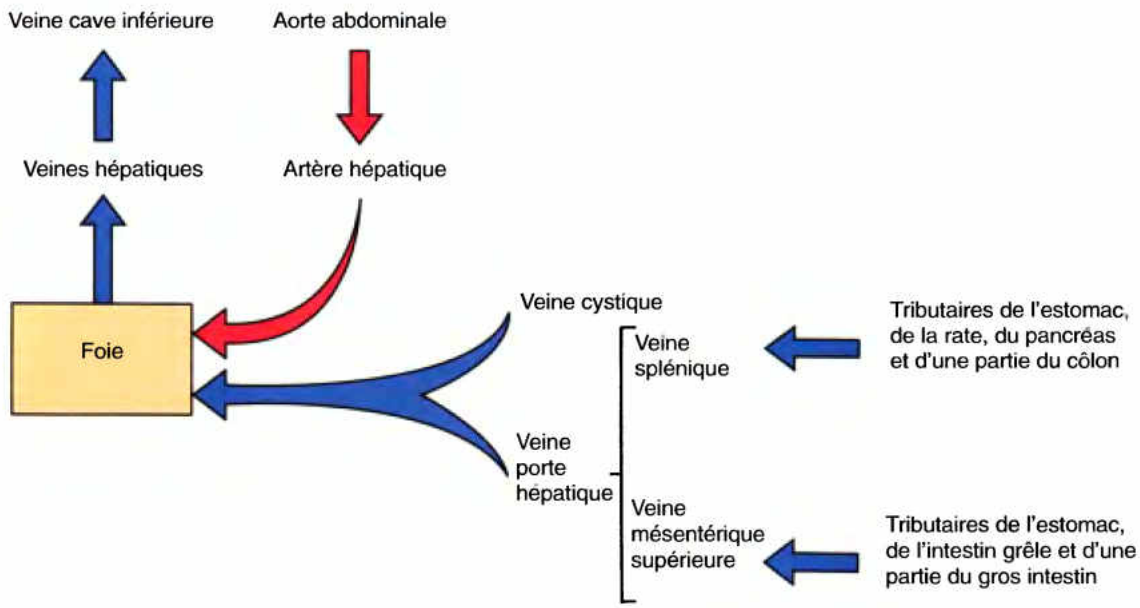
Le système porte hépatique comprend les veines qui drainent le sang en provenance du pancréas, de la rate, de l'estomac, des intestins et de la vésicule biliaire, et qui le transportent jusqu'à la veine porte hépatique (du foie). La **veine porte hépatique** est formée par l'union des veines mésentérique supérieure et splénique. La **veine mésentérique supérieure** draine le sang de l'intestin grêle et de certaines parties du gros intestin et de l'estomac. La **veine splénique** draine la rate et reçoit des tributaires de l'estomac, du pancréas et de certaines parties du côlon. Les tributaires de l'estomac sont les **veines gastriques**, **pyloriques** et **gastro-épiploïques**. Les **veines pancréatiques** proviennent du

FIGURE 21.30 Circulation porte hépatique. On trouvera en b) le schéma de la circulation sanguine dans le foie, y compris la circulation artérielle. Le sang désoxygéné apparaît en bleu, le sang oxygéné, en rouge.



a) Vue antérieure des veines qui se déversent dans la veine porte hépatique

FIGURE 21.30 (suite)



b) Schéma de la circulation porte hépatique

Question : **Quelles veines transportent le sang hors du foie ?**

pancréas, et les **veines mésentériques inférieures** proviennent de certaines parties du côlon. Avant d'entrer dans le foie, la veine porte hépatique reçoit la **veine cystique**, qui provient de la vésicule biliaire ainsi que d'autres veines.

En même temps que le foie reçoit du sang désoxygéné par l'intermédiaire du système porte hépatique, il reçoit également du sang oxygéné de la circulation systémique par l'artère hépatique.

Enfin, le sang quitte le foie par les **veines hépatiques**, qui se déversent dans la veine cave inférieure.

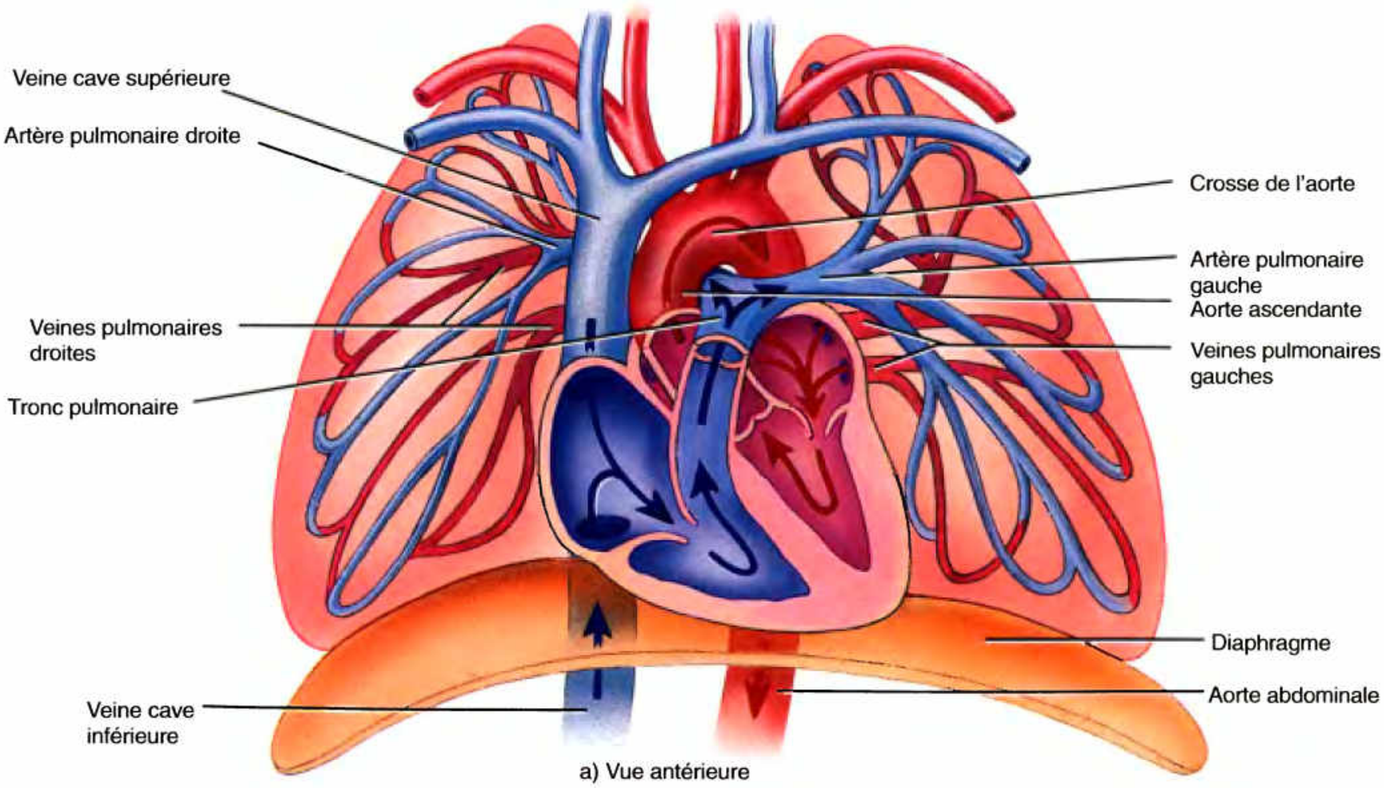
La circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire achemine le sang désoxygéné du ventricule droit aux sacs alvéolaires des poumons et restitue le sang oxygéné en provenance des poumons à l'oreillette gauche (figure 21.31). Le **tronc pulmonaire** émerge du ventricule droit et se dirige vers le haut, vers l'arrière et vers la gauche. Il se divise ensuite en deux branches : l'**artère pulmonaire droite**, qui se rend au poumon droit, et l'**artère pulmonaire gauche**, qui atteint le poumon gauche. Les artères pulmonaires sont les seules artères postnatales qui véhiculent du sang désoxygéné. À l'endroit où elles pénètrent dans les poumons, ces artères se divisent et se subdivisent pour former des capillaires autour des alvéoles (sacs alvéolaires) pulmonaires. Le gaz carbonique passe du sang aux alvéoles pulmonaires pour être exhalé des poumons. L'oxygène recueilli par les poumons lors de l'inspiration passe des alvéoles pulmonaires dans le sang. Les capillaires pulmonaires s'unissent, des veinules et des veines se forment, et, enfin, deux **veines pulmonaires** quittent chacun des poumons et transportent le sang oxygéné jusqu'à l'oreillette gauche. Les veines pulmonaires sont les seules veines postnatales qui transportent du sang oxygéné. Les contractions du ventricule gauche propulsent ensuite le sang dans la circulation systémique.

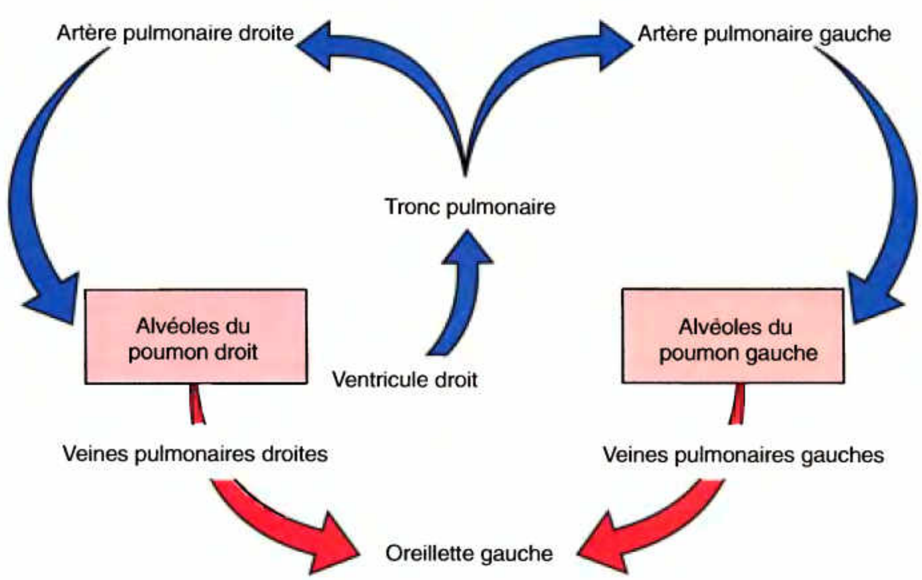
Les circulations pulmonaire et systémique présentent plusieurs différences. Tout d'abord, le sang n'est pas propulsé aussi loin dans la circulation pulmonaire que dans la circulation systémique. Ensuite, les artères pulmonaires ont un plus grand diamètre, des parois plus minces et moins de tissu élastique que les artères systémiques. Il en résulte que la résistance à l'écoulement du sang est très faible et que, par conséquent, l'acheminement du sang à travers les poumons nécessite moins de pression. La pression systolique maximale atteinte par le ventricule droit équivaut seulement à un cinquième de celle qui est atteinte par le ventricule gauche.

Étant donné que la résistance est faible dans la circulation pulmonaire, la pression hydrostatique normale des capillaires *pulmonaires*, c'est-à-dire la force principale qui pousse le liquide hors des capillaires dans le liquide interstitiel, n'est que de 10 mm Hg. En comparaison, la pression moyenne des capillaires *systémiques* est d'environ 25 mm Hg. La pression hydrostatique relativement faible des capillaires tend à prévenir l'œdème pulmonaire. Cependant, celui-ci

FIGURE 21.31 Circulation pulmonaire.



a) Vue antérieure



b) Schéma de la circulation pulmonaire

Question : **Quelles sont les seules artères postnatales qui transportent du sang désoxygéné ?**

peut apparaître en cas d'élévation de la pression sanguine dans les capillaires (due à une élévation de la pression sanguine dans l'oreillette gauche, comme cela peut arriver dans la sténose de la valvule mitrale ou en cas d'augmentation de la perméabilité des capillaires (qui peut être due à des toxines d'origine bactérienne). L'œdème pulmonaire réduit le taux de diffusion de l'oxygène et du gaz carbonique, et ralentit ainsi l'échange des gaz respiratoires dans les poumons.

Une autre différence importante entre les circulations pulmonaire et systémique réside dans leur réaction d'autorégulation aux variations du taux d'oxygène. Dans la circulation systémique, les vaisseaux sanguins *se dilatent* en réaction à une faible concentration d'oxygène. Dans la circulation pulmonaire, par contre, ils *se contractent*. Ce mécanisme joue un rôle très important dans la répartition du sang vers les régions des poumons où il peut recueillir le plus d'oxygène. Par exemple, si l'air frais ne circule pas bien dans certains alvéoles, les vaisseaux sanguins de la région affectée se contractent et le sang court-circuite en grande partie les régions dont le fonctionnement est défectueux. En conséquence, la plus grande partie du sang circule vers les autres régions des poumons qui sont bien ventilées et qui reçoivent de grandes quantités d'oxygène.

La circulation fœtale

Le système circulatoire du fœtus, appelé **circulation fœtale**, diffère du système circulatoire postnatal (qui suit la naissance) en ce que les poumons, les reins et les voies gastro-intestinales ne sont pas fonctionnels. Le fœtus reçoit son oxygène et ses nutriments du sang maternel, et y élimine son gaz carbonique et ses déchets (figure 21.32a).

Les échanges fœto-maternels se font par l'intermédiaire d'une structure appelée **placenta**. Celui-ci est relié à l'ombilic (nombril) du fœtus par le cordon ombilical, et communique avec la mère par d'innombrables petits vaisseaux sanguins qui émergent de la paroi utérine. Le cordon ombilical contient des vaisseaux sanguins qui se divisent en capillaires dans la placenta. Les déchets provenant du sang fœtal diffusent hors des capillaires, dans des espaces du placenta contenant du sang maternel (espaces intervilleux), et se déversent enfin dans les vaisseaux sanguins de l'utérus de la mère (figure 29.7a). Les nutriments effectuent le trajet opposé : des vaisseaux sanguins maternels aux espaces intervilleux, puis aux capillaires fœtaux. Normalement, les sangs de la mère et du fœtus ne se mêlent pas, puisque tous les échanges se font à travers les parois des capillaires.

Le sang passe du fœtus au placenta par deux **artères ombilicales**. Ces branches des artères iliaques internes (hypogastriques) se trouvent dans le cordon ombilical. Au niveau du placenta, le sang fœtal recueille l'oxygène et les nutriments, et élimine le gaz carbonique et les déchets. Le sang oxygéné revient du placenta par une seule **veine ombilicale**. Cette veine remonte jusqu'au foie du fœtus, où elle se divise en deux branches. Une partie du sang s'écoule dans la branche qui s'unit à la veine porte hépatique et pénètre dans le foie. Bien que le foie du fœtus fabrique des globules rouges, il n'est pas fonctionnel sur le plan de la digestion. Par conséquent, la plus grande partie du sang s'écoule dans la deuxième branche, le **canal veineux**. Celui-ci déverse ensuite le sang dans la veine cave inférieure, sans passer par le foie.

En règle générale, la circulation dans les autres parties du fœtus ressemble à celle de la circulation postnatale. Le sang désoxygéné qui revient des régions inférieures se mêle au sang oxygéné du canal veineux dans la veine cave inférieure. Ce sang pénètre ensuite dans l'oreillette droite. Le sang désoxygéné qui revient des régions supérieures est recueilli par la veine cave supérieure et passe également dans l'oreillette droite.

Contrairement à ce qui se passe dans la circulation postnatale, la plus grande partie du sang du fœtus ne passe pas du ventricule droit aux poumons, puisque les poumons du fœtus ne sont pas fonctionnels. Chez le fœtus, il existe, dans le septum situé entre les oreillettes droite et gauche, une ouverture appelée **foramen ovale**. Environ un tiers du sang est envoyé directement dans la circulation systémique par le foramen ovale. Le sang qui passe dans le ventricule droit est propulsé dans le tronc pulmonaire, mais seule une très petite quantité de ce sang atteint les poumons. La plus grande partie du sang présent dans le tronc pulmonaire est envoyée dans le **canal artériel**. Ce petit vaisseau, qui relie le tronc pulmonaire à l'aorte, permet à la plus grande partie du sang d'éviter les poumons du fœtus. Le sang qui se trouve dans l'aorte est transporté vers toutes les parties de l'organisme du fœtus par l'intermédiaire de la circulation systémique. À l'endroit où les artères iliaques communes se divisent en artères iliaques externes et internes, une partie du sang s'écoule dans les artères iliaques internes, puis dans les artères ombilicales, et retourne au placenta où il effectue d'autres échanges de substances. La veine ombilicale est le seul vaisseau fœtal qui transporte du sang complètement oxygéné.

À la naissance, au moment où les fonctions pulmonaire, rénale, digestive et hépatique s'établissent, les changements vasculaires suivants se produisent (figure 21.32b) :

1. Les artères ombilicales se contractent, se ferment et s'atrophient pour devenir les **ligaments ombilicaux médials**.
2. La veine ombilicale se contracte, se ferme et devient le **ligament rond** du foie.
3. Le placenta est expulsé par la mère en tant que « **délivre** ».
4. Le canal veineux se contracte, se ferme et devient le **ligament veineux**, un cordon fibreux situé dans le foie.
5. Le foramen ovale se referme normalement peu de temps après la naissance et devient la **fosse ovale**, une dépression du septum interauriculaire.
6. Le canal artériel se referme par vasoconstriction, s'atrophie et devient le **ligament artériel**.

Lorsque ces changements n'ont pas lieu, il en résulte des anomalies congénitales, illustrées à la figure 20.16.

FIGURE 21.32 Circulation fœtale et changements qui se produisent à la naissance. Les encadrés indiquent ce qu'il advient de certaines structures fœtales une fois que la circulation postnatale est établie.

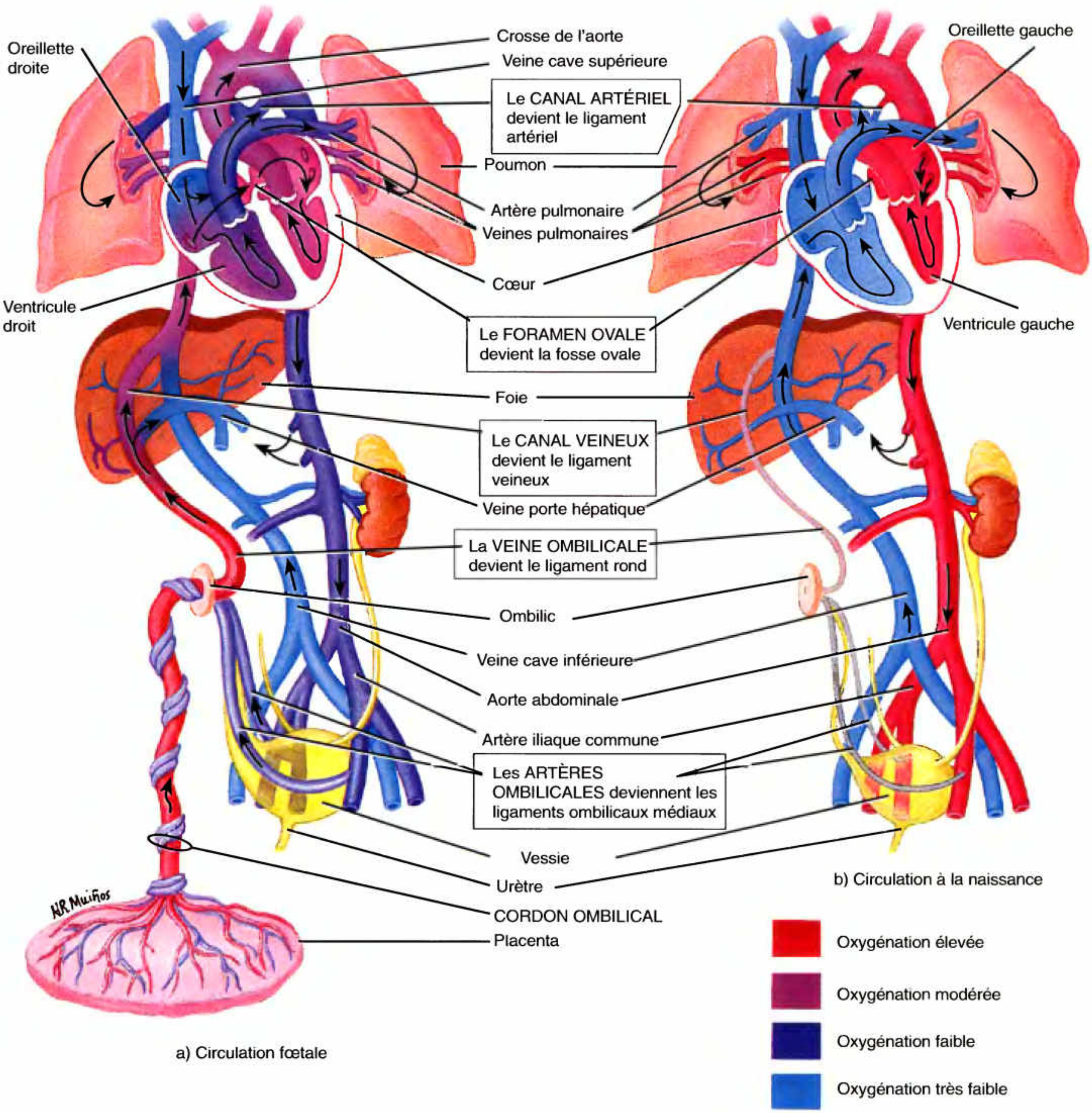
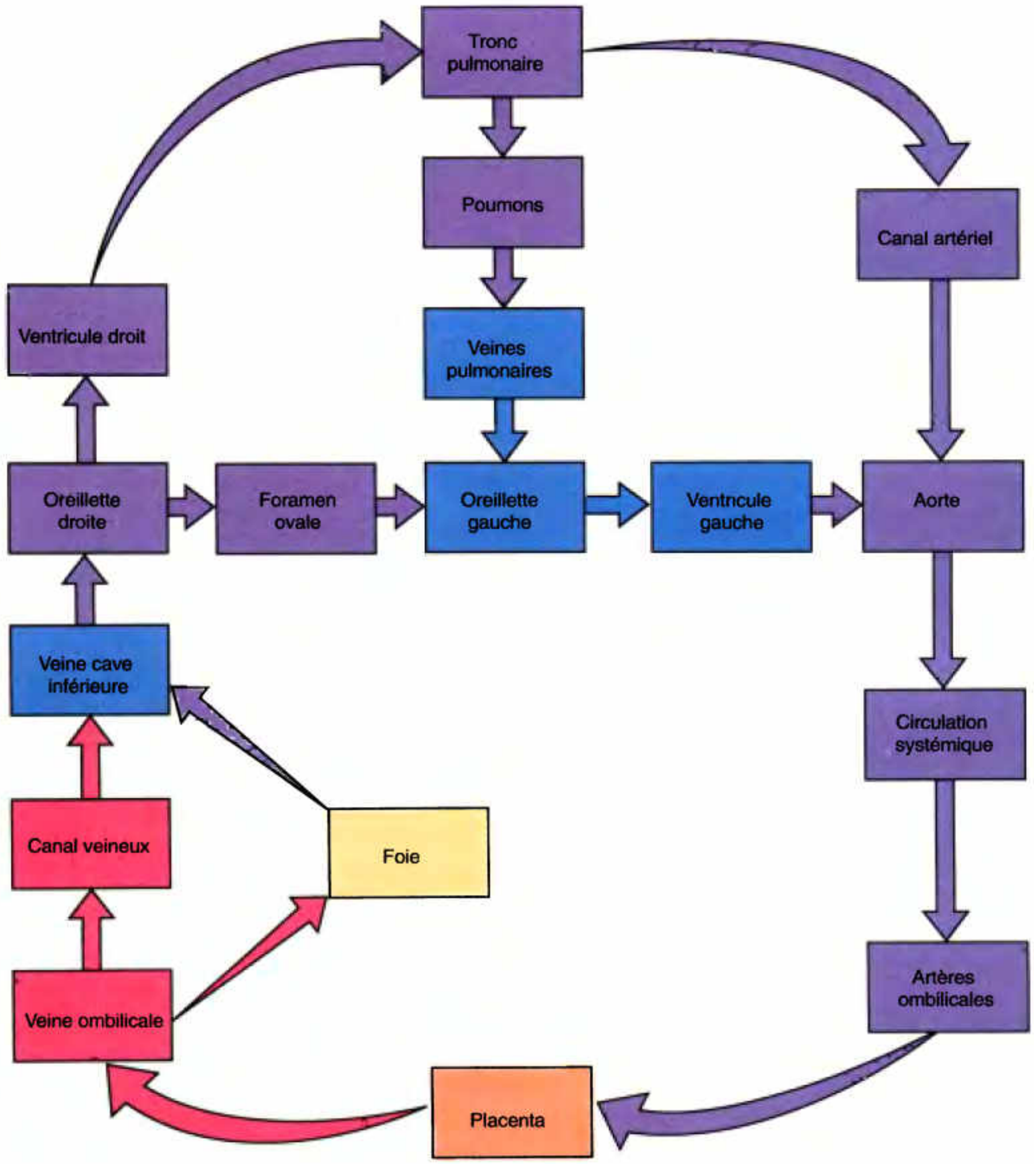


FIGURE 21.32 (suite)



c) Schéma de la circulation fœtale

Question : Par l'intermédiaire de quelle structure s'effectuent les échanges fœto-maternels ?

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

Parmi les changements du système cardiovasculaire liés au vieillissement, on trouve une perte d'extensibilité de l'aorte, une réduction du volume des cellules musculaires cardiaques, une perte progressive de la force musculaire du cœur, une réduction du débit cardiaque et de la fréquence cardiaque maximale, et une élévation de la pression artérielle systolique.

La cholestérolémie tend à augmenter avec l'âge, de même que le taux de lipoprotéines de faible densité (LDL), tandis que le taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) a tendance à baisser. On trouve également une augmentation de l'incidence de l'insuffisance coronarienne, qui est la principale cause de cardiopathie et de décès chez les Nord-Américains âgés. L'insuffisance cardiaque globale, qui se traduit par une série de symptômes associés à un travail de propulsion cardiaque inadéquat, peut également se manifester. Des modifications des vaisseaux sanguins qui irriguent le tissu cérébral, comme l'athérosclérose, réduisent l'irrigation du cerveau et entraînent le dysfonctionnement ou la mort des cellules cérébrales. Chez un sujet de 80 ans, le débit sanguin cérébral est inférieur de 20 %, et le débit sanguin rénal est 50 % moindre que celui d'un sujet de 30 ans.

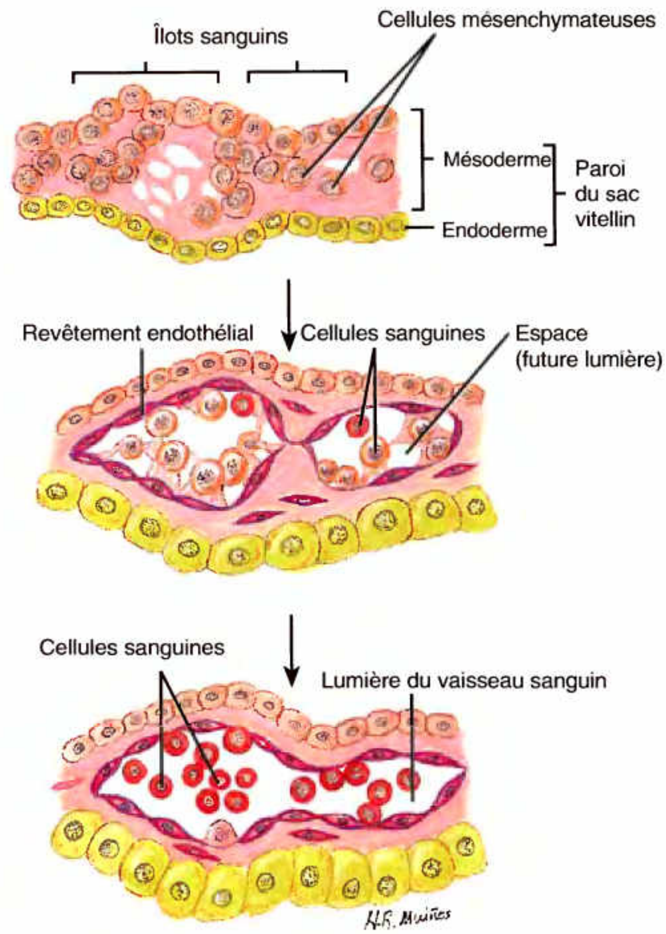
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SANG ET DES VAISSEAUX SANGUINS

Comme l'ovule et le sac vitellin possèdent très peu de vitellus pour nourrir l'embryon, la formation du sang et des vaisseaux sanguins commence dès le quinzième ou le seizième jour de la grossesse. Cette formation commence dans le **mésoderme** du sac vitellin, du chorion et du pédoncule de connexion.

Les *vaisseaux sanguins* se forment à partir de masses isolées et de cordons de mésenchyme du mésoderme appelés **îlots sanguins** (figure 21.33). Bientôt, des espaces apparaissent dans les îlots, qui deviendront les lumières des vaisseaux sanguins. Certaines cellules mésenchymateuses situées immédiatement autour de ces espaces forment le *revêtement endothélial des vaisseaux sanguins*. Le mésenchyme qui entoure l'endothélium forme les *tuniques* (intima, media et externa) des plus gros vaisseaux sanguins. La croissance et la fusion des îlots sanguins entraînent la création d'un vaste réseau de vaisseaux sanguins dans l'organisme de l'embryon.

Le *plasma* et les *cellules sanguines* sont produits par les cellules endothéliales et apparaissent assez tôt dans les vaisseaux sanguins du sac vitellin et de l'allantoïde. La formation du sang dans l'embryon lui-même commence vers le deuxième mois dans le foie et la rate, un peu plus tard dans la moelle osseuse, et beaucoup plus tard dans les ganglions lymphatiques.

FIGURE 21.33 Développement des vaisseaux sanguins et des cellules sanguines à partir des îlots sanguins.



AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Parmi les maladies affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, l'**hypertension artérielle** est la plus courante. Selon les statistiques, l'hypertension atteint deux adultes nord-américains sur cinq. On ne s'entend pas exactement sur la définition de l'hypertension ; on s'accorde toutefois pour dire qu'une pression sanguine de 120/80 est normale et souhaitable chez un adulte en santé. Lorsque la pression diastolique varie entre 90 et 104, l'hypertension est légère, lorsqu'elle varie entre 105 et 114, l'hypertension est modérée, et lorsqu'elle est de 115 ou plus, l'hypertension est grave. Une hypertension sanguine systolique isolée est une pression systolique supérieure à 140 accompagnée d'une pression diastolique inférieure à 90. Comme nous l'avons vu au chapitre 20, le risque de maladie coronarienne est d'autant plus faible que la pression sanguine est plus basse.

L'**hypertension primitive** (**essentielle**) est une hypertension artérielle constante qui ne peut être attribuée à une cause organique. De 90 à 95 % des cas d'hypertension entrent dans cette catégorie. Les 5 à 10 % qui restent sont des cas d'**hypertension secondaire**, dont la cause est identifiable. Il peut s'agir d'une maladie rénale ou d'une hypersécrétion des glandes surrénales. En cas de maladie rénale ou d'obstruction de l'écoulement sanguin, les reins peuvent libérer de la rénine dans le sang. Cette enzyme catalyse la formation d'angiotensine II à partir d'une protéine plasmatique qui est l'angiotensinogène. L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur et aussi l'agent le plus efficace pour élever la pression sanguine. Elle stimule également la libération d'aldostérone. L'hyperaldostéronisme (hypersécrétion d'aldostérone), dû à une tumeur de la corticosurrénale, peut également entraîner une élévation de la pression sanguine.

Le *phéochromocytome* est une tumeur de la médullosurrénale qui produit et libère de grandes quantités de noradrénaline et d'adrénaline dans le sang. Ces hormones provoquent également une élévation de la pression sanguine. L'adrénaline entraîne une augmentation de la fréquence cardiaque et de la force des contractions du cœur, et la noradrénaline provoque de la vasoconstriction.

L'hypertension, si elle n'est pas stabilisée, constitue un problème important à cause des dommages qu'elle peut entraîner au cœur, à l'encéphale et aux reins. Dans la plupart des cas, le cœur est touché par l'hypertension. Lorsque la pression est élevée, le cœur dépense plus d'énergie pour effectuer son travail de propulsion à l'encontre de la surcharge suscitée par la pression sanguine élevée. Cette surcharge de travail entraîne un épaissement du muscle cardiaque et une hypertrophie du cœur. Le cœur a également besoin d'un volume accru d'oxygène. S'il ne peut pas répondre à ses besoins, une angine de poitrine ou même un infarctus du myocarde peuvent se produire. L'hypertension joue également un rôle dans le développement de l'athéroclérose. Une hypertension prolongée peut provoquer un accident vasculaire cérébral (ACV), ou attaque. Les artères cérébrales sont habituellement moins bien protégées par les tissus environnants que les artères de gros calibre situées dans d'autres parties de l'organisme. En cas d'hypertension prolongée, ces artères cérébrales peuvent se rompre et provoquer une hémorragie cérébrale.

Les reins sont également des cibles fréquentes de l'hypertension. Les lésions se situent principalement dans les artérioles qui les irriguent. La pression sanguine constante exercée sur les parois des artérioles provoque un épaississement de celles-ci et, par conséquent, un rétrécissement de la lumière. L'apport sanguin aux reins est donc progressivement réduit. En réaction à ce problème, les reins peuvent sécréter de la rénine, ce qui entraîne une élévation encore plus marquée de la pression sanguine et complique le problème. La réduction de l'apport sanguin aux cellules rénales peut entraîner la mort de ces cellules.

Il n'existe, jusqu'à présent, aucun remède contre l'hypertension essentielle. Toutefois, on peut remédier à certaines formes d'hypertension secondaire en éliminant leur cause sous-jacente, si elles sont diagnostiquées précocément. Et même dans certains cas d'hypertension essentielle, on peut abaisser la pression sanguine de manière spectaculaire en prenant certaines mesures. Par exemple, le fait de diminuer la consommation de sodium, d'augmenter l'apport de calcium et de potassium, de boire moins d'alcool, de réduire son poids, de cesser de fumer, d'augmenter l'activité physique et de gérer le stress contribuent à abaisser l'hypertension artérielle.

Lorsqu'un traitement médicamenteux s'impose, plusieurs médicaments sont disponibles. Comme ils ont différents mécanismes d'action, on prescrit souvent deux médicaments en même temps. Dans un grand nombre de cas, on peut administrer avec succès des *diurétiques*, qui favorisent l'élimination urinaire d'eau, ce qui réduit le volume sanguin et, par conséquent, la pression sanguine. Les *inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine* bloquent la formation de l'angiotensine II, ce qui favorise la vasodilatation et réduit la sécrétion d'aldostérone. Les *agents* β*-bloquants* inhibent la sécrétion de rénine et diminuent la fréquence cardiaque et la force des contractions du cœur. Les *vasodilatateurs* permettent le relâchement des muscles lisses des parois artérielles, ce qui entraîne une vasodilatation et une baisse de la pression sanguine en abaissant la résistance vasculaire systémique. Les *inhibiteurs calciques*, qui ralentissent l'entrée de Ca^{2+} dans les fibres musculaires lisses des vaisseaux sanguins, constituent une catégorie importante de vasodilatateurs. Ils réduisent également le travail du cœur en ralentissant l'entrée de $calcium^{2+}$ dans les fibres myocardiques.

L'ANÉVRISME

Dans l'**anévrisme**, un segment aminci et affaibli de la paroi d'une artère ou d'une veine fait saillie vers l'extérieur, formant une sorte de sac ballonné. L'athérosclérose, la syphilis, les anomalies congénitales des vaisseaux sanguins et les traumatismes sont parmi les causes les plus fréquentes d'anévrisme. Non traité, l'anévrisme grossit, et la paroi du vaisseau sanguin devient si mince qu'elle peut éclater, ce qui entraîne une

Suite du document

AFFECTIONS: LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

hémorragie importante accompagnée d'un état de choc, de fortes douleurs, d'un accident vasculaire cérébral ou même la mort du sujet, selon le vaisseau atteint. Même s'il ne se rompt pas, l'anévrisme peut provoquer des lésions en interrompant la circulation sanguine ou en exerçant une pression sur les vaisseaux sanguins, les organes ou les os adjacents.

On peut recourir à la chirurgie et clamper provisoirement l'artère lésée de part et d'autre de l'anévrisme avant d'enlever celui-ci. Une greffe, généralement en Dacron, est ensuite cousue par suture aux segments sains de l'artère, ce qui permet de rétablir une circulation sanguine normale.

L'INSUFFISANCE (MALADIE) CORONARIENNE

Dans l'**insuffisance coronarienne**, le muscle cardiaque ne reçoit pas suffisamment d'oxygène à cause d'un blocage de l'apport sanguin. Selon la gravité du blocage, les symptômes vont de la douleur légère à la poitrine à la crise cardiaque complète. Les causes sous-jacentes de l'insuffisance coronarienne sont nombreuses et variées. Les deux principales sont l'athérosclérose et le spasme coronarien, qui sont traités tous deux au chapitre 20.

LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

La thrombose veineuse, la présence d'un thrombus dans une veine, se produit souvent dans les veines profondes des membres inférieurs. Dans ce cas, on l'appelle **thrombose veineuse profonde**. Les deux complications les plus graves de cette affection sont l'*embolie pulmonaire*, dans laquelle le thrombus se détache et atteint la circulation artérielle pulmonaire, et les *séquelles de phlébite*, qui comprennent un œdème, de la douleur et des changements cutanés causés par la destruction des valvules veineuses. Le diagnostic est posé à l'aide d'ultrasons et le traitement consiste à prescrire des anticoagulants, à surélever le membre atteint, à administrer des substances fibrinolytiques (streptokinase ou activateur tissulaire du plasminogène) et, dans de rares cas, à pratiquer une thrombectomie.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Angiogenèse Formation de nouveaux vaisseaux sanguins.

Aortographie Examen radiologique de l'aorte et de ses principales ramifications après injection d'un colorant radio-opaque.

Artérite (*ite* : inflammation) Inflammation d'une artère, probablement due à une réaction auto-immune.

Claudication Douleur et boitement causés par une circulation sanguine déficiente dans les membres.

Endartériectomie de la carotide Ablation d'une plaque d'athérome de l'artère carotide pour rétablir une meilleure circulation sanguine vers l'encéphale.

Hypertension de la blouse blanche (du cabinet) Syndrome observé chez les sujets qui ont une pression sanguine élevée lorsqu'ils sont examinés par le personnel des services de santé, mais qui, autrement, ont une pression sanguine normale.

Hypotension orthostatique (*ortho* : droit ; *statikos* : qui mène à la position debout) Chute excessive de la pression sanguine systémique lors du passage à la position debout ou légèrement inclinée. Indique généralement la présence d'une affection. Peut être due à une perte excessive de liquides, à certains médicaments (antihypertenseurs) ou à des facteurs cardiovasculaires ou neurogènes. Est également appelée **hypotension posturale**.

Maladie de Raynaud Trouble vasculaire affectant surtout les femmes et caractérisé par des crises bilatérales d'ischémie, habituellement dans les doigts et les orteils, dans lequel la peau devient pâle, brûlante et douloureuse. Elle est causée par le froid ou par l'émotion.

Occlusion Fermeture ou obstruction de la lumière d'une structure, comme un vaisseau sanguin.

Phlébite (*phleb* : veine) Inflammation d'une veine, souvent d'une veine de la jambe.

Thrombectomie (*thrombo* : caillot) Intervention chirurgicale visant à enlever un caillot d'un vaisseau sanguin.

Thrombophlébite Inflammation d'une veine accompagnée de la formation d'un caillot. La thrombophlébite superficielle survient dans les veines situées à la surface de la peau, surtout dans le mollet.

Sommaire de l'étude

L'ANATOMIE DES VAISSEAUX SANGUINS (p. 661)

Les artères (p. 661)

1. Les artères transportent le sang du cœur aux différentes parties de l'organisme. La paroi d'une artère est faite de trois tuniques : la tunique interne, la tunique moyenne (qui maintient l'élasticité et la contractilité) et la tunique externe.
2. Les artères de gros calibre sont appelées artères élastiques (de conduction), et les artères de moyen calibre sont appelées artères musculaires (de distribution).
3. De nombreuses artères s'anastomosent, c'est-à-dire que les extrémités distales de deux ou de plusieurs vaisseaux s'unissent. La circulation collatérale est formée par une voie circulatoire alternative créée par une anastomose. Les artères qui ne s'anastomosent pas sont appelées artères terminales.

Les artérioles (p. 663)

1. Les artérioles sont de petites artères qui déversent le sang dans les capillaires.
2. Grâce à la constriction et à la dilatation, elles jouent un rôle clé dans la régulation de la circulation sanguine depuis les artères jusqu'aux capillaires et dans la modification de la pression sanguine.

Les capillaires (p. 663)

1. Les capillaires sont des vaisseaux sanguins microscopiques à travers lesquels des substances sont échangées entre le sang et les cellules des tissus ; certains capillaires sont continus, d'autres sont fenestrés.
2. Les capillaires se ramifient pour former un vaste réseau capillaire dans le tissu. Ce réseau augmente la surface d'échange, ce qui permet un échange rapide de grandes quantités de substances.
3. Les sphincters précapillaires règlent l'écoulement sanguin dans les capillaires.
4. Les vaisseaux sanguins microscopiques situés dans le foie s'appellent sinusoïdes.

Les veinules (p. 665)

1. Les veinules sont de petits vaisseaux sanguins qui émergent des capillaires et s'unissent pour former les veines.
2. Elles drainent le sang des capillaires vers les veines.

Les veines (p. 665)

1. Les veines comprennent trois tuniques semblables à celles des artères. Cependant, leurs tuniques interne et moyenne sont plus minces, et leur tunique externe est plus épaisse.
2. Les veines sont dotées de valvules qui empêchent le reflux du sang.
3. Les varices sont causées par la faiblesse des valvules veineuses.
4. Les sinus vasculaires (veineux) sont des veines dotées de parois très minces.

La répartition du sang (p. 666)

1. Les veines de la circulation systémique sont collectivement appelées des réservoirs de sang.
2. Ces veines emmagasinent du sang qui peut se déplacer vers d'autres parties de l'organisme en cas de besoin grâce à la vasoconstriction.
3. Les principaux réservoirs sont les veines des organes abdominaux (foie et rate) et de la peau.

L'HÉMODYNAMIQUE : LA PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION (p. 667)

La vitesse du débit sanguin (p. 667)

1. La vitesse du débit sanguin est inversement proportionnelle à la surface de section des vaisseaux sanguins. Le sang coule le plus lentement là où la surface de section est la plus grande.
2. Le débit sanguin diminue à mesure qu'il passe de l'aorte aux artères, puis aux capillaires, et il augmente à mesure qu'il retourne au cœur.

Le volume du débit sanguin (p. 668)

1. Le débit sanguin est déterminé par la pression sanguine et par la résistance au sang.
2. Le sang circule des régions de plus haute pression vers celles de plus faible pression. Le débit sanguin est d'autant plus faible que la résistance est plus élevée.
3. Le débit cardiaque est égal à la pression aortique moyenne divisée par la résistance totale (DC = PAM ÷ R).
4. La pression sanguine est la force exercée contre les parois d'un vaisseau sanguin.
5. Les facteurs qui affectent la pression sanguine sont le débit cardiaque, le volume sanguin, la viscosité du sang, la résistance des vaisseaux et l'élasticité des artères.
6. À mesure que le sang quitte l'aorte et parcourt la circulation systémique, sa pression diminue progressivement pour atteindre 0 mm Hg au moment où il atteint l'oreillette droite.
7. La résistance dépend de la viscosité du sang ainsi que de la longueur et du rayon des vaisseaux sanguins.

Les échanges capillaires (p. 669)

1. Les substances entrent dans les capillaires et en sortent par diffusion, par transport vésiculaire et par transport en vrac.
2. Le mouvement de l'eau et des solutés (à l'exception des protéines) à travers les capillaires dépend des pressions hydrostatique et osmotique.
3. La loi de Starling est un état de quasi-équilibre aux extrémités artérielle et veineuse d'un capillaire permettant aux liquides de sortir des capillaires et d'y entrer.
4. Un œdème est une augmentation anormale de liquide interstitiel.

Le retour veineux (p. 672)

1. Le retour veineux dépend des différences de pression entre les veinules et l'oreillette droite.
2. Le retour du sang au cœur est maintenu par plusieurs facteurs, y compris les contractions des muscles squelettiques, les valvules veineuses (notamment dans les membres) et les changements de pression associés à la respiration.

LA RÉGULATION DE LA PRESSION SANGUINE ET DU DÉBIT SANGUIN (p. 674)

Le centre cardiovasculaire (p. 674)

1. Le centre cardiovasculaire est un groupe de neurones situé dans le bulbe rachidien qui règle la fréquence cardiaque, la contractilité et le diamètre des vaisseaux sanguins.
2. Le centre cardiovasculaire reçoit de l'information des régions supérieures de l'encéphale et des récepteurs sensoriels (barorécepteurs et chimiorécepteurs).
3. Les influx en provenance du du centre cardiovasculaire circulent le long des fibres sympathiques et parasympathiques. Les influx sympathiques des nerfs accélérateurs cardiaques augmentent la fréquence cardiaque et la contractilité. Les influx parasympathiques des nerfs vagues abaissent la fréquence cardiaque.

La régulation neurale (p. 675)

1. Le réflexe sino-carotidien contribue à la régulation de la pression sanguine dans l'encéphale.
2. Le réflexe aortique concerne la pression sanguine systémique.
3. Le réflexe du cœur droit est une réaction à l'augmentation de la pression veineuse.
4. Les chimiorécepteurs contrôlent les niveaux d'oxygène, de gaz carbonique et d'ions hydrogène dans le sang.
5. Parmi les hormones qui contribuent à la régulation de la pression sanguine figurent l'adrénaline, la noradrénaline, l'hormone antidiurétique, l'angiotensine II et le facteur natriurétique auriculaire.

L'autorégulation (contrôle localisé) (p. 679)

1. L'autorégulation est l'ajustement automatique et localisé du débit sanguin dans une région de l'organisme. Il a pour but de répondre aux besoins de tissus particuliers.
2. L'oxygène est le principal stimulus de l'autorégulation, bien qu'il n'agisse pas directement.

L'ÉTAT DE CHOC ET L'HOMÉOSTASIE (p. 680)

1. L'état de choc survient lorsque le système cardiovasculaire ne peut plus fournir suffisamment d'oxygène et d'éléments nutritifs aux cellules corporelles pour répondre aux besoins du métabolisme de celles-ci.
2. Voici certains signes et symptômes de l'état de choc : peau pâle, moite et froide : tachycardie ; pouls faible et rapide ; sueurs ; hypotension ; changement de l'état de conscience ; diminution du débit urinaire ; soif ; et acidose.
3. Les stades de l'état de choc sont : *a*) l'état compensé, dans lequel les cycles de rétroaction négative rétablissent l'homéostasie ; *b*) l'état décompensé, dans lequel les cycles de rétroaction positive aggravent l'état de choc, nécessitant une intervention médicale immédiate ; et *c*) l'état irréversible, marqué par le collapsus cardiovasculaire, qui entraîne la mort.

LA VÉRIFICATION DE LA CIRCULATION (p. 684)

Le pouls (p. 684)

1. Le pouls est l'alternance de l'expansion et de la rétraction élastique d'une paroi artérielle qui accompagne chaque battement cardiaque. On peut prendre le pouls au niveau de toute artère située près de la surface du corps ou au-dessus d'un tissu ferme.
2. La fréquence du pouls est de 70 à 80 battements par minute, en moyenne.

La mesure de la pression sanguine (p. 684)

1. La pression sanguine est la force appliquée par le sang sur la paroi d'une artère au cours de la systole puis de la diastole du ventricule gauche. Elle est mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre.
2. La pression sanguine systolique est la force du sang mesurée au cours de la contraction ventriculaire. La pression sanguine diastolique est la force du sang mesurée au cours de la relaxation ventriculaire. La pression sanguine normale est de 120/80 mm Hg.
3. La pression différentielle est la différence entre les pressions systolique et diastolique ; elle s'élève en moyenne à 40 mm Hg. Elle fournit des renseignements sur l'état des artères.

LES VOIES CIRCULATOIRES (p. 685)

1. La plus grande voie circulatoire est la circulation systémique.
2. Deux des subdivisions de la circulation systémique sont la circulation coronarienne (cardiaque) et la circulation porte hépatique.
3. D'autres voies circulatoires sont la circulation cérébrale, la circulation pulmonaire et la circulation fœtale.

La circulation systémique (p. 685)

1. La circulation systémique véhicule le sang oxygéné du ventricule gauche dans l'aorte, puis dans toutes les parties du corps, y compris certains tissus pulmonaires (mais elle n'approvisionne **pas** les sacs alvéolaires) et retourne le sang désoxygéné à l'oreillette droite.
2. L'aorte se subdivise en trois parties : l'aorte ascendante, la crosse de l'aorte et l'aorte descendante. Chacune d'elles donne naissance à des artères dont les ramifications irriguent l'ensemble de l'organisme.
3. Le sang retourne au cœur par les veines systémiques. Toutes les veines de la circulation systémique se déversent dans les veines caves supérieure ou inférieure, ou dans le sinus coronaire, lesquels se déversent à leur tour dans l'oreillette droite.

La circulation porte hépatique (p. 710)

1. La circulation porte hépatique draine le sang des veines du pancréas, de la rate, de l'estomac, des intestins et de la vésicule

biliaire, et le transporte jusqu'à la veine porte hépatique du foie.
2. Cette circulation permet au foie d'utiliser les nutriments contenus dans le sang et de détoxiquer les substances nocives du sang.

La circulation pulmonaire (p. 711)

1. La circulation pulmomaire recueille le sang désoxygéné en provenance du ventricule droit, le transporte jusqu'aux sacs alvéolaires des poumons et retourne le sang oxygéné des poumons à l'oreillette gauche.
2. La circulation pulmonaire permet au sang de s'oxygéner avant de passer dans la circulation systémique.

La circulation fœtale (p. 713)

1. La circulation fœtale permet les échanges fœto-maternels.
2. Le fœtus prend son oxygène et ses nutriments dans le sang maternel et y déverse son gaz carbonique et ses déchets par l'intermédiaire d'une structure appelée placenta.
3. À la naissance, lorsque les fonctions pulmonaire, digestive et hépatique s'établissent, les structures spéciales de la circulation fœtale ne sont plus nécessaires.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE (p. 716)

1. Parmi les changements liés au vieillissement, on trouve une diminution de l'élasticité des vaisseaux sanguins, une réduction du volume du muscle cardiaque, une baisse du débit cardiaque et une augmentation de la pression sanguine systolique.
2. L'incidence de l'insuffisance (maladie) coronarienne, de l'insuffisance cardiaque congestive et de l'athérosclérose augmente avec l'âge.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SANG ET DES VAISSEAUX SANGUINS (p. 716)

1. Les vaisseaux sanguins se développent à partir de masses isolées de cellules mésenchymateuses du mésoderme appelées îlots sanguins.
2. Le sang est produit par l'endothélium des vaisseaux sanguins.

Questions de révision

1. Décrivez les différences structurales et fonctionnelles qui existent entre les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules et les veines. (p. 661)
2. Quelle est l'importance de l'élasticité et de la contractilité des artères ? (p. 661)
3. Sur le plan de l'emplacement, de l'histologie et de la fonction, qu'est-ce qui distingue les artères élastiques (conductrices) des artères musculaires (distributrices) ? Qu'est-ce qu'une anastomose ? Et une circulation collatérale ? (p. 661)
4. Décrivez la façon dont la structure des capillaires est adaptée à l'échange de substances entre le sang et les cellules de l'organisme. (p. 663)
5. Qu'est-ce qu'une veine variqueuse (varice) ? (p. 673)
6. Que sont les réservoirs de sang ? Pourquoi sont-ils importants ? (p. 666)
7. Qu'est-ce que la vitesse du débit sanguin ? Pourquoi le sang circule-t-il plus rapidement dans les artères et dans les veines que dans les capillaires ? (p. 667)
8. Décrivez la façon dont la pression sanguine et la résistance déterminent le volume du débit sanguin. (p. 668)
9. Résumez les facteurs qui affectent la pression sanguine. (p. 668)
10. Donnez une définition de la résistance et expliquez les facteurs qui y contribuent. (p. 668)
11. Décrivez les processus par lesquels les substances entrent dans les capillaires et en sortent. (p. 669)
12. Décrivez la façon dont les pressions hydrostatique et osmotique déterminent le mouvement des liquides à travers les capillaires. Décrivez l'équation servant à mesurer la pression de filtration nette (PFN), afin de justifier votre réponse. Comment l'œdème apparaît-il ? (p. 670)
13. Qu'est-ce que la loi de Starling ? (p. 670)
14. Décrivez les facteurs qui contribuent au retour du sang veineux vers le cœur. (p. 672)
15. Qu'est-ce que le centre cardiovasculaire ? Quels sont ses principales afférences et efférences ? (p. 674)
16. Décrivez le fonctionnement des réflexes sino-carotidien, aortique et du cœur droit. (p. 675)
17. Expliquez le rôle des chimiorécepteurs dans la régulation de la pression sanguine. (p. 677)
18. Décrivez la régulation hormonale de la pression sanguine. (p. 677)
19. Qu'est-ce que l'autorégulation ? Décrivez comment elle fonctionne grâce à des variations physiques et chimiques du sang. (p. 679)
20. Définissez l'état de choc. Quels en sont les signes et symptômes ? (p. 680)
21. Décrivez les trois stades de l'état de choc. (p. 681)
22. Définissez le pouls. Où peut-on le prendre ? Qu'est-ce qui distingue la tachycardie de la bradycardie ? (p. 684)
23. Qu'est-ce que la pression sanguine ? Décrivez la façon dont on mesure les pressions artérielles systolique et diastolique à l'aide d'un sphygmomanomètre. (p. 684)
24. Comparez la signification chimique des pressions systolique et diastolique. De quelle façon ces pressions sont-elles exprimées ? (p. 684)

25. Qu'entend-on par voie circulatoire ? Qu'est-ce que la circulation systémique ? (p. 685)
26. Tracez le diagramme des grandes divisions de l'aorte, de ses principales ramifications artérielles et des régions qu'elles irriguent. (p. 687)
27. Déterminez le trajet suivi par une goutte de sang à partir de la crosse de l'aorte à travers la circulation systémique jusqu'à l'extrémité du gros orteil du pied gauche et son retour jusqu'au cœur. Rappelez-vous que les principales ramifications de la crosse de l'aorte, sont l'artère brachio-céphalique, l'artère carotide commune gauche et l'artère sous-clavière gauche. Identifiez également les veines qui retournent le sang au cœur.
28. Qu'est-ce que le cercle artériel du cerveau (cercle artériel de Willis) ? Pourquoi est-il important ? (p. 691)
29. Que sont les branches viscérales et pariétales d'une artère ? Quels organes importants sont irrigués par les branches de l'aorte thoracique ? Comment le sang retourne-t-il de ces organes au cœur ? (p. 694)
30. Quels organes sont irrigués par les artères cœliaque, mésentérique supérieure, rénale, mesentérique inférieure, phrénique inférieure et sacrée moyenne ? De quelle façon le sang en provenance de ces organes retourne-t-il au cœur ? (p. 694)
31. Tracez le trajet suivi par une goutte de sang à partir de l'artère brachio-céphalique jusque dans les doigts de la main droite, et son retour à l'oreillette droite. (p. 691)
32. Quels sont les trois principaux types de veines systémiques ? (p. 699)
33. Qu'est-ce que la circulation porte hépatique ? Décrivez cette voie à l'aide d'un diagramme pour illustrer le trajet suivi. Pourquoi cette voie est-elle importante ? (p. 713)
34. Qu'est-ce que la circulation pulmonaire ? Faites un diagramme pour représenter cette voie. Quel est le rôle de cette voie ? (p. 711)
35. Donnez une description détaillée de l'anatomie et de la physiologie de la circulation fœtale. Veillez à indiquer la fonction des artères ombilicales, de la veine ombilicale, du canal veineux, du foramen ovale et du canal artériel. (p. 713)
36. Décrivez les effets du vieillissement sur le système cardiovasculaire. (p. 716)
37. Décrivez le développement embryonnaire des vaisseaux sanguins et du sang. (p. 716)

Réponses à la question posée dans chaque figure

21.1 L'artère ; la veine.

21.2 Étant donné que les artères emmagasinent moins d'énergie au cours de la systole, le cœur doit faire plus d'efforts pour maintenir le même débit sanguin.

21.3 La contraction des muscles lisses dans la tunique médiane.

21.4 Le tissu dont le métabolisme est actif consomme de l'oxygène et produit des déchets plus rapidement que le tissu inactif.

21.5 Les substances peuvent traverser les parois des capillaires à travers les fentes intercellulaires, par les vésicules pinocytaires, directement à travers les membranes endothéliales et par les fenestrations.

21.6 Lorsque l'on on est en position debout, le sang a tendance à s'accumuler dans les veines des jambes à cause de la gravité. Les valvules empêchent le reflux du sang à mesure que celui-ci est repoussé vers l'oreillette droite après chaque battement du ventricule gauche. Dans la position debout, la gravité favorise le retour du sang des veines du cou vers le cœur.

21.7 Le volume de sang contenu dans les veines est d'environ 60 % × 5 litres = 3 litres ; le volume contenu dans les capillaires est d'environ 5 % × 5 litres = 250 ml.

21.8 Dans les capillaires et les veinules ; dans les artères.

21.9 La pression moyenne dans l'aorte est d'environ 93 mm Hg.

21.10 La pression osmotique colloïdale du sang sera inférieure à la normale, c'est pourquoi la réabsorption capillaire sera lente. Il en résultera un œdème (voir l'application clinique à la page 672).

21.11 Les pompes musculaire et respiratoire.

21.12 Les artérioles, par leur vasodilatation et leur vasoconstriction.

21.13 Le muscle cardiaque et les muscles lisses des parois des vaisseaux sanguins.

21.14 Les influx nerveux passent des barorécepteurs du sinus carotidien au centre cardiovasculaire par les nerfs glossopharyngiens (IX) et de la crosse de l'aorte au centre cardiovasculaire par les nerfs vagues.

21.15 Ce cycle représente effectivement le changement qui survient lorsqu'on passe de la position couchée à la position debout, parce que la gravité entraîne une accumulation de sang dans les veines des jambes lorsqu'on se lève, ce qui diminue la pression sanguine dans la partie supérieure du corps.

21.16 Pas nécessairement. Si la résistance vasculaire systémique a augmenté considérablement, le débit sanguin peut être insuffisant.

21.17 De 15 à 25 %.

21.18 Sa pression diastolique est de 95 mm Hg ; sa pression systolique est de 137 mm Hg ; sa pression différentielle est de 42 mm Hg. Cette personne souffre d'hypertension légère car sa pression diastolique est supérieure à 90 mm Hg.

21.19 Systémique et pulmonaire.

21.20 L'aorte ascendante, la crosse de l'aorte, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale.

21.21 Les artères coronaires.

21.22 Le tronc brachio-céphalique, la carotide commune gauche et la sous-clavière gauche.

21.23 L'aorte thoracique commence au niveau du disque intervertébral situé entre les vertèbres T4 et T5.

21.24 Environ au niveau de la vertèbre L4.

21.25 Le sinus coronaire, la veine cave supérieure et la veine cave inférieure.

21.26 La jugulaire interne.

21.27 La veine cubitale médiane.

21.28 La veine cave inférieure.

21.29 L'arcade veineuse dorsale superficielle, la grande veine saphène et la petite veine saphène.

21.30 Veine hépatique.

21.31 Veine pulmonaire.

21.32 Placenta.

Chapitre 22

LE SYSTÈME LYMPHATIQUE, LES MÉCANISMES DE DÉFENSE NON-SPÉCIFIQUES ET L'IMMUNITÉ

Sommaire du chapitre

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET LA CIRCULATION LYMPHATIQUE
- Les capillaires lymphatiques
- La formation et la circulation de la lymphe
- Les troncs et vaisseaux lymphatiques
 - *Le canal thoracique • Le canal lymphatique droit*

LE TISSU LYMPHOÏDE
- Les ganglions lymphatiques
- Les amygdales
- La rate
- Le thymus

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

LES DÉFENSES NON-SPÉCIFIQUES
- La peau et les muqueuses
 - *La protection mécanique • La protection chimique*
- Les substances antimicrobiennes
 - *Les interférons • Le système du complément*
- Les cellules tueuses naturelles
- La phagocytose
 - *Les types de phagocytes • Le mécanisme de la phagocytose • La destruction*
- L'inflammation
 - *La vasodilatation et l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins • La migration des phagocytes*
- La fièvre

L'IMMUNITÉ (LES DÉFENSES SPÉCIFIQUES)
- La formation des lymphocytes T et des lymphocytes B
- Les types de réponses immunitaires
- Les antigènes
 - *La nature chimique des antigènes • Les déterminants antigéniques • La diversité des récepteurs d'antigènes • Les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité. • Les voies de traitement des antigènes*
- Les cytokines
- Les anticorps
- L'immunité à médiation cellulaire
 - *La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes T • La prolifération et la différenciation des lymphocytes T • L'élimination des envahisseurs*
- L'immunité à médiation humorale
- La mémoire immunitaire
- La reconnaissance du soi et la tolérance immunitaire
- L'immunologie et le cancer

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME IMMUNITAIRE

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) • Les maladies auto-immunes • Le lupus érythémateux systémique • Le syndrome de fatigue chronique • Le déficit immunitaire combiné sévère • L'hypersensibilité (allergie) • Le rejet d'un greffon • La maladie de Hodgkin

APPLICATIONS CLINIQUES
- La métastase propagée par le système lymphatique • La rupture de la rate • Les abcès et les ulcères • Les anticorps monoclonaux • L'immunothérapie

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire les composants du système lymphatique et établir leurs fonctions.
2. Expliquer la façon dont se développe l'œdème.
3. Décrire le développement embryonnaire du système lymphatique.
4. Décrire les rôles de la peau et des muqueuses, des substances antimicrobiennes, de la phagocytose, de l'inflammation et de la fièvre comme mécanismes de défense non-spécifiques de l'organisme.
5. Définir ce qu'est l'immunité et décrire l'origine des lymphocytes T et B.
6. Expliquer la relation entre les antigènes (Ag) et les anticorps (Ac).
7. Décrire les rôles des cellules présentatrices d'antigènes, et des lymphocytes B et T dans l'immunité à médiation cellulaire et l'immunité à médiation humorale.
8. Expliquez comment survient la tolérance auto-immunitaire.
9. Établir le lien entre l'immunologie et le cancer.
10. Décrire les symptômes des affections suivantes : le syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), les maladies auto-immunes, le lupus érythémateux systémique, le syndrome de fatigue chronique, le déficit immunitaire combiné sévère (DICS), l'hypersensibilité (allergie), le rejet d'un greffon et la maladie de Hodgkin.
11. Définir quelques termes médicaux relatifs au système lymphatique.

Le **système lymphatique** est formé d'un liquide, la lymphe, de vaisseaux chargés de son transport, les vaisseaux lymphatiques (les lymphatiques), et de plusieurs structures et organes annexes qui contiennent du tissu lymphoïde et de la moelle osseuse qui est le siège de la production des lymphocytes (figure 22.1). Le liquide interstitiel et la lymphe sont pratiquement la même chose. La principale différence entre les deux réside dans leur emplacement. Lorsque le liquide en provenance des espaces interstitiels passe dans les vaisseaux lymphatiques, on l'appelle la **lymphe** (*lympha* : eau claire). De façon générale, le tissu lymphoïde est une forme spécialisée de tissu conjonctif réticulé qui contient une grande quantité de lymphocytes.

Le système lymphatique remplit plusieurs fonctions.

1. **Il draine le liquide interstitiel.** Les vaisseaux lymphatiques drainent l'excédent de liquide interstitiel des espaces tissulaires.
2. **Il transporte les graisses alimentaires.** Les vaisseaux lymphatiques transportent les graisses et les vitamines liposolubles absorbées par le tube digestif.
3. **Il protège l'organisme contre les corps étrangers.** Le tissu lymphoïde déclenche des **réponses immunitaires**. Celles-ci sont des réponses très spécifiques qui visent des envahisseurs particuliers ou des cellules anormales. Les lymphocytes, avec l'aide des macrophages, détectent les cellules et les substances étrangères, les microbes et les cellules cancéreuses, et y réagissent de deux façons. Les lymphocytes T, par leur action directe ou indirecte, détruisent les corps étrangers en libérant des substances cytotoxiques (destructrices de cellules). Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes producteurs d'anticorps, des protéines qui se combinent à des substances étrangères spécifiques et causent leur destruction. Dans le but d'assurer des réponses immunitaires spécifiques, le système lymphatique concentre les substances étrangères dans certains organes lymphoïdes, transporte les lymphocytes à travers les organes, afin d'établir un contact avec ces substances et de détruire et d'éliminer ces dernières de l'organisme.

En plus des réponses immunitaires, il existe divers mécanismes de défense non-spécifiques contre l'invasion d'organismes pathogènes. Les défenses non-spécifiques agissent contre un large éventail d'envahisseurs, tels que de nombreux types de bactéries et de virus. Elles comprennent les barrières mécaniques offertes par la peau et les membranes muqueuses, les agents chimiques antimicrobiens, la phagocytose, l'inflammation et la fièvre.

Nous étudierons le développement embryonnaire du système lymphatique en fin de chapitre.

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET LA CIRCULATION LYMPHATIQUE

Les vaisseaux lymphatiques prennent naissance dans les espaces intercellulaires, sous forme de **capillaires lymphatiques clos** (figure 22.2a). À l'instar des capillaires sanguins qui convergent afin de former des veinules et des veines, les capillaires lymphatiques se groupent pour former des vaisseaux de taille toujours croissante appelés **vaissaux lymphatiques** (figure 22.1). Ceux-ci ont une structure semblable à celle des veines, mais leurs parois sont plus minces, et leurs valvules, plus nombreuses. Au cours de son cheminement dans les vaisseaux lymphatiques, la lymphe traverse des structures faites de tissu lymphoïde, les ganglions lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques de la peau, situés dans le tissu sous-cutané, longent généralement les veines. Les vaisseaux lymphatiques des viscères longent habituellement les artères autour desquelles ils forment des plexus.

Les capillaires lymphatiques

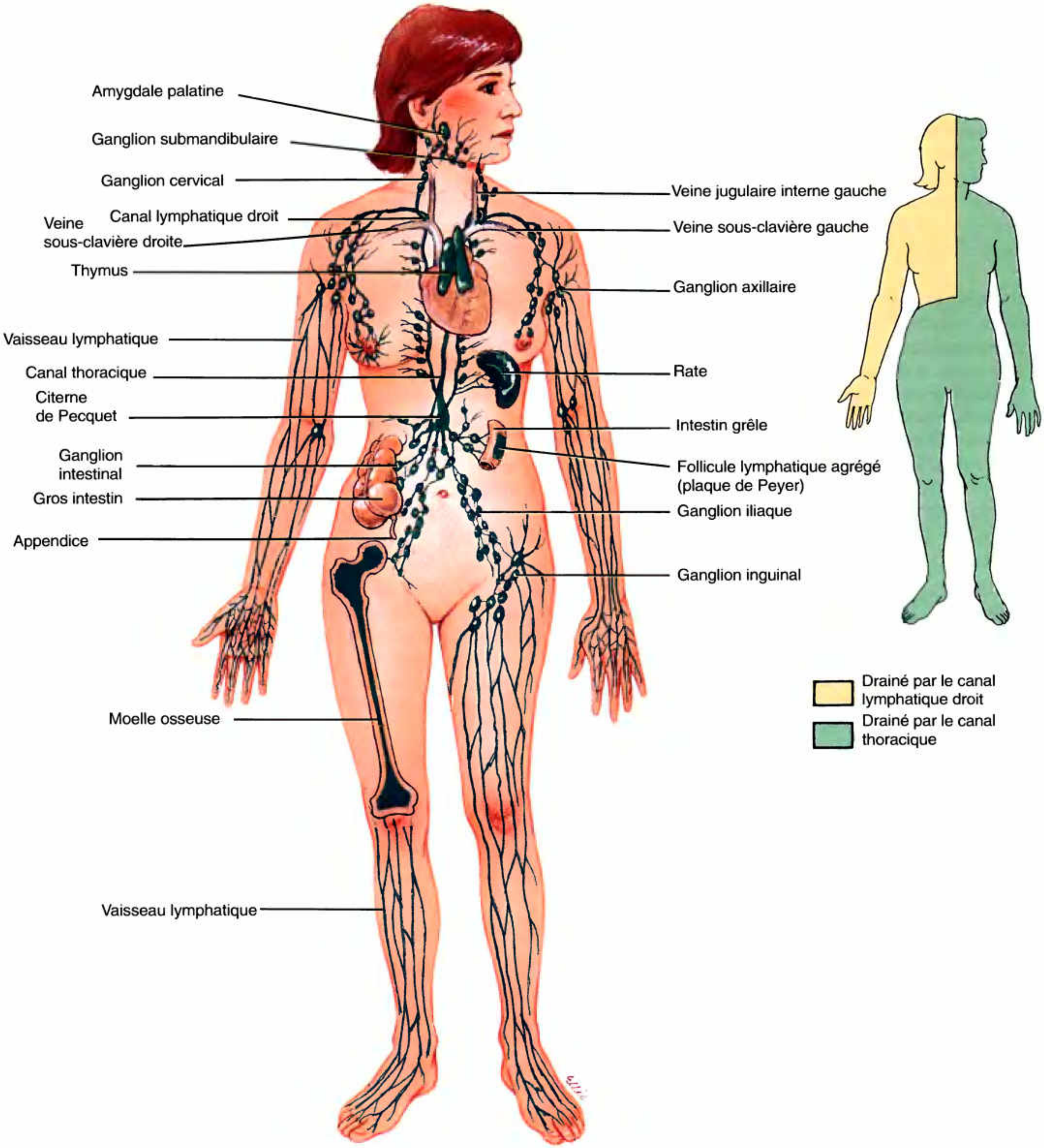
On trouve les capillaires lymphatiques dans tout l'organisme, sauf dans *a*) les tissus non vascularisés, *b*) le système nerveux central, *c*) la pulpe splénique, et *d*) la moelle osseuse. Ces capillaires sont plus gros et plus perméables que les capillaires sanguins. Leur structure unique permet au liquide interstitiel d'y entrer, mais non d'en ressortir. Les extrémités des cellules endothéliales qui constituent la paroi du capillaire lymphatique se chevauchent. Lorsque la pression est plus élevée dans le liquide interstitiel que dans la lymphe, les cellules s'écartent légèrement à la façon d'une valve et le liquide entre dans le capillaire lymphatique. Lorsque la pression est plus grande dans le capillaire lymphatique, les cellules adhèrent plus étroitement, afin que la lymphe ne puisse refluer dans le liquide interstitiel.

La face externe des cellules endothéliales formant la paroi des capillaires est attachée aux tissus adjacents par des **filaments d'union (d'ancrage)** qui forment des angles droits avec les capillaires lymphatiques (figure 22.2b). Lorsqu'un œdème se produit, le liquide s'accumule dans un tissu, ce qui entraîne une tuméfaction. La tuméfaction exerce une traction sur les filaments d'union ; les ouvertures entre les cellules s'ouvrent largement de façon à faire pénétrer une plus grande quantité de liquide dans les capillaires lymphatiques.

La formation et la circulation de la lymphe

La plupart des constituants du plasma sanguin circulent librement à travers les parois capillaires pour former le liquide interstitiel. Les capillaires sanguins perdent plus de liquide par filtration qu'ils n'en récupèrent par réabsorption (figure 21.10). Le liquide excédentaire filtré, environ 3 litres par jour, pénètre dans les capillaires lymphatiques où il constitue la lymphe. La lymphe finit par être drainée dans le sang veineux par le canal thoracique et le canal lymphatique droit à la jonction des veines sous-clavières et jugulaires internes (figure 22.4). Le liquide (figure 22.3) circule donc en suivant le trajet suivant : artères (sang) → capillaires sanguins (sang) → espaces interstitiels (liquide interstitiel) → capillaires

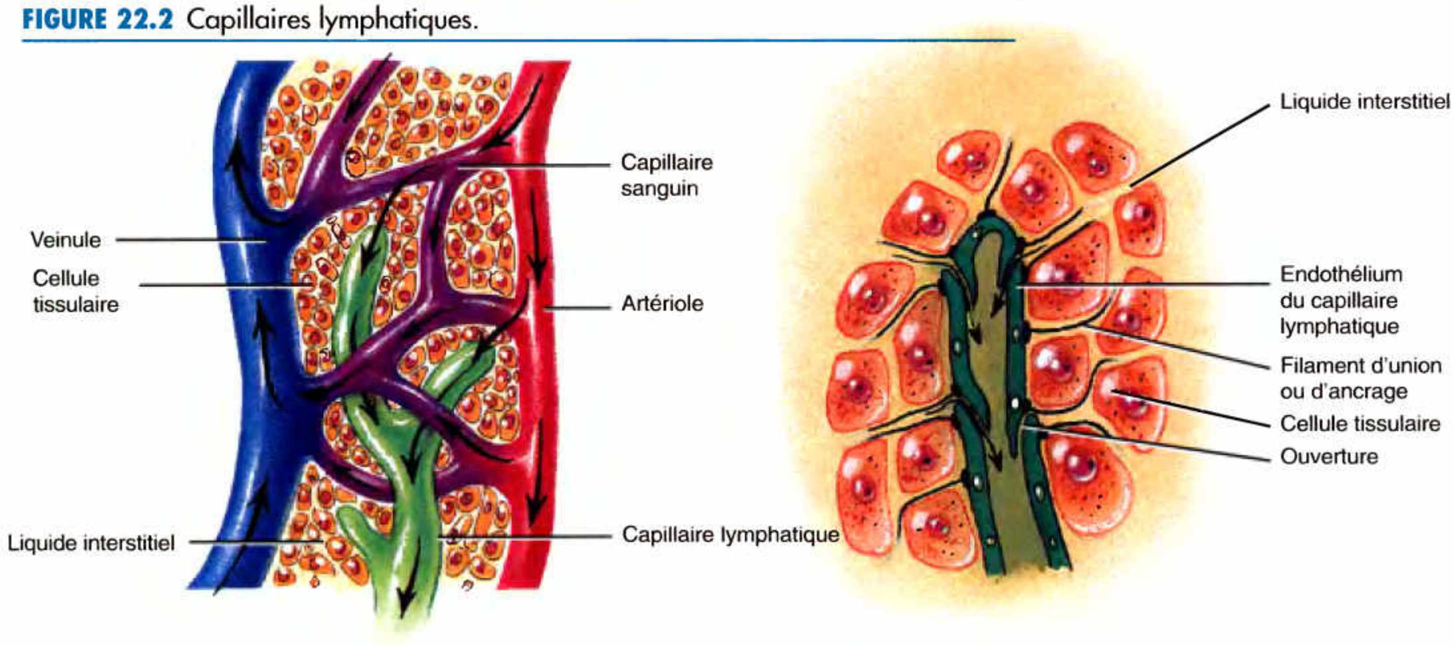
FIGURE 22.1 Système lymphatique.



Vue antérieure des principaux composants du système lymphatique

Question : **Quelles sont les fonctions du système lymphatique ?**

FIGURE 22.2 Capillaires lymphatiques.

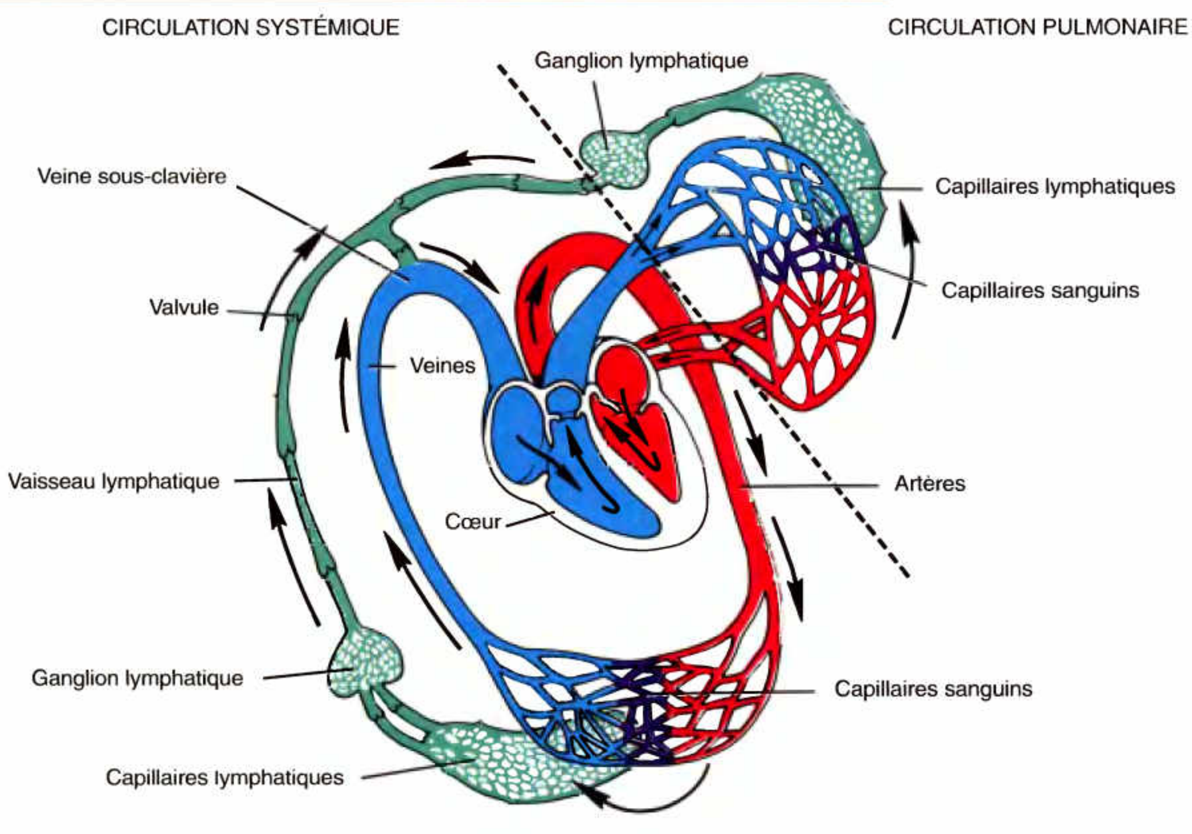


a) Relation des capillaires lymphatiques avec les cellules tissulaires et les capillaires sanguins.

b) Structure détaillée d'un capillaire lymphatique.

Question : **La lymphe ressemble-t-elle plus au plasma sanguin ou au liquide interstitiel ? Pourquoi ?**

FIGURE 22.3 Relation entre le système lymphatique et le système cardiovasculaire.



Les flèches indiquent le sens de la circulation de la lymphe et du sang

Question : **La lymphe provient-elle du liquide des artères, des veines ou des capillaires sanguins ?**

lymphatiques (lymphe) → vaisseaux lymphatiques → veines sous-clavières (sang).

Étant donné que les protéines plasmatiques sont trop grosses pour leur permettre de quitter les vaisseaux sanguins, le liquide interstitiel ne contient qu'une faible quantité de protéines. Toufefois, toute protéine qui réussit à s'échapper ne peut revenir dans le sang par diffusion. Le gradient de concentration (concentration protéique élevée dans les capillaires sanguins et faible à l'extérieur) empêche cette récupération. Les vaisseaux lymphatiques ont donc l'importante fonction de retourner au sang les protéines perdues.

La circulation de la lymphe à partir des espaces tissulaires jusqu'aux gros canaux lymphatiques et aux veines sous-clavières est principalement due à l'action des muscles squelettiques. En effet, les muscles squelettiques, en se contractant, exercent une pression sur les vaisseaux lymphatiques et forcent la lymphe à se diriger vers les veines sous-clavières. Les vaisseaux lymphatiques, tout comme les veines, contiennent des valvules qui assurent le mouvement de la lymphe vers les veines sous-clavières et empêchent son reflux.

Les mouvements respiratoires contribuent également à maintenir la circulation de la lymphe. Ces mouvements créent un gradient de pression entre les extrémités du système lymphatique. À chaque inspiration, la lymphe circule à partir de la région abdominale, où la pression est plus élevée, vers la région thoracique, où la pression est plus faible.

Les troncs et vaisseaux lymphatiques

La lymphe passe des capillaires lymphatiques aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques qui émergent des ganglions transportent la lymphe vers un autre ganglion du même groupe ou vers un autre groupe de ganglions. Les vaisseaux qui sortent du groupe le plus rapproché de chaque chaîne de ganglions s'unissent afin de former des **troncs lymphatiques**. Les principaux troncs lymphatiques sont les **troncs lombaire**, **intestinal**, **broncho-médiastinal**, **subclavier** et **jugulaire** (figure 22.4). Les troncs finissent par déverser la lymphe dans le sang veineux par deux principaux canaux : le canal thoracique et le canal lymphatique droit.

Le canal thoracique

Le **canal thoracique** (figure 22.4) mesure de 38 à 45 cm de long (15 à 18 po) et prend naissance à la **citerne de Pecquet**, simple dilatation située devant la deuxième vertèbre lombaire. Le canal thoracique est le principal canal collecteur du système lymphatique ; il reçoit la lymphe en provenance du côté gauche de la tête, du cou et de la poitrine, du membre supérieur gauche et de l'ensemble du corps situé sous les côtes (figure 22.1).

La citerne de Pecquet reçoit la lymphe qui provient des troncs lombaires droit et gauche, et du tronc intestinal. Les troncs lombaires drainent la lymphe issue des membres inférieurs, des parois et des viscères du bassin, des reins, des surrénales et des lymphatiques profonds de la plus grande partie de la paroi abdominale. Le tronc intestinal draine la lymphe qui provient de l'estomac, des intestins, du pancréas, de la rate et d'une partie du foie.

Dans le cou, le canal thoracique reçoit également la lymphe des troncs jugulaire gauche, subclavier gauche et broncho-médiastinal gauche. Le tronc jugulaire gauche draine la lymphe en provenance du côté gauche de la tête et du cou ; le tronc subclavier gauche draine la lymphe issue du membre supérieur gauche ; et le tronc broncho-médiastinal gauche draine la lymphe qui provient du côté gauche des parties profondes de la paroi thoracique antérieure, de la partie supérieure de la paroi abdominale antérieure, de la partie antérieure du diaphragme, du poumon gauche et du côté gauche du cœur.

Le canal lymphatique droit

Le **canal lymphatique droit** (figure 22.4) mesure environ 1,25 cm de longueur (0,5 po) et draine la lymphe en provenance du côté supérieur droit du corps (figure 22.1). Elle reçoit la lymphe du tronc jugulaire droit qui draine la lymphe issue du côté droit de la tête et du cou, du tronc subclavier droit qui draine la lymphe du membre supérieur droit et du tronc broncho-médiastinal droit qui draine la lymphe en provenance du côté droit du thorax, du poumon droit, du côté droit du cœur et d'une partie du foie.

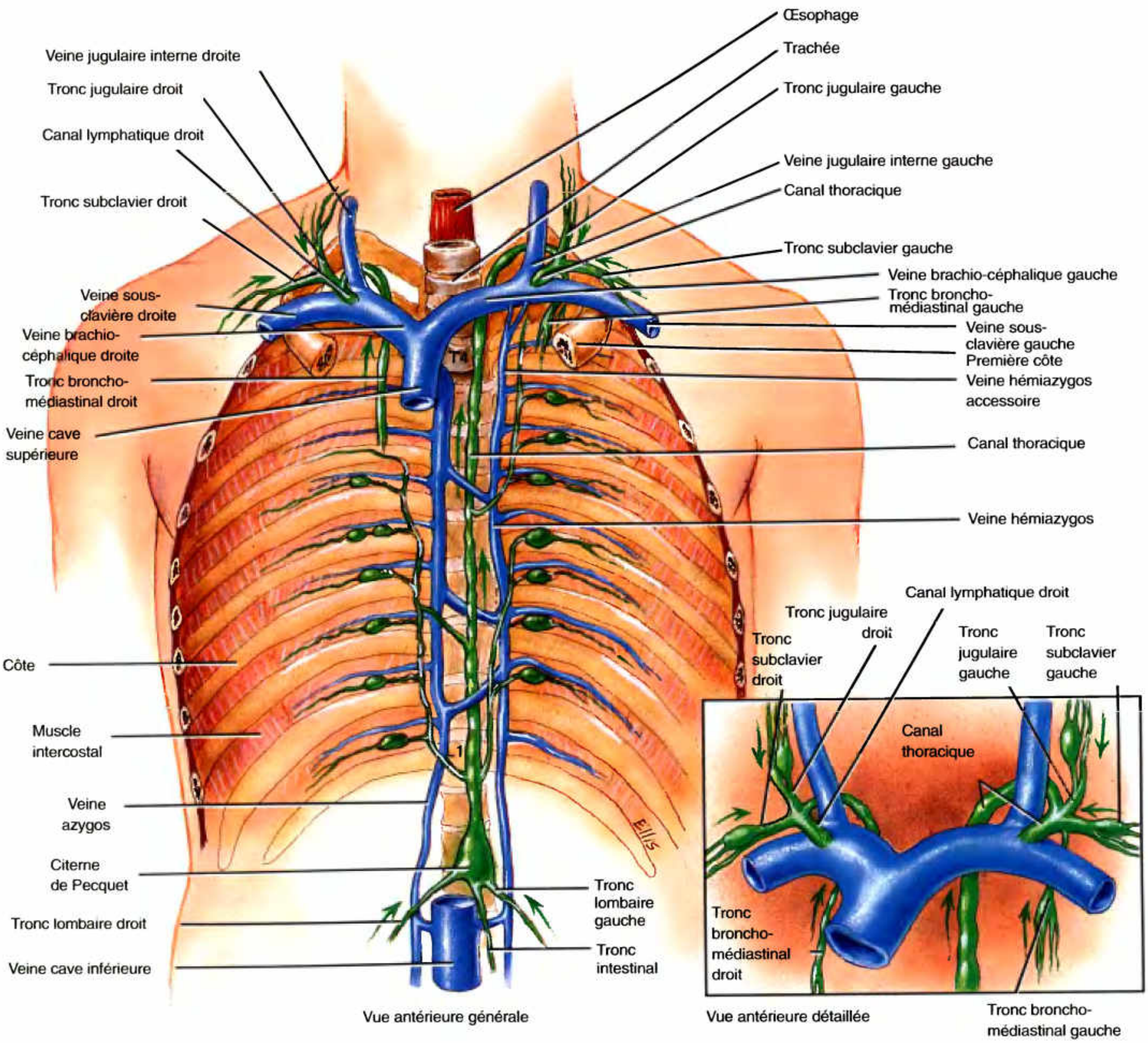
LE TISSU LYMPHOÏDE

Le tissu lymphoïde (ou lymphatique) se présente sous diverses formes. On appelle **tissu lymphoïde diffus** les masses de tissu lymphoïde qui ne sont pas enveloppées d'une capsule. On le trouve dans le chorion (le tissu conjonctif) des muqueuses du tube digestif, des voies respiratoires et uro-génitales. On en trouve également un peu dans la plupart des organes du corps.

Les **follicules (nodules) lymphatiques** sont des masses ovales de tissu lymphoïde. Bien qu'il soient dépourvus de capsule, la majorité des follicules lymphatiques sont petits et isolés. On retrouve de tels follicules partout dans le chorion des muqueuses des voies gastro-intestinales, respiratoires et uro-génitales. Dans certaines parties particulières du corps, ces follicules se regroupent afin de former de volumineux agrégats. Parmi ceux-ci, mentionnons les amygdales de la région pharyngienne et les follicules lymphatiques agrégés (plaques de Peyer) situés dans l'iléon de l'intestin grêle (chapitre 24) et dans l'appendice.

Les **organes lymphatiques primaires** de l'organisme sont la **moelle osseuse** et le **thymus**. Ils sont le siège de la production des cellules immunocompétentes B et T, des lymphocytes capables d'assurer les réponses immunitaires. Les **organes lymphatiques secondaires** sont les **ganglions lymphatiques** et la **rate**. La plupart des réponses immunitaires se produisent dans les organes lymphatiques secondaires, les follicules lymphatiques ou le tissu lymphatique diffus.

FIGURE 22.4 Schéma montrant la circulation de la lymphe à partir des troncs lymphatiques jusqu'aux canaux thoracique et lymphatique droit.



Question : **Quels sont les vaisseaux lymphatiques qui aboutissent à la citerne de Pecquet et quel est le canal qui reçoit le liquide de la citerne de Pecquet ?**

Les ganglions lymphatiques

On appelle **ganglions lymphatiques** les structures ovales situées le long des vaisseaux lymphatiques (figure 22.5). Ils mesurent de 1 à 25 mm de long. Il sont répartis le plus souvent en groupes dans l'organisme (figure 22.1). En règle générale, ces groupes sont disposés en deux ensembles: **superficiels** et **profond**.

Chaque ganglion est enveloppé d'une **capsule** de tissu conjonctif dense qui se prolonge à l'intérieur. On appelle ces prolongements capsulaires des **travées** (ou trabécules). Sous la capsule se trouve un réseau de soutien constitué de fibres réticulées et de fibroblastes. La capsule, les travées, les fibres réticulées et les fibroblastes constituent le stroma (la charpente) du ganglion lymphatique. Le parenchyme d'un ganglion lymphatique comporte deux régions spécialisées: le cortex et la médulla. La région externe, le **cortex**, renferme des lymphocytes disposés en masses appelées **follicules** (**nodules**). L'anneau externe de chaque follicule contient des **lymphocytes T** ainsi que des **macrophages** et des **cellules dentritiques folliculaires**, qui participent à l'activation des lymphocytes T. Lorsqu'une réponse immunitaire est déclenchée, ces follicules présentent souvent une région centrale claire, le **centre germinatif**, dans laquelle les **lymphocytes B** prolifèrent et se différencient en plasmocytes producteurs d'anticorps. La région interne du ganglion lymphatique est la **médulla**. Dans la médulla, les lymphocytes sont disposés en cordon, les **cordons médullaires**. Ces cordons renferment aussi des macrophages et des plasmocytes.

La lymphe circule à travers les ganglions lymphatiques dans une seule direction. Elle entre dans le ganglion par des **vaisseaux lymphatiques afférents** situés en plusieurs points de la surface convexe du ganglion. Ils sont pourvus de valvules qui s'ouvrent vers l'*intérieur* du ganglion pour permettre la pénétration de la lymphe. La lymphe entre dans les **sinus** du ganglion, qui sont des séries de canaux irréguliers. La lymphe circule dans les sinus corticaux, puis dans les sinus médullaires, et quitte le ganglion par un ou deux **vaisseaux lymphatiques efférents**. Ceux-ci sont plus larges que les vaisseaux afférents et ils sont pourvus de valvules s'ouvrant vers l'*extérieur* afin de permettre l'évacuation de la lymphe du ganglion. Les vaisseaux lymphatiques efférents ressortent d'un côté du ganglion par une légère échancrure appelée **hile**. Les vaisseaux sanguins entrent et sortent du ganglion au niveau du hile.

Les ganglions lymphatiques filtrent les substances étrangères contenues dans la lymphe lorsqu'elle retourne dans le système cardiovasculaire. Ces substances restent emprisonnées dans le réseau de fibres réticulées, à l'intérieur du ganglion. Les macrophages se chargent ensuite de détruire ces substances par phagocytose, et les lymphocytes en détruisent aussi en produisant diverses réponses immunitaires. Les plasmocytes et les lymphocytes T qui ont proliféré dans un ganglion lymphatique peuvent également sortir du ganglion et migrer vers d'autres régions de l'organisme.

APPLICATION CLINIQUE

LA MÉTASTASE PROPAGÉE PAR LE SYSTÈME LYMPHATIQUE

Il est important de connaître l'emplacement des ganglions lymphatiques et le sens de la circulation de la lymphe pour diagnostiquer et pronostiquer la prolifération d'un cancer par **métastase**. Les cellules cancéreuses peuvent être transportées par le système lymphatique et former des amas de cellules tumorales à l'endroit où elles se fixent. On parvient à prévoir l'emplacement d'un foyer tumoral secondaire si l'on connaît le sens de propagation de la lymphe à partir d'un organe déjà atteint. (Les cellules cancéreuses peuvent également se propager localement ou être transportées par le système cardiovasculaire.) Les ganglions lymphatiques cancéreux sont hypertrophiés et fermes. Par contraste, la plupart des ganglions lymphatiques qui subissent une tuméfaction infectieuse ne sont pas fermes, mais plutôt très tendres.

Les amygdales

Les **amygdales** sont des amas de follicules lymphatiques volumineux encastrés dans une muqueuse. Les amygdales forment un anneau situé à la jonction de la cavité buccale et du pharynx. L'**amygdale pharyngienne**, ou **adénoïde**, est encastrée dans la paroi postérieure du nasopharynx (figure 23.2b). Les deux **amygdales palatines** sont situées dans l'espace entre les arcs palato-glosse et palato-pharyngien du voile du palais (figure 16.2a). Ces amygdales sont celles qui sont couramment enlevées par amygdalectomie. Les deux **amygdales linguales** sont situées à la base de la langue et peuvent également être enlevées par amygdalectomie (figure 16.2a).

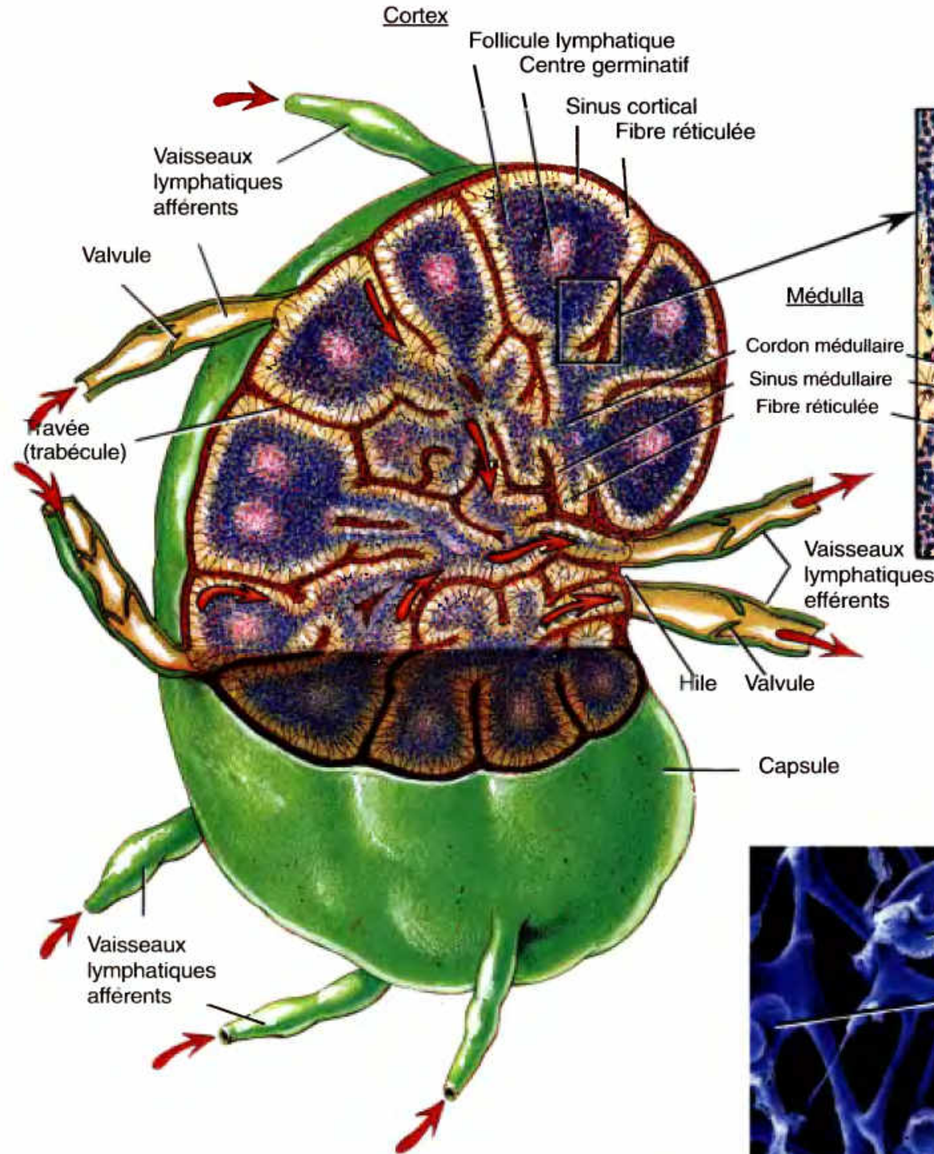
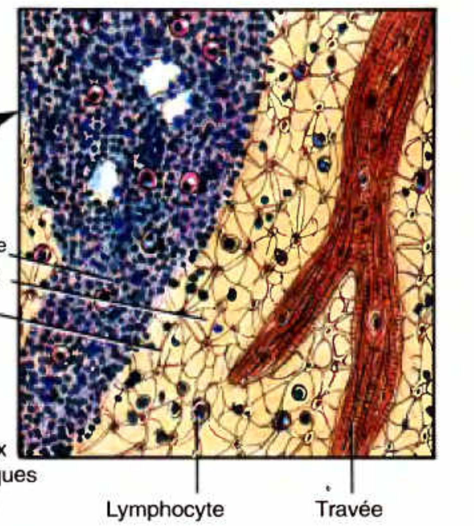
Les amygdales sont situées à des points stratégiques afin d'arrêter la progression des substances étrangères qui sont inhalées ou ingérées. Du point de vue fonctionnel, les amygdales participent aux réponses immunitaires.

La rate

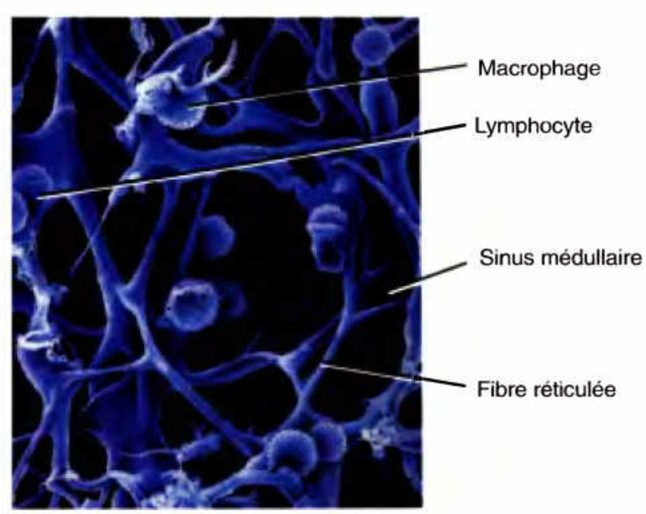
La **rate**, de forme ovale, est la plus grosse masse de tissu lymphoïde; elle mesure environ 12 cm (5 po) de longueur (figure 22.6a). Elle est située dans l'hypocondre gauche, entre le fundus de l'estomac et le diaphragme (figure 1.11). Sa surface supérieure est lisse, convexe et s'adapte à la surface concave du diaphragme. Elle laisse voir les empreintes des organes adjacents: l'empreinte gastrique (l'estomac), l'empreinte rénale (le rein gauche) et l'empreinte colique (la courbure gauche du côlon). Comme les ganglions lymphatiques, la rate possède un hile.

La rate est enveloppée d'une capsule de tissu conjonctif dense et de fibres musculaires lisses éparses. Cette capsule est recouverte d'une membrane séreuse, le péritoine. La capsule, les travées, les fibres réticulées et les fibroblastes constituent le stroma de la rate.

FIGURE 22.5 Structure d'un ganglion lymphatique. Les flèches indiquent le sens de la circulation de la lymphe.

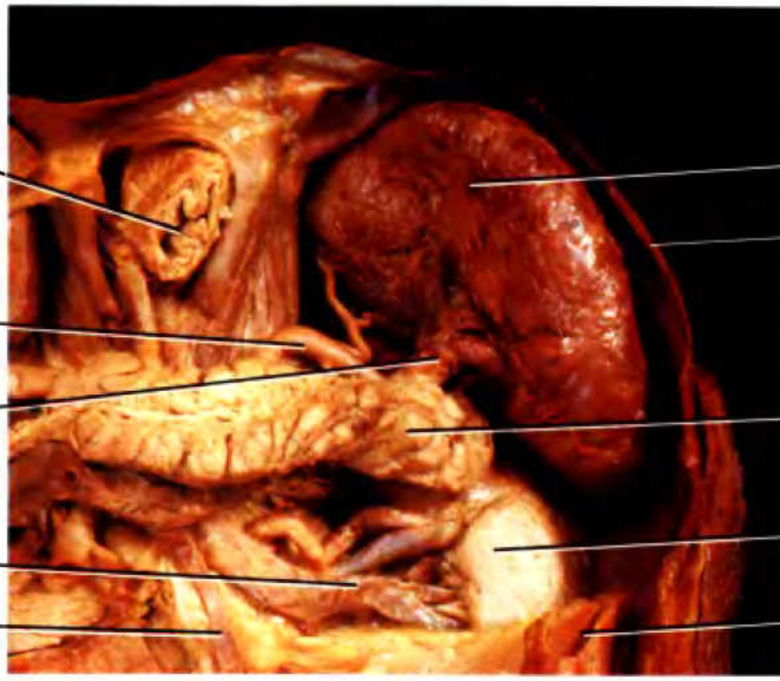
a) Ganglion lymphatique partiellement coupé



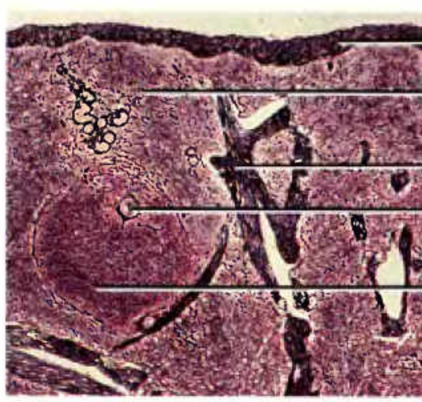
b) Micrographie à balayage d'une partie d'un ganglion lymphatique (grossie 1 000 fois)

Question : **Qu'advient-il des substances étrangères présentes dans la lymphe qui entre dans un ganglion lymphatique ?**

FIGURE 22.6 Structure de la rate.



a) Vue antérieure de la cavité abdominale



b) Photomicrographie d'une portion de la rate (grossie 23 fois environ)

Question : **Quelle est la principale fonction de la rate après la naissance ?**

Le parenchyme de la rate est formé de deux différents types de tissu, la pulpe blanche et la pulpe rouge (figure 22.6b). La **pulpe blanche** se compose essentiellement de tissu lymphoïde, formé principalement de lymphocytes, qui entoure des artères appelées artères centrales. La **pulpe rouge** est formée de **sinus veineux** remplis de sang et de cordons de tissu splénique appelés **cordons spléniques (de Billroth)**. Des veines sont étroitement reliées à la pulpe rouge. Les cordons spléniques sont formés de globules rouges, de macrophages, de lymphocytes, de plasmocytes et de granulocytes.

L'artère et la veine spléniques de même que les vaisseaux lymphatiques efférents passent par le hile. La rate ne filtre pas la lymphe, car elle ne possède ni vaisseaux lymphatiques afférents ni sinus lymphatiques. La rate remplit toutefois une fonction immunitaire importante ; elle produit des lymphocytes B qui se transforment en plasmocytes producteurs d'anticorps. Toutefois, la rate a pour principale fonction de phagocyter les bactéries, les globules rouges endommagés ou usés, et les plaquettes. De plus, la rate emmagasine du sang et le libère en cas de besoin, pendant une hémorragie, par exemple. Les influx nerveux sympathiques provoquent

la contraction du muscle lisse de la capsule splénique, afin d'expulser le sang de la pulpe rouge. Au début de la vie embryonnaire, la rate contribue à la formation des cellules sanguines.

APPLICATION CLINIQUE

LA RUPTURE DE LA RATE

La rate est l'organe le plus souvent lésé dans le cas de traumatismes abdominaux. Un choc traumatique grave dans la région gauche du thorax ou dans la région supérieure de l'abdomen peut causer la fracture des côtes protectrices. Un tel choc peut causer une **rupture de la rate** et entraîner une grave hémorragie intrapéritonéale, de même qu'un choc circulatoire. Il est capital de procéder rapidement à l'ablation de la rate, intervention appelée **splénectomie**, afin d'empêcher une perte excessive de sang qui entraînerait la mort. Dans ce cas, le rôle de la rate est assumé par d'autres organes, notamment la moelle osseuse et le foie.

Le thymus

Le **thymus**, organe lymphatique qui comporte habituellement deux lobes, est situé dans le médiastin supérieur, derrière le sternum et entre les poumons (figure 22.7a). Les deux **lobes thymiques** sont maintenus très près l'un de l'autre par une couche de tissu conjonctif. Chaque lobe est enveloppé d'une **capsule** de tissu conjonctif. La capsule possède des prolongements internes, les **travées**, qui divisent les lobes en **lobules** (figure 22.7b).

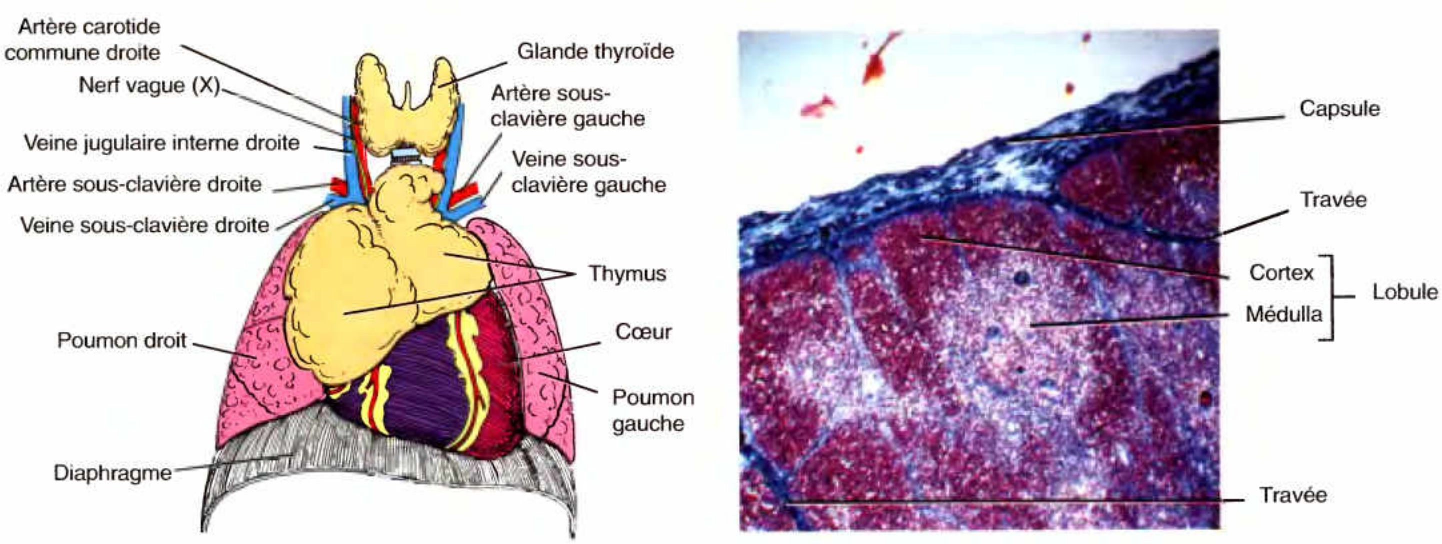
Chaque lobule est formé d'un **cortex** externe foncé et d'une **médulla** centrale claire. Le cortex se compose presque entièrement de masses compactes de lymphocytes T maintenus en place par des fibres réticulées. Les lymphocytes T immatures passent (par l'intermédiaire du sang) de la moelle osseuse au thymus, où ils parviennent à maturité. La médulla se compose principalement de cellules épithéliales et de lymphocytes épars. Les cellules épithéliales produisent les hormones thymiques, qui semblent contribuer à la maturation des lymphocytes T. Toutefois, on ne sait pas exactement quel est leur rôle. De plus, la médulla renferme des **corpuscules de Hassal**, ou **corpuscules thymiques**, couches concentriques de cellules épithéliales (figure 22.7c). Il s'agit probablement de vestiges de cellules mortes.

Le thymus, bien visible chez l'enfant, atteint sa masse maximale d'environ 40 g durant la puberté, entre 10 et 12 ans. Après la puberté, presque tout le tissu thymique est remplacé par de la graisse et du tissu conjonctif. À la maturité, le thymus s'est considérablement atrophié (involution avec l'âge), mais il continue toujours à contribuer à la maturation des lymphocytes T. Chez les personnes âgées, le tissu thymique est presque entièrement remplacé par de la graisse et du tissu conjonctif.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

Le développement du système lymphatique s'amorce vers la fin de la cinquième semaine. Les *vaisseaux lymphatiques* sont issus des **sacs lymphatiques** qui naissent des veines en

FIGURE 22.7 Thymus.



a) Vue antérieure du thymus d'un jeune enfant

b) Photomicrographie de quelques lobules du thymus (grossie 40 fois)

Question : **Quels sont les lymphocytes qui acquièrent l'immunocompétence dans le thymus ?**

cours de développement. Le système lymphatique provient donc également du **mésoderme**.

Les **sacs lymphatiques jugulaires**, situés à la jonction des veines jugulaires internes et sous-clavières, se forment les premiers (figure 22.8). Des plexus capillaires s'étendent à partir des sacs lymphatiques jugulaires jusqu'au *thorax*, aux *membres supérieurs*, au *cou* et à la *tête*. Quelques plexus grossissent et forment les vaisseaux lymphatiques dans leurs régions respectives. Chaque sac lymphatique jugulaire conserve au moins une liaison avec sa veine jugulaire, notamment celui de gauche qui donne naissance à la portion supérieure du canal thoracique.

Le **sac lymphatique rétropéritonéal** impair apparaît en second lieu ; il se situe à la racine du mésentère de l'intestin. Il se développe à partir de la veine cave primitive et des veines mésonéphriques (rein primitif). Les plexus capillaires et les vaisseaux lymphatiques s'étendent depuis le sac lymphatique rétropéritonéal jusqu'aux *viscères abdominaux* et au *diaphragme*. Ce sac établit des liaisons avec la citerne de Pecquet, mais il perd celles qu'il avait avec les veines adjacentes.

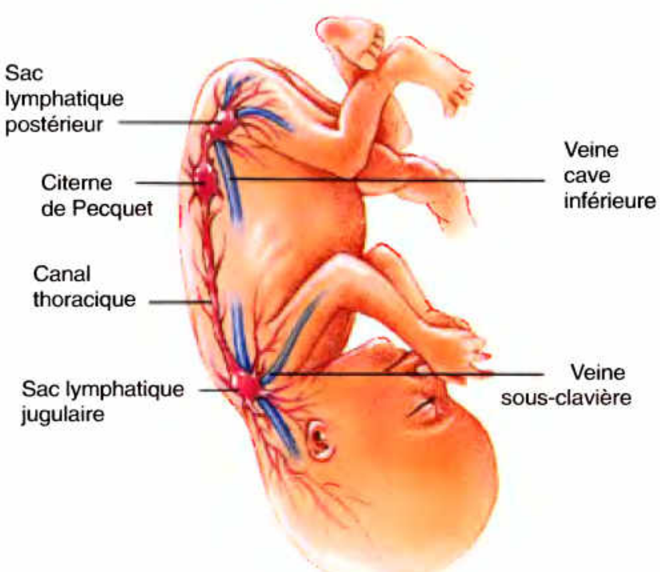
La **citerne de Pecquet** est un autre sac lymphatique qui se développe presque en même temps que le sac lymphatique rétropéritonéal ; elle se forme sous le diaphragme, sur la paroi abdominale postérieure. Elle donne naissance à la portion inférieure du *canal thoracique* et à la *citerne de Pecquet* du canal thoracique. Tout comme le sac lymphatique rétropéritonéal, la citerne de Pecquet perd ses liaisons avec les veines adjacentes.

Les **sacs lymphatiques postérieurs** sont les derniers formés ; ils se développent à partir des veines iliaques à l'endroit où celles-ci s'unissent aux veines principales postérieures. Les sacs lymphatiques postérieurs donnent naissance à des plexus capillaires et aux vaisseaux lymphatiques de la *paroi abdominale*, du *bassin* et des *membres inférieurs*. Ils se joignent à la citerne de Pecquet et perdent leurs connexions avec les veines adjacentes.

Sauf dans la partie antérieure du sac où se développe la citerne de Pecquet, tous les sacs sont envahis par des **cellules mésenchymateuses** et se transforment en groupes de *ganglions lymphatiques*.

La *rate* se développe à partir des cellules mésenchymateuses, entre les couches du mésentère dorsal de l'estomac. On trouvera au chapitre 18, le développement embryonnaire du *thymus*.

FIGURE 22.8 Développement embryonnaire du système lymphatique.



LES DÉFENSES NON-SPÉCIFIQUES

Le maintien de l'homéostasie dans l'organisme requiert des moyens de défense continuelle contre les activités d'organismes producteurs de maladies appelés **pathogènes** ou leurs toxines. La **résistance** est la capacité de repousser les maladies ; la vulnérabilité (ou manque de résistance) est appelée **susceptibilité**. Les mécanismes de défense peuvent être classés en deux groupes : les défenses non-spécifiques et les défenses spécifiques. Les **défenses non-spécifiques** (résistance non-spécifique) comprennent plusieurs mécanismes qui procurent une réponse générale contre l'invasion d'une grande variété de pathogènes. Les **défenses spécifiques**, (résistance spécifique) ou **immunité**, concernent la production d'anticorps spécifiques, ou l'activation de lymphocytes T contre un pathogène particulier ou une autre substance étrangère. Voyons d'abord les mécanismes de défense non-spécifiques qui comprennent la peau et les muqueuses, la production d'agents chimiques antimicrobiens, les cellules « tueuses » naturelles, la phagocytose, l'inflammation et la fièvre.

La peau et les muqueuses

La peau et les muqueuses du corps sont la première ligne de défense contre les microorganismes pathogènes. Des barrières mécaniques et chimiques bloquent l'attaque initiale de microbes pathogènes et de substances étrangères qui cherchent à pénétrer dans le corps et à causer la maladie.

La protection mécanique

Grâce à ses nombreuses couches de cellules très compactes et kératinisées, la couche épithéliale externe de la peau, l'**épiderme**, forme une barrière physique qui interdit l'entrée des microbes. De plus, la desquamation régulière des cellules épidermiques contribue à évacuer les microbes de la surface de la peau. Normalement, les bactéries traversent rarement la surface intacte d'un épiderme sain. Cependant, lorsque la surface épithéliale est lésée, notamment par des coupures, des brûlures ou des plaies, une infection tend à se développer. Les staphylocoques, qui se trouvent normalement

dans les follicules pileux et les glandes sudoripares, sont très souvent à l'origine de ces infections. De plus, lorsque la température ambiante est très élevée et que la peau devient très humide, les infections dermiques, particulièrement les infections fongiques telles que le pied d'athlète, sont très courantes.

Les **muqueuses**, tout comme la peau, se composent d'une couche épithéliale qui recouvre une couche de tissu conjonctif. Les muqueuses tapissent les cavités qui s'ouvrent sur l'extérieur, c'est-à-dire celles des voies gastro-intestinales, respiratoires et uro-génitales. Les cellules épithéliales d'une muqueuse sécrètent un liquide, appelé **mucus**, qui empêche les cavités de se dessécher. La consistance légèrement visqueuse du mucus permet l'emprisonnement des microbes et des substances étrangères. La muqueuse nasale possède des **poils** recouverts de mucus qui filtrent l'air et emprisonnent les microbes, la poussière et les polluants. La muqueuse des voies respiratoires supérieures est pourvue de **cils**, qui sont des prolongements microscopiques en forme de poil des cellules épithéliales (figure 23.6c). Les mouvements de ces cils propulsent vers la gorge les poussières et les microbes qui sont restés emprisonnés dans le mucus. La toux et les éternuements accélèrent ce mouvement.

Il existe plusieurs autres mécanismes destinés à protéger les couches épithéliales de la peau et des muqueuses. L'**appareil lacrymal**, par exemple, est le mécanisme de protection de l'œil (figure 16.4). Il s'agit d'un groupe de structures chargées de produire et d'excréter les larmes que le clignement des yeux répand sur la surface du globe oculaire. Les larmes lavent continuellement l'œil et empêchent les microbes de se fixer à la surface du globe oculaire. Lorsqu'une substance irritante ou une grande quantité de microbes entrent en contact avec l'œil, les glandes lacrymales accroissent leur sécrétion. Le mécanisme de protection de l'œil consiste donc à diluer et à éliminer les substances irritantes ou les microbes.

La **salive**, sécrétée par les glandes salivaires, dilue les microorganismes, et les élimine de la surface des dents et de la muqueuse buccale, à la façon des larmes sur l'œil. Cela contribue à empêcher la colonisation des microbes.

L'**écoulement de l'urine** permet de nettoyer l'urètre et d'empêcher la formation de colonies microbiennes dans le système urinaire. De la même manière, les sécrétions vaginales évacuent les microbes du corps féminin. La **défécation** et le **vomissement** peuvent également être considérés comme des processus mécaniques d'expulsion des microbes. Par exemple, en réagissant aux microbes, tels que ceux qui irritent la muqueuse du tube digestif, les muscles du tube se contractent vigoureusement. La diarrhée qui se produit expulse une partie des microbes.

Certains agents pathogènes peuvent proliférer dans le mucus de la muqueuse et y pénétrer s'ils sont suffisamment nombreux. Cette pénétration est sans doute liée aux produits toxiques élaborés par les microbes, aux lésions antérieures causées par des infections virales ou aux irritations de la muqueuse. Les muqueuses protègent l'organisme contre de nombreux microbes, mais de façon moins efficace que la peau.

La protection chimique

Certains agents chimiques contribuent également à donner à la peau et aux muqueuses un haut degré de résistance aux invasions microbiennes. Le **sébum**, sécrété par les glandes sébacées de la peau, forme une pellicule protectrice à la surface de la peau. Le sébum contient des acides gras non saturés qui inhibent le développement de certains champignons et bactéries pathogènes. L'acidité de la peau, dont le Ph varie de 3 à 5, est en partie due à la sécrétion d'acides gras et d'acide lactique. Cette acidité de la peau contribue probablement à décourager la croissance de nombreux autres microorganismes.

La **sueur** contribue à chasser des microbes de la peau ; elle contient également une enzyme appellée **lysozyme**, capable de détruire les parois cellulaire de diverses bactéries. Le lysozyme se trouve également dans les larmes, la salive, les sécrétions nasales et le liquide interstitiel, où ils présentent également une activité antimicrobienne. L'**acide hyaluronique**, que l'on retrouve dans le tissu conjonctif aréolaire, a une consistance de gel qui ralentit la propagation des agents nocifs dans les infections localisées.

Le **suc gastrique** est un mélange d'acide chlorhydrique, d'enzymes et de mucus produit par les glandes gastriques. Le haut taux d'acidité du suc gastrique (pH de 1,2 à 3) détruit plusieurs types de bactéries, de même que la plupart des principales toxines bactériennes. Les **sécrétions vaginales** sont également légèrement acides, ce qui décourage la prolifération bactérienne.

Les substances antimicrobiennes

En plus des barrières mécaniques et chimiques qui protègent la peau et les muqueuses, l'organisme produit aussi certaines substances antimicrobiennes. Par exemple, le sang et les liquides interstitiels contiennent des substances chimiques qui découragent la croissance microbienne. Les **transferrines**, protéines liant le fer, inhibent la prolifération bactérienne en réduisant la quantité de fer disponible. D'autres substances antimicrobiennes sont l'interféron, le complément et la properdine. Elles fournissent une seconde ligne de défense au cas où des microbes pénétreraient dans la peau et les muqueuses.

Les interférons

Les cellules hôtes infectées par des virus produisent des protéines appelées **interférons (IFN)**. Il existe deux types d'interféron : l'interféron de type I (comprenant l'IFN alpha et l'IFN bêta) et l'interféron de type II (IFN gamma). Les interférons sont produits par les lymphocytes, les macrophages et les fibroblastes. L'interféron libéré par les cellules

infectées par un virus gagne les cellules adjacentes saines et se fixe à des récepteurs de surface. Ce phénomène incite les cellules saines à synthétiser une autre protéine antivirale capable d'inhiber ou d'interférer avec la réplication virale à l'intérieur des cellules. Les virus ne peuvent provoquer des maladies que s'ils peuvent se reproduire dans les cellules du corps. L'interféron semble être un élément important chargé de défendre l'organisme contre un grand nombre de virus pathogènes.

Bien qu'ils aient été décrits à l'origine comme des agents antiviraux, les interférons ont des fonctions importantes non reliées à la lutte contre les virus. Par exemple, l'interféron gamma augmente l'activité destructrice des phagocytes et des cellules « tueuses » naturelles (décrites plus loin). Les interférons I inhibent la croissance cellulaire et suppriment la formation de tumeur. Les personnes qui souffrent d'un certain type de leucémie ne possèdent pas le gène qui code pour l'IFN alpha.

Dans les essais cliniques, les interférons se sont avérés inefficaces contre certains types de tumeurs et n'ont manifesté que des effets limités contre d'autres. Aux États-Unis, l'utilisation de l'interféron alpha (Intron A) est autorisée dans le traitement de plusieurs affections provoquées par des virus. L'une d'elles est le sarcome de Kaposi, un type de cancer qui se manifeste fréquemment chez les patients infectés par le VIH, le virus du SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise, voir page 757). L'utilisation de l'interféron alpha est également autorisée dans le traitement des verrues génitales, causées par le virus de l'herpès, et de l'hépatite C, causée par le virus de l'hépatite C, qui peut entraîner la cirrhose et le cancer du foie. L'interféron alpha fait également l'objet de tests pour voir s'il peut ralentir le développement du SIDA chez les personnes séropositives.

Le système du complément

Le **complément** est un ensemble d'environ vingt protéines normalement inactives présentes dans le plasma sanguin et dans les membranes cellulaires. Lorsqu'elles sont activées, ces protéines « complètent » ou augmentent certaines réactions immunitaires, allergiques et inflammatoires (décrites ci-après). Elles comprennent onze protéines C1 à C9 (il y a 3 formes de protéines C1), les facteurs B et D, et la properdine. Certaines autres protéines règlent l'activation du complément.

Un membre clé du système du complément est une protéine plasmatique appelée protéine C3, qui peut être activée de deux différentes façons : par la voie classique et par la voie alterne (figure 22.9). L'activation de la protéine C3 par la **voie classique** est associée au système immunitaire, parce qu'elle dépend de la formation de complexes entre les anticorps et les microbes antigéniques qui déclenchent leur production. Suivant la **voie alterne**, certains polysaccharides présents à la surface d'un microbe peuvent directement activer C3 . La voie alterne est tout aussi importante que la voie classique ; elle a simplement été découverte plus tard.

Lorsque C3 est activée, elle active à son tour d'autres protéines du complément qui attaquent et détruisent les microbes de la façon suivante :

1. **L'activation de l'inflammation.** Certaines protéines du complément (C3a, C4a, et C5a) contribuent au développement de l'inflammation (décrite plus loin). Elles dilatent les artérioles, ce qui augmente le débit sanguin vers la région lésée, et provoquent la libération d'**histamine** contenue dans les mastocytes, les basophiles et les plaquettes. L'histamine augmente la perméabilité des capillaires sanguins, ce qui permet aux globules blancs de pénétrer plus facilement dans les tissus afin de combattre l'infection ou l'allergie. Certaines protéines du complément servent d'**agents chimiotactiques** en attirant les phagocytes vers le siège de l'invasion microbienne.
2. **L'opsonisation.** Le fragment C3b du complément se fixe à la surface des microbes, puis entre en interaction avec les récepteurs des phagocytes afin de déclencher la phagocytose. On appelle **opsonisation** ou **immunoadhérence** cet enrobage d'une surface microbienne.
3. **La cytolyse.** Plusieurs protéines du complément (C5b, C6, C7, C8 et C9) se réunissent et forment un **complexe d'attaque membranaire** qui perce des trous dans la membrane plasmique du microbe. Cela provoque la rupture du microbe, un processus appelé **cytolyse**.

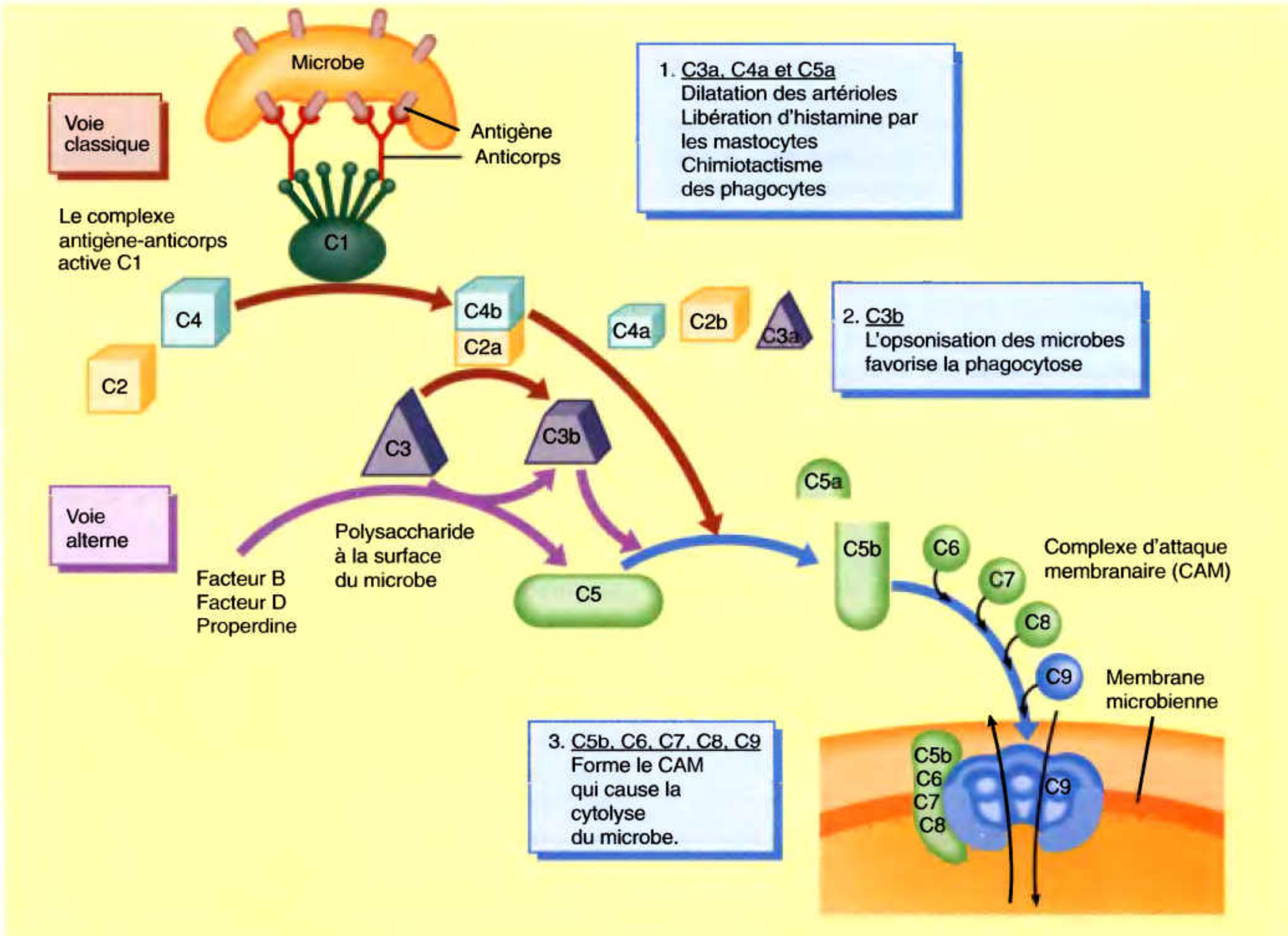
Les cellules tueuses naturelles

Lorsque les microbes pénètrent dans la peau et les membranes muqueuses ou court-circuitent les substances antimicrobiennes dans le sang, la ligne de défense suivante est constituée des cellules tueuses naturelles (NK) et des phagocytes. Nous allons voir en premier les cellules tueuses naturelles.

En plus des lymphocytes B et T qui participent aux réponses immunitaires, il existe une autre population de lymphocytes qui détruit les envahisseurs. Ces lymphocytes appelés **cellules tueuses naturelles** ou **cellules NK** ont la capacité de détruire une grande variété de microbes infectieux ainsi que certaines cellules tumorales qui se forment spontanément. Les cellules NK sont présentes dans la rate, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse et le sang. L'interféron gamma est libéré par les cellules NK et il stimule également leur activité cytolytique.

Nous ne savons pas exactement comment les cellules NK accomplissent leur action. Il est possible qu'elles déchargent des perforines, des substances chimiques qui provoquent la cytolyse du microbe (page 747). Ou bien, elles peuvent se fixer à une cellule cible et infliger des dommages par contact direct. On ne sait pas non plus comment les cellules NK reconnaissent leurs cibles. Elles attaquent probablement les cellules qui ne présentent pas les bons marqueurs d'identité appelés antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) décrits à la page 745. Chez certains patients atteints

FIGURE 22.9 Système du complément.



Question : **Quelle est la voie d'activation du complément qui est liée au système immunitaire ? Expliquez.**

de cancer ou des patients ayant le SIDA, les cellules NK sont soit défectueuses soit en quantité trop faible.

La phagocytose

La **phagocytose** (*phago* : manger ; *cyte* : cellule) désigne le processus d'ingestion et de destruction des microbes ou de toute particule étrangère par des cellules appelées phagocytes. En plus de représenter un mécanisme de défense non-spécifique de l'hôte, la phagocytose joue un rôle vital dans l'immunité, comme nous le verrons plus loin dans le présent chapitre.

Les types de phagocytes

Les phagocytes se divisent en deux grandes catégories : les **granulocytes** et les **macrophages**. Les granulocytes du sang (figure 19.2) possèdent un pouvoir phagocytaire variable. Les neutrophiles ont le pouvoir phagocytaire le plus grand et les éosinophiles ont un certain pouvoir phagocytaire.

Lorsqu'une infection survient, les neutrophiles et les monocytes migrent vers le foyer d'infection. C'est au cours de cette migration que les monocytes grossissent et se transforment en macrophages hautement phagocytaires. Ces cellules, qui migrent du sang vers les foyers d'infection, portent le nom de **macrophages libres**. Quelques macrophages, les **macrophages fixes**, pénètrent dans certains tissus et organes du corps où ils s'installent. L'on trouve des macrophages fixes dans la peau et la couche sous-cutanée (histiocytes), le foie (cellules de Kupffer), les poumons (macrophages alvéolaires), l'encéphale (microgliocytes), la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse (macrophages tissulaires). La combinaison des macrophages fixes et mobiles est appellée **système phagocytaire mononucléé (réticulo-endothélial)**.

Le mécanisme de la phagocytose

Aux fins de l'étude, nous avons divisé la phagocytose en trois étapes : le chimiotactisme, l'adhésion et l'ingestion. Après avoir ingéré une particule, un phagocyte libère des substances chimiques qui tuent n'importe quel microbe.

— Le **chimiotactisme** (*chemo* : chimique ; *taxis* : arrangement) est l'attraction chimique des phagocytes vers un emplacement particulier. Parmi les substances chimiotactiques qui attirent les phagocytes, citons les produits microbiens, les constituants des leucocytes et des cellules tissulaires lésées ainsi que les protéines activées du complément.

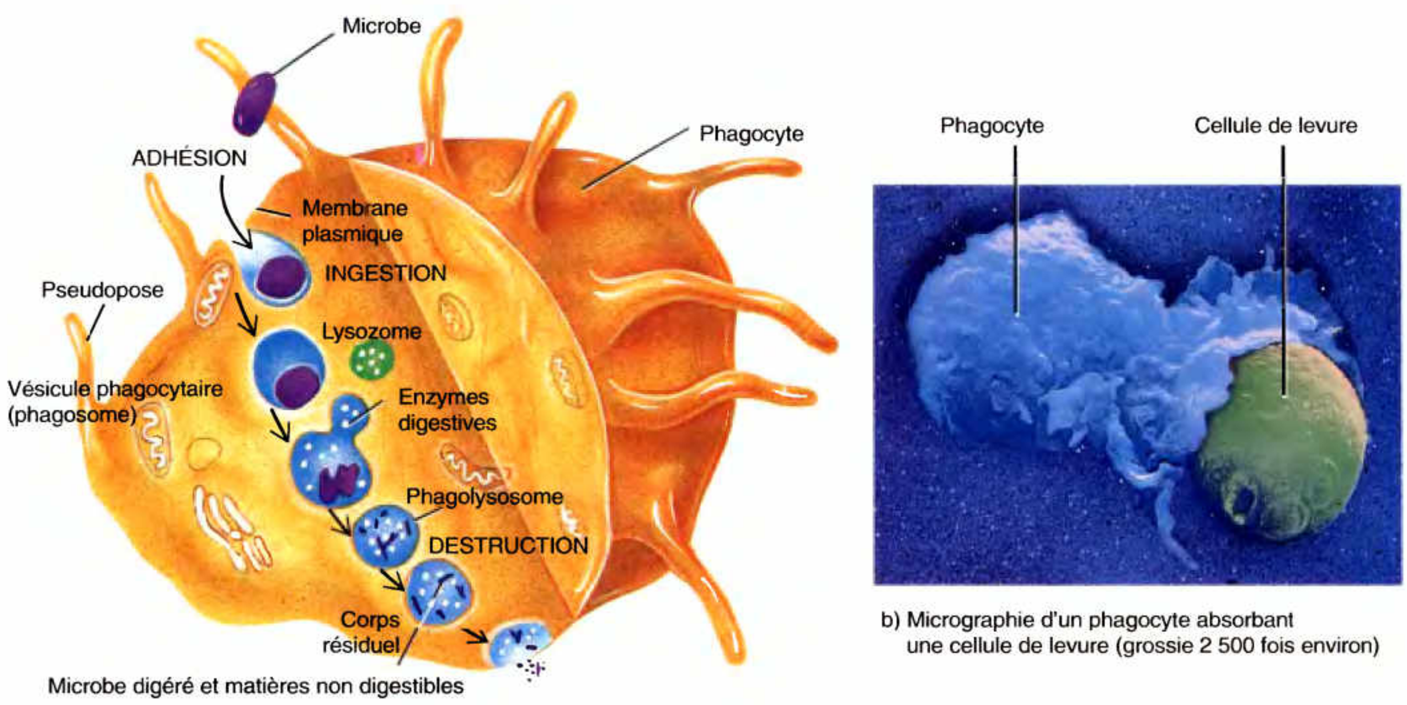
— L'**adhésion** est la *fixation* de la membrane plasmique d'un phagocyte à la surface d'un microorganisme ou d'un corps étranger (figure 22.10). Parfois, l'adhésion survient aisément et les microbes sont donc rapidement phagocytés. Mais il arrive qu'elle se fasse moins facilement, en raison de certaines défenses microbiennes. Les bactéries peuvent être phagocytées plus rapidement si elles ont d'abord été opsonisées.

— L'**ingestion** est le processus par lequel les prolongements de la membrane cellulaire du phagocyte, les pseudopodes, englobent le microbe (figure 22.10). Quand le microbe est entouré, les pseudopodes se rejoignent et fusionnent, formant autour du microbe un sac appelé **vésicule phagocytaire** (**phagosome**).

La destruction

Lorsque la phagocytose est accomplie, plusieurs mécanismes de destruction entrent en jeu. La vésicule phagocytaire formée à partir d'une portion de la membrane se détache complètement de cette dernière et pénètre dans le cytoplasme (figure 22.10). Là, elle entre en contact avec des lysosomes afin de former une seule grosse structure, le **phagolysosome**. Le phagolysosome contient le lysozyme, qui dégrade les parois des microbes, et des enzymes digestives, capables de dégrader les glucides, les protéines, les lipides et les acides nucléiques. Les phagocytes produisent également des substances oxydantes létales telles que l'anion superoxide (O_2^-), l'anion hypochlorite (OCl^-) et le péroxyde d'hydrogène (H_2O_2) au cours d'un processus appelé **explosion respiratoire**. Enfin, les phagocytes produisent d'autres substances bactéricides telles que les **défensines**,

FIGURE 22.10 Phagocytose.



a) Étapes de la phagocytose

b) Micrographie d'un phagocyte absorbant une cellule de levure (grossie 2 500 fois environ)

Question : **Quelles sont les substances chimiques qui sont responsables de la destruction des microbes ?**

ainsi nommées à cause de leur rôle apparent dans la prévention et la guérison des infections. Les défensines sont efficaces contre les bactéries, les champignons et les virus.

Les bactéries qui se trouvent dans le phagolysosome sont détruites par les armes chimiques dans un intervalle de 10 à 30 min. Les matières qui ne peuvent être dégradées sont contenues dans une structure appelée **corps résiduel**. Celui-ci est alors éliminé par exocytose, processus au cours duquel le corps résiduel migre vers la membrane plasmatique, fusionne avec elle, se rompt et libère son contenu.

Quelques microbes, tels les staphylocoques producteurs de toxines, peuvent être ingérés, mais ils ne sont pas forcément détruits. En fait, leurs toxines peuvent même tuer les phagocytes. D'autres microbes comme Mycobacterium tuberculosis se multiplient à l'intérieur du phagolysosome et finissent par détruire le phagocyte. D'autres microbes encore, tels les agents pathogènes de la tularémie et de la brucellose, peuvent rester inactifs dans les phagocytes pendant des mois ou des années.

L'inflammation

On peut considérer qu'une lésion tissulaire causée par des microbes ou des agents physiques ou chimiques constitue une forme de stress. On appelle **inflammation** (**réaction inflammatoire**) la réaction au stress provoqué par le dommage tissulaire. Une inflammation se manifeste généralement par quatre symptômes fondamentaux : la **rougeur**, la **douleur**, la **chaleur** et la **tuméfaction**. La **perte de fonction** à l'endroit de la lésion pourrait compter comme un cinquième symptôme. C'est le site et l'ampleur de la lésion qui déterminent s'il y a perte de fonction. L'inflammation contribue à l'élimination des microbes, des toxines ou d'autres corps étrangers au siège de la lésion, prévient leur propagation aux organes adjacents et prépare le site pour la réparation tissulaire. L'inflammation est donc une réaction destinée à rétablir l'homéostasie.

Étant donné que l'inflammation est l'un des mécanismes de défense non-spécifiques de l'organisme, la réaction provoquée par une coupure accidentelle est semblable à la réponse qui résulte d'autres types de dommage tissulaire telles les brûlures, les radiations, ou une invasion bactérienne ou virale. Dans chaque cas, la réaction inflammatoire suit trois principales étapes : *a*) la vasodilatation et l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins, *b*) la migration des phagocytes, et *c*) la réparation.

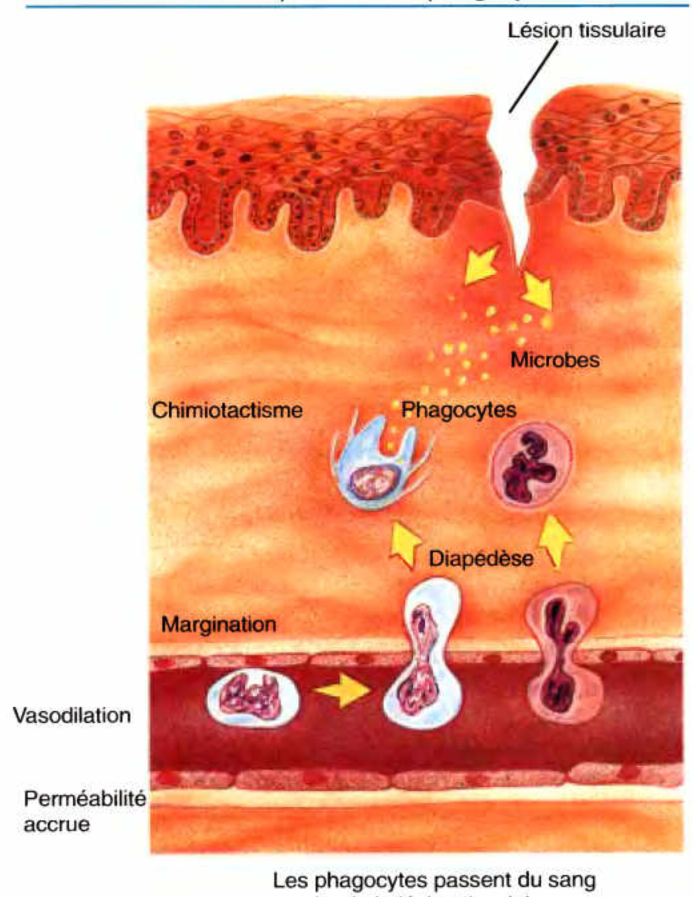
La vasodilatation et l'accroissement de la perméabilité des vaisseaux sanguins

Dès qu'un tissu a été endommagé, les vaisseaux situés dans cette région se dilatent et leur perméabilité augmente. La **vasodilatation** est l'augmentation du diamètre des vaisseaux sanguins. L'**accroissement de la perméabilité** signifie qu'une plus grande quantité de substances qui circulent dans le sang, y compris des protéines normalement retenues dans le sang, peuvent quitter les vaisseaux. La vasodilatation permet une augmentation du débit sanguin à l'endroit de la lésion et l'accroissement de la perméabilité permet aux matériaux de défense du sang de pénétrer dans l'endroit lésé. Ces médiateurs de défense comprennent les anticorps, les phagocytes et les facteurs de coagulation. Cette augmentation du débit sanguin favorise aussi l'élimination des produits toxiques libérés par les microorganismes envahisseurs et des cellules détruites.

Les substances suivantes contribuent à la vasodilatation, à l'augmentation de la perméabilité et à d'autres aspects de la réaction inflammatoire (figure 22.11) :

1. **L'histamine.** Cette substance se trouve dans de nombreuses cellules de l'organisme, en particulier dans les

FIGURE 22.11 Inflammation. Ensemble, l'histamine, les kinines, les prostaglandines, les leucotriènes et le complément stimulent la vasodilatation, l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins, le chimiotactisme, la diapédèse et la phagocytose.



Les phagocytes passent du sang au site de la lésion tissulaire

Question : **Quelles sont les causes des symptômes suivants de l'inflammation : rougeur, douleur, chaleur et tuméfaction ?**

mastocytes du tissu conjonctif, dans les basophiles circulants et dans les plaquettes sanguines. Les cellules qui contiennent de l'histamine libèrent celle-ci lorsqu'elles sont lésées. Les phagocytes (neutrophiles et macrophages) qui sont attirés au site de la lésion peuvent aussi produire des médiateurs chimiques qui entraînent la décharge d'histamine. L'histamine provoque la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité.

2. **Les kinines.** Ces polypeptides jouent également un rôle dans la vasodilatation et l'augmentation de la perméabilité; ils sont formés à partir de précurseurs inactifs présents dans le sang appelés kininogènes. Ils servent d'agents chimiotactiques pour les phagocytes.
3. **Les prostaglandines.** Ces substances, notamment la prostaglandine E, sont libérées par les cellules endommagées et elles intensifient les effets de l'histamine et des kinines. Les prostaglandines stimulent également la migration des phagocytes à travers les parois des capillaires sanguins.
4. **Les leucotriènes.** Ces substances sont produites par les basophiles et les mastocytes par dégradation des phospholipides membranaires. Elles augmentent la perméabilité vasculaire et fonctionnent également en tant qu'agents d'adhésion et chimiotactiques pour les phagocytes.
5. **Le complément.** Ces protéines stimulent la libération d'histamine, attirent les neutrophiles par chimiotactisme et favorisent la phagocytose. Elles peuvent également détruire les bactéries.

Quelques minutes seulement après la lésion, la dilatation et l'augmentation de la perméabilité des capillaires entraînent la chaleur, la rougeur et la tuméfaction (œdème). La chaleur et la rougeur proviennent de la grande quantité de sang chaud qui s'accumule à l'endroit de la blessure. Lorsque la température locale augmente légèrement, les réactions métaboliques se produisent plus rapidement et libèrent encore de la chaleur. L'œdème est dû à la perméabilité accrue des vaisseaux sanguins, qui permet à un plus grand volume de liquide de passer du sang aux espaces tissulaires. La douleur, immédiate ou retardée, est un symptôme fondamental de l'inflammation. Elle peut provenir d'une lésion des fibres nerveuses ou d'une irritation causée par les toxines libérées par des microorganismes. Les kinines agissent sur certaines terminaisons nerveuses et elles sont en grande partie responsables des douleurs associées à l'inflammation. Les prostaglandines intensifient et prolongent la douleur liée à l'inflammation. La douleur peut également provenir d'une augmentation de la pression causée par l'œdème.

La perméabilité accrue des capillaires permet la fuite des facteurs de coagulation dans les tissus. La série de réactions en cascade de la coagulation sanguine (figure 19.10) est déclenchée et le fibrinogène finit par être converti en un épais réseau de filaments fibriniques insolubles, qui localise et piège les microbes envahisseurs, empêchant ainsi leur propagation.

La migration des phagocytes

En règle générale, les phagocytes apparaissent à l'endroit de la lésion moins d'une heure après le début du processus inflammatoire. Les neutrophiles commencent à se coller à la surface interne de l'endothélium des vaisseaux sanguins; ce processus est appelé **margination** (figure 22.11). Les neutrophiles projettent des pseudopodes, passent à travers les espaces étroits entre les cellules endothéliales voisines dans la paroi du capillaire sanguin et progressent vers le site de la lésion. Ce processus est appelé **diapédèse**. La diapédèse peut durer à peine deux minutes. Le mouvement des neutrophiles dépend du chimiotactisme. Les neurophiles sont attirés par les microbes, les kinines, le complément et les autres neutrophiles. La production et la libération de cellules supplémentaires à partir de la moelle osseuse assurent un courant régulier de neutrophiles vers la partie lésée. On appelle **leucocytose** cette augmentation des leucocytes dans le sang. Les neutrophiles tentent de détruire les microbes envahisseurs par phagocytose.

À mesure que se poursuit la réaction inflammatoire, c'est au tour des monocytes de suivre les neutrophiles au siège de la lésion. À l'intérieur du tissu, les monocytes se transforment en macrophages libres qui augmentent la capacité phagocytaire des macrophages fixes. Les neutrophiles, prédominants durant les phases initiales de l'infection, ont tendance à succomber rapidement. Les macrophages entrent en action plusieurs heures plus tard. Leur capacité phagocytaire dépasse plusieurs fois celle des neutrophiles et ils peuvent englober les portions de tissus endommagées, les neutrophiles qui ont été détruits, ainsi que les microbes envahisseurs.

Après avoir englobé le tissu lésé et les microbes, les phagocytes finissent par mourir. En quelques jours, il se forme une poche qui contient des phagocytes morts et du tissu lésé. Cette collection de cellules mortes et de liquide est ce que l'on appelle le **pus**. La formation de pus se poursuit généralement tant que l'infection dure. Parfois, le pus arrive jusqu'à la surface du corps ou dans une cavité interne où il se disperse. D'autres fois, le pus demeure, même après que l'infection est terminée. Dans ce cas, il est progressivement détruit au bout de quelques jours et il est absorbé par le corps.

APPLICATION CLINIQUE

LES ABCÈS ET LES ULCÈRES

Si le pus n'est pas drainé hors d'une région enflammée, un abcès se forme. Un **abcès** est une accumulation excessive de pus contenu dans un espace restreint. Les boutons et les furoncles en sont des exemples courants. Si un tissu enflammé se desquame plusieurs fois, il se produit une plaie ouverte, appelée **ulcère**, à la surface de l'organe ou du tissu. Des ulcères peuvent apparaître dans les tissus des jambes des personnes qui souffrent d'une mauvaise circulation sanguine. Les ulcères appelés ulcères de stase apparaissent dans les tissus qui ne peuvent cicatriser en raison d'une diminution de l'apport en oxygène et en nutriments; ils deviennent même vulnérables à une blessure ou une infection très légère.

La fièvre

La **fièvre** est une température corporelle anormalement élevée. L'augmentation de la température intensifie les effets des interférons, inhibe la prolifération de certains microbes et accélère les réactions de l'organisme qui favorisent la guérison. (La fièvre sera étudiée en détail au chapitre 25.)

Dans le document 22.1, nous présentons un résumé des divers mécanismes de défense non-spécifiques.

L'IMMUNITÉ (LES DÉFENSES SPÉCIFIQUES)

Les défenses non-spécifiques, malgré leur diversité, ont toutes en commun d'offrir une protection contre *une variété* d'agents pathogènes ou de substances étrangères. Elles ne sont pas spécifiquement dirigées contre un agresseur particulier. On appelle **immunité** la capacité de l'organisme de se défendre lui-même contre des agents envahisseurs spécifiques

DOCUMENT 22.1

RÉSUMÉ DES DÉFENSES NON-SPÉCIFIQUES

Composant	Fonction
PEAU ET MUQUEUSES	
FACTEURS MÉCANIQUES	
Épiderme	Forme une barrière physique qui bloque l'infiltration des microbes.
Muqueuses	Empêchent la pénétration d'un grand nombre de microbes, mais de façon moins efficace que la peau intacte.
Mucus	Emprisonne les microbes dans les voies respiratoires et le tube digestif.
Poils	Filtrent les microbes et la poussière dans le nez.
Cils	Conjointement avec le mucus, emprisonnent et retirent les microbes et la poussière des voies respiratoires supérieures.
Appareil lacrymal	Dilution et élimination des substances irritantes et des microbes par les larmes.
Salive	Enlève les microbes de la surface des dents et des muqueuses de la bouche.
Urine	Élimine les microbes de l'urètre.
Défécation et vomissement	Expulsent les microbes de l'organisme.
FACTEURS CHIMIQUES	
Acidité de la peau	Empêche la croissance de plusieurs microbes.
Acides gras insaturés	Substance antibactérienne du sébum.
Lysozyme	Substance antimicrobienne présente dans la sueur, les larmes, la salive, les sécrétions nasales et les liquides tissulaires.
Acide hyaluronique	Empêche la propagation des agents nocifs dans l'infection localisée.
Suc gastrique	Détruit les bactéries et la plupart des toxines dans l'estomac.
SUBSTANCES ANTIMICROBIENNES	
INTERFÉRONS	Protègent les cellules hôtes non infectées contre les infections virales.
COMPLÉMENT	Entraîne la lyse des microbes, favorise la phagocytose, joue un rôle dans l'inflammation et sert d'agent chimiotactique.
CELLULES TUEUSES NATURELLES (CELLULES NK)	Détruisent une grande variété de microbes et certaines cellules tumorales.
PHAGOCYTOSE	Ingestion et destruction de particules étrangères par les neutrophiles, les éosinophiles et les macrophages.
INFLAMMATION	Emprisonne et détruit les microbes et répare les tissus.
FIÈVRE	Intensifie les effets des interférons, inhibe la croissance de certains microbes et accélère les réactions organiques qui favorisent la réparation.

tels que les bactéries, les toxines, les virus et les tissus étrangers. Les substances qui sont reconnues par le système immunitaire et qui provoquent des réactions immunitaires sont appelées **antigènes (Ag)**. Deux propriétés distinguent l'immunité des défenses non-spécifiques : *a*) la *spécificité* à des molécules étrangères particulières (antigènes), qui comprend également la capacité de faire la différence entre les molécules du soi et les molécules du non soi, et *b*) la *mémoire* de la plupart des antigènes déjà rencontrés, de sorte qu'une seconde rencontre déclenche une réponse encore plus énergique. L'**immunologie** (*immun* : exempté) est la branche de la science qui étudie les réactions de l'organisme aux antigènes.

La formation des lymphocytes T et des lymphocytes B

Les cellules responsables de la mise en branle des réponses immunitaires sont les lymphocytes et les cellules présentatrices d'antigènes (décrites plus loin). Les deux types de lymphocytes — les lymphocytes B et les lymphocytes T — se développent à partir de cellules-souches qui se trouvent dans la moelle osseuse (figure 19.2). Par contraste avec les lymphocytes B, qui terminent leur développement en devenant des cellules immunitaires fonctionnelles dans la moelle osseuse, les lymphocytes T immatures migrent de la moelle osseuse vers le thymus (figure 22.12). Après un passage de quelques jours dans le thymus, les lymphocytes T acquièrent ce que l'on appelle l'**immunocompétence**, c'est-à-dire la capacité de déclencher des réactions immunitaires spécifiques, si elles sont adéquatement stimulées.

Avant que les lymphocytes T ne quittent le thymus ou que les lymphocytes B ne quittent la moelle épinière, ils acquièrent plusieurs protéines de surface distinctes. Certaines fonctionnent en tant que **récepteurs d'antigènes**, ce qui signifie que les molécules sont capables de reconnaître des antigènes spécifiques (figure 22.12). De plus, les lymphocytes T sortent du thymus sous forme de cellules CD4+ ou CD8+, ce qui signifie qu'ils portent une protéine CD4 ou une protéine CD8 sur leur membrane plasmique. Ces deux types de lymphocytes T ont des fonctions très différentes.

Les types de réponses immunitaires

L'immunité consiste en deux types de réponses immunitaires étroitement liées, toutes deux déclenchées par des antigènes. Dans le premier type, appelé **réponses immunitaires à médiation cellulaire**, les cellules T CD8+ prolifèrent sous forme de cellules T « tueuses » et elles attaquent directement l'antigène envahisseur. Dans le second type, appelé **réponses immunitaires à médiation humorale**, les lymphocytes B se transforment en plasmocytes qui synthétisent et sécrètent des protéines spécifiques appelées **anticorps (Ac)** ou **immunoglobulines**. Les anticorps se fixent à un antigène particulier qu'elles rendent inactif. La plupart des cellules T CD4+ se transforment en lymphocytes T auxiliaires qui, à leur tour, sont associées aux réponses immunitaires spécifiques et non-spécifiques. Le virus du SIDA utilise la molécule CD4 pour entrer dans les lymphocytes T auxiliaires et provoquer leur destruction (page 758).

Dans une certaine mesure, chaque type de réponse immunitaire se spécialise dans le combat contre certains envahisseurs. L'immunité à médiation cellulaire est particulièrement efficace contre : *a*) les pathogènes intracellulaires tels les champignons, les parasites et les virus, *b*) certaines cellules cancéreuses, et *c*) les greffes de tissu étranger. Par conséquent, l'immunité à médiation cellulaire a toujours trait à des cellules attaquant des cellules. L'immunité humorale concerne principalement *a*) les antigènes dissous dans les liquides organiques, et *b*) les pathogènes extracellulaires, en particulier les bactéries qui prolifèrent dans les liquides organiques, mais entrent rarement dans les cellules du corps. Toutefois, il arrive souvent qu'un agent pathogène provoque les deux types de réponses immunitaires.

Les antigènes

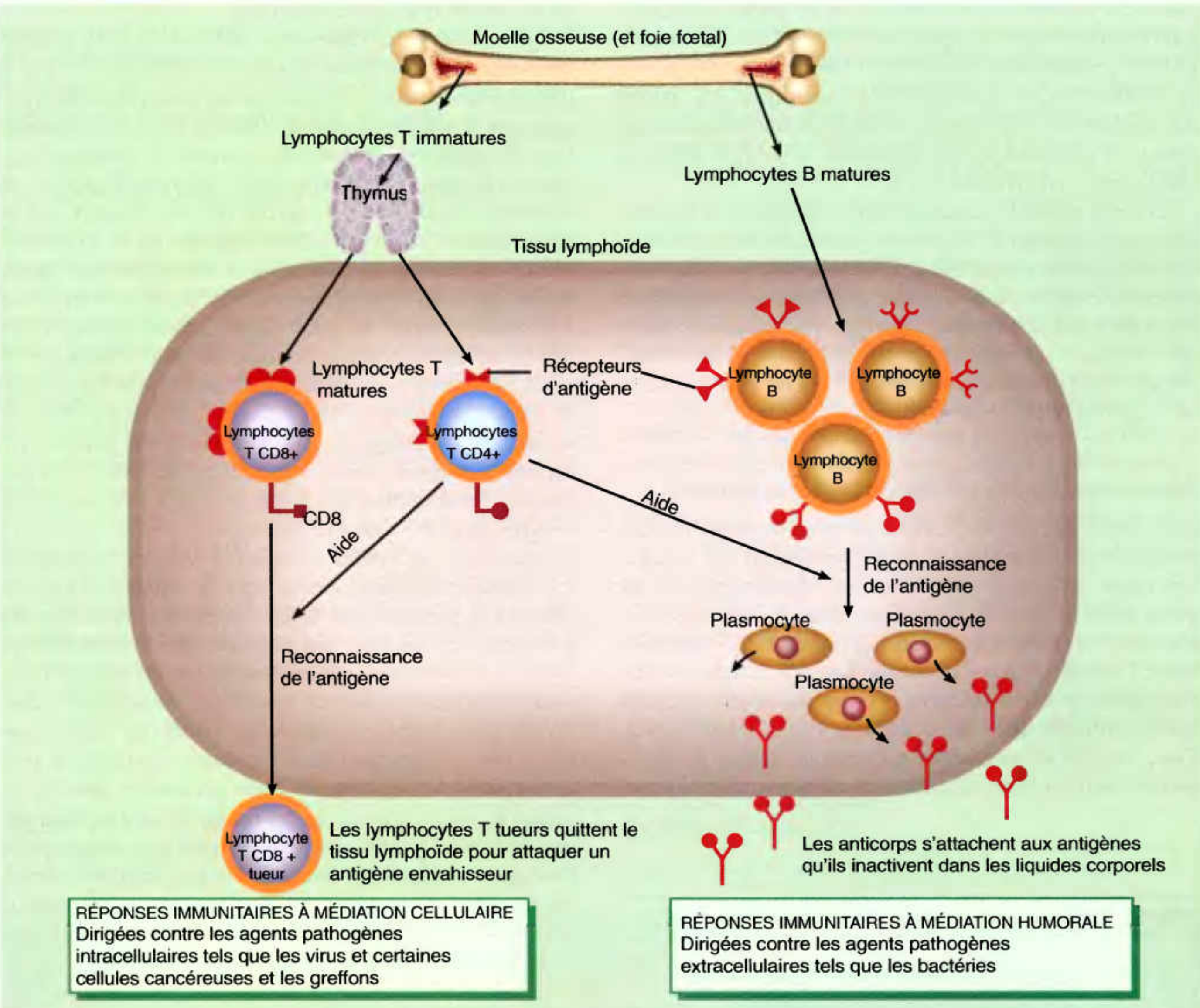
Un **antigène (Ag)** est toute substance chimique reconnue comme étrangère quand elle est introduite dans l'organisme. Les antigènes présentent deux caractéristiques importantes. La première, l'**immunogénicité**, est la capacité de provoquer une réponse immunitaire, c'est-à-dire d'induire la formation d'anticorps spécifiques, ou la prolifération de lymphocytes T spécifiques, ou les deux. La deuxième, la **réactivité**, est la capacité de l'antigène de réagir exclusivement avec les anticorps ou les cellules produits. À proprement parler, selon les immunologistes, un antigène est une substance douée de réactivité, alors qu'un **antigène complet**, ou **immunogène**, est un antigène qui possède ces deux caractéristiques. Toutefois, le terme antigène désigne couramment à la fois l'immunogénicité et la réactivité, et nous l'utilisons en ce sens.

La nature chimique des antigènes

Du point de vue chimique, les antigènes sont de grosses molécules complexes. Il s'agit le plus souvent de protéines, mais les nucléoprotéines (acide nucléique et protéine), les lipoprotéines (lipide et protéine), les glycoprotéines (glucide et protéine) et certains gros polysaccharides peuvent également agir comme antigènes. Les lymphocytes T ne réagissent qu'aux antigènes qui contiennent une protéine. Les lymphocytes B réagissent aux protéines antigéniques ainsi qu'à certains lipides, glucides et acides nucléiques. En règle générale, les antigènes complets ont une masse moléculaire de l'ordre de 10 000 daltons ou plus. Les grosses molécules qui ont des unités simples répétitives, notamment la cellulose et la plupart des matières plastiques, ne sont généralement pas antigéniques. C'est la raison pour laquelle on utilise les matières plastiques dans les valvules cardiaques artificielles ou les articulations.

Les substances plus petites possédant la propriété de réactivité, mais non celle d'immunogénicité, sont les **haptènes**

FIGURE 22.12 Maturation des lymphocytes et types de réponses immunitaires. Les récepteurs d'antigènes sont indiqués en rouge.



Question : **Quel type de cellule est à la fois nécessaire aux réponses immunitaires à médiation cellulaire et aux réponses immunitaires à médiation humorale ?**

(*haptène* : s'attacher à) ou **antigènes partiels**. Un haptène peut stimuler une réaction immunitaire s'il est relié à une grosse molécule porteuse. Un exemple est la petite toxine lipidique contenue dans le sumac vénéneux, qui déclenche une réponse immunitaire après s'être combinée à une protéine corporelle. Certains antibiotiques, comme la pénicilline, se combinent parfois à des protéines dans le corps et le complexe devient immunogène. Ces réponses immunitaires stimulées par les haptènes sont responsables des réactions allergiques aux médicaments et à d'autres substances chimiques présentes dans notre environnement (page 758).

Les microbes entiers tels que les bactéries ou les virus, ou des parties de microbes peuvent avoir une action antigénique. Par exemple, des structures bactériennes telles que les flagelles, les capsules et les parois cellulaires sont antigéniques, comme le sont également les toxines bactériennes. Le pollen, le blanc d'œuf, les cellules sanguines incompatibles, les tissus greffés et les organes transplantés sont des exemples d'antigènes non microbiens. Les antigènes présents en quantité considérable dans l'environnement fournissent beaucoup d'occasions de provoquer des réponses immunitaires.

Les déterminants antigéniques

Des parties spécifiques des molécules antigéniques déclenchent des réponses immunitaires ; on les appelle **déterminants antigéniques** ou **épitopes** (figure 22.13). Ils déclenchent la production de molécules d'anticorps spécifiques ou la prolifération de lymphocytes T spécifiques. La plupart des antigènes ont de nombreux déterminants antigéniques, chacun d'eux induisant la production d'un type différent d'anticorps ou de lymphocyte T.

En règle générale, les déterminants antigéniques sont des substances étrangères. Ils ne font habituellement pas partie de la chimie de l'organisme. Toutefois, il arrive que, dans certaines conditions, le système immunitaire ne réussisse pas à faire des distinctions correctes. Il s'ensuit des maladies dites auto-immunes (page 761), l'organisme produisant des anticorps qui attaqueront ses propres molécules ou cellules comme si elles étaient étrangères.

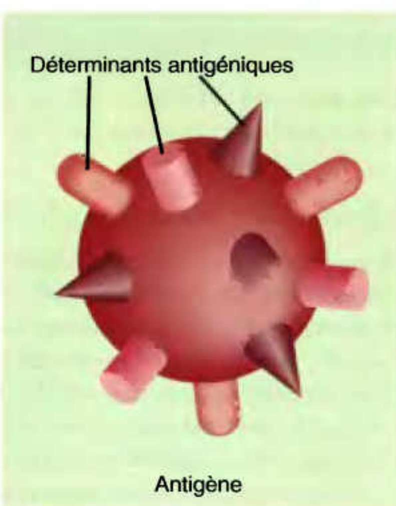
La diversité des récepteurs d'antigènes

Le système immunitaire humain présente la caractéristique étonnante de reconnaître au moins un milliard (10^9) de déterminants antigéniques différents et de s'y fixer. Avant qu'un antigène particulier ne pénètre dans le corps, les lymphocytes qui peuvent reconnaître cet envahisseur et le combattre l'attendent, prêts à l'action. Les cellules du système immunitaire peuvent même reconnaître des molécules fabriquées artificiellement qui n'existent pas à l'état naturel. Cette capacité de reconnaître un si grand nombre de déterminants antigéniques est associée à un nombre aussi grand de récepteurs d'antigènes. Toutefois, étant donné que les cellules humaines ne contiennent que 100 000 gènes, on reste perplexe face à cette production d'un milliard ou plus de récepteurs d'antigènes différents.

La solution de ce casse-tête s'avère simple. La diversité des récepteurs d'antigènes dans les lymphocytes B et T et la diversité des anticorps produits par les descendants des lymphocytes B sont le résultat du mélange et de la réorganisation de quelques centaines de versions de plusieurs segments de gènes. Ces mini-gènes peuvent s'agencer en différentes combinaisons pendant que les lymphocytes se développent à partir de cellules souches de la moelle osseuse. On appelle ce processus la **recombinaison génétique**. La situation se compare au fait de brasser un jeu de 52 cartes et d'en retirer 3 au hasard. Cette action répétée un très grand nombre de fois pourrait produire beaucoup plus que 52 différentes combinaisons de trois cartes. Par suite de la recombinaison génétique, chaque lymphocyte B ou T possède un jeu unique de mini-gènes qui code pour son récepteur d'antigène unique. Après la transcription et la traduction, les molécules de récepteurs sont synthétisées, puis insérées dans la membrane plasmique.

Dans les lymphocytes B (mais pas dans les lymphocytes T), un autre mécanisme contribue à la diversité des récepteurs. Les segments de gènes qui codent pour les récepteurs d'antigènes et les anticorps sont inhabituellement susceptibles de subir des **mutations somatiques**. Il s'agit de modifications des nucléotides de l'ADN qui se produisent dans les cellules somatiques (organiques) plutôt que dans les gamètes (oeufs et sperme). Les mutations somatiques se produisent dans des segments de gènes particuliers après la stimulation antigénique des lymphocytes B. Certaines de ces mutations font que les anticorps se fixent plus étroitement à l'antigène stimulant (ou ont une plus grande affinité envers cet antigène). Si le même antigène apparaît de nouveau, il activera de préférence les lymphocytes B qui produisent des anticorps avec lesquels il a une plus grande affinité.

FIGURE 22.13 Déterminants antigéniques (épitopes).



Question : Quelle est la différence entre un déterminant antigénique et un haptène ?

Les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité

Mis à part les jumeaux identiques, les **antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)** de chaque personne sont uniques (chapitre 19). On appelle également ces glycoprotéines des antigènes associés aux leucocytes humains (HLA) parce qu'elles ont été identifiées en premier sur les leucocytes. Toutefois, sous certaines formes, plusieurs centaines de milliers de molécules du CMH se trouvent à la surface de toutes les cellules du corps (sauf les globules rouges). Bien que les antigènes d'histocompatibilité soient responsables du rejet du greffon, lorsque celui-ci a été prélevé sur un autre individu, leur fonction normale est d'aider les lymphocytes à reconnaître les envahisseurs étrangers. Autrement dit, ces antigènes du soi (auto-antigènes) aident à détecter les antigènes étrangers. Il s'agit d'un élément clé du succès des réponses immunitaires.

Il existe deux catégories d'antigènes du CMH : la classe I et la classe II. Les molécules de classe I du CMH (CMH-I) sont intégrées aux membranes plasmiques de toutes les cellules du corps (sauf les globules rouges). Les molécules de classe II du CMH (CMH-II) n'apparaissent qu'en surface des cellules présentatrices des antigènes (décrites plus loin), des cellules du thymus et des lymphocytes T qui ont été activés à la suite d'une exposition à un antigène.

Les voies de traitement des antigènes

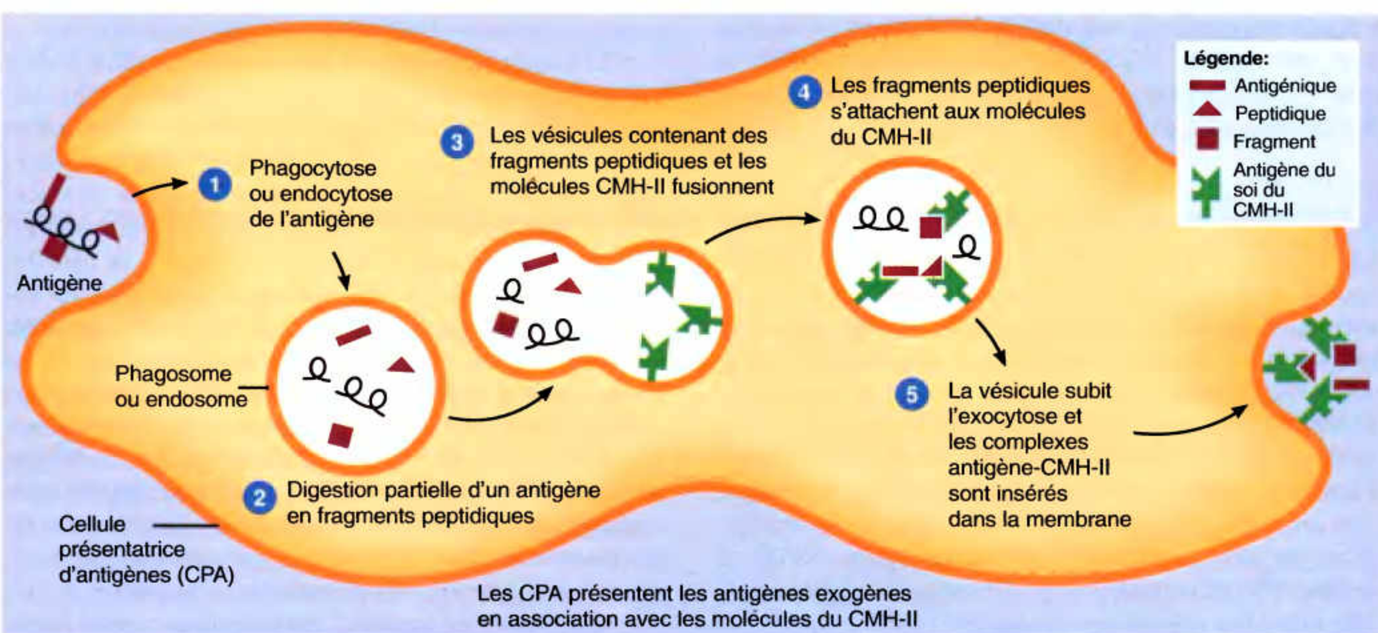
Pour pouvoir déclencher une réponse immunitaire, les lymphocytes B et T doivent reconnaître la présence d'un antigène étranger. Les lymphocytes B peuvent reconnaître et se fixer aux antigènes présents dans les liquides extracellulaires. Toutefois, les lymphocytes T ne peuvent reconnaître que les fragments de protéines antigéniques qui ont d'abord été traités et présentés en association avec les antigènes du soi du CMH (figure 22.14).

Les protéines des cellules du corps sont continuellement dégradées et leurs acides aminés sont recyclés en d'autres protéines. Certains de ces fragments peptidiques s'associent à des molécules du CMH nouvellement synthétisées. Cette association semble avoir pour effet de stabiliser la molécule du CMH et de contribuer à son bon repliement à la suite duquel elle peut se déplacer vers la membrane plasmique et s'y insérer. Les molécules du CMH-I capturent les fragments peptidiques qui comprennent 8 à 9 acides aminés, alors que les molécules du CMH-II capturent les peptides ayant de 13 à 17 acides aminés. Lorsque des fragments peptidiques issus d'une protéine du soi (auto-protéine) sont associés à un antigène du CMH en surface d'une cellule, les lymphocytes B n'en tiennent pas compte. Mais lorsque le fragment provient d'une protéine étrangère, quelques lymphocytes T reconnaissent l'envahisseur et passent à l'action.

— **Les antigènes endogènes.** La plupart des cellules du corps peuvent traiter et présenter des **antigènes endogènes**, qui sont des antigènes étrangers synthétisés dans une cellule du corps. Il s'agit souvent de protéines virales produites lorsqu'un virus infecte la cellule et prend le contrôle de son appareil métabolique. Les antigènes endogènes s'associent habituellement aux molécules du CMH-I.

— **Les antigènes exogènes.** Une classe spéciale de cellules, appelées **cellules présentatrices d'antigènes**, (**CPA**) traitent et présentent des **antigènes exogènes**. Ces derniers sont des antigènes étrangers produits par les envahisseurs à l'extérieur des cellules du corps. Les CPA comprennent les **macrophages,** les **lymphocytes B** et les **cellules dendritiques**, qui présentent de longs prolongements semblables à des branches. Les CPA sont stratégiquement situées aux endroits où les antigènes sont susceptibles de pénétrer les défenses non-spécifiques et d'entrer dans le corps. Ces

FIGURE 22.14 Étapes du traitement et de la présentation de l'antigène exogène par une cellule présentatrice d'antigènes (CPA).



Question : **Quelles cellules sont des CPA, et où peut-on les trouver dans le corps ?**

défenses sont l'épiderme et le derme de la peau (les cellules de Langerhans sont un type de cellule dendritique), les membranes muqueuses qui tapissent les voies respiratoires, gastro-intestinales et uro-génitales, ainsi que les ganglions lymphatiques. Les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) peuvent migrer depuis des tissus jusqu'aux ganglions lymphatiques par les vaisseaux lymphatiques.

La figure 22.14 indique les étapes du traitement et de la présentation d'un antigène exogène par une cellule présentatrice d'antigène.

1. **La phagocytose ou l'endocytose de l'antigène.** Elle peut se produire dans presque n'importe quelle partie du corps dans laquelle des envahisseurs, comme les microbes, ont pénétré les défenses non-spécifiques.
2. **La digestion partielle.** Les enzymes digestives fractionnent de gros antigènes en petits fragments peptidiques dans le phagosome ou l'endosome. En même temps, les CPA synthétisent des molécules du CMH-II sur leur réticulum endoplasmique et rassemblent celles-ci dans des vésicules sécrétoires dans l'appareil de Golgi.
3. **La fusion des vésicules.** Les vésicules qui contiennent les fragments peptidiques et les molécules du CMH-II fusionnent.
4. **Les fragments peptidiques.** Ils se fixent aux molécules du CMH-II.
5. **L'exocytose.** Lorque la vésicule combinée contenant les complexes antigène-CMH-II subit l'exocytose, le complexe est inséré dans la membrane plasmique.

Comme les autres cellules de l'organisme, les CPA peuvent également traiter et présenter des antigènes endogènes associés aux molécules du CMH-I. Après avoir traité un antigène, la cellule migre vers le tissu lymphatique afin de le présenter aux lymphocytes T. Là, certains lymphocytes T peuvent reconnaître le complexe antigène-CMH-I et déclencher une réponse immunitaire à médiation cellulaire ou aider les lymphocytes B dans la réponse immunitaire à médiation humorale.

Les cytokines

Les lymphocytes et les CPA sécrètent des cytokines, tout comme les fibroplastes, les cellules endothéliales et les monocytes. Les **cytokines** sont de petites hormones protéiques qui jouent un rôle dans de nombreuses fonctions cellulaires normales. La majorité des cytokines agissent au niveau local en tant qu'autocrines* (sur la cellule qui les sécrète) ou paracrines (sur les cellules voisines). Quelques cytokines, l'érythropoïétine par exemple, sont transportées par le sang vers des cibles éloignées (action endocrine). Plusieurs cytokines, appelées facteurs stimulateurs de colonies (CSF), et les interleukines stimulent la prolifération des cellules souches dans la moelle osseuse (document 19.2).

D'autres cytokines régularisent les activités des cellules responsables des réponses immunitaires spécifiques et non-spécifiques. On appelle **lymphokines**, les cytokines sécrétées par les lymphocytes. On les appelle **monokines** lorsqu'elles sont sécrétées par les monocytes ou les macrophages. Le terme cytokine, plus général, comprend les deux. (Le document 22.2 décrit les cytokines qui régularisent les réponses immunitaires.)

Les anticorps

Un **anticorps (Ac)** est capable de se combiner de façon spécifique au déterminant antigénique de l'antigène qui a déclenché sa production. Cette interaction est semblable à celle d'une clé dans une serrure. Théoriquement, on pourrait produire autant d'anticorps différents qu'il y a de récepteurs d'antigènes sur les lymphocytes B. Souvenons-nous que les mêmes gènes recombinés codent tant pour les récepteurs d'antigènes sur les lymphocytes B que pour les anticorps sécrétés éventuellement par les plasmocytes. Les anticorps font partie d'un groupe de glycoprotéines appelées globulines ; c'est pourquoi on les appelle aussi **immunoglobulines** ou **Ig**. La plupart des anticorps sont formés de quatre chaînes polypeptidiques (figure 22.15). Deux de ces chaînes sont identiques et portent le nom de **chaînes lourdes** (H). Elles se composent chacune d'environ 450 acides aminés. De courtes chaînes glucidiques sont attachées à chaque chaîne lourde. Les deux autres chaînes, également identiques, sont appelées **chaînes légères** (L) ; elles se composent chacune de plus de 200 acides aminés. Les anticorps sont donc formés de deux moitiés identiques, reliées par des ponts disulfures ; chaque moitié de l'anticorps se compose d'une chaîne lourde et d'une chaîne légère unies par un pont disulfure. Deux ponts disulfures lient également la région médiane des deux chaînes lourdes. On appelle cette partie de l'anticorps qui présente une flexibilité considérable la **région charnière**. Étant donné que les « bras » de l'anticorps peuvent un peu se déplacer lorsque la région charnière se plie, la molécule d'anticorps peut prendre la forme d'un T (figure 22.15a) ou la forme d'un Y (figure 22.15b). Les ponts disulfures peuvent également former des **domaines** en forme d'anneaux dans les chaînes légères et lourdes (figure 22.15b). Chaque domaine contient 110 acides aminés environ, et il se courbe pour former une unité distincte.

Les chaînes lourdes et légères sont formées de deux régions différentes. La partie supérieure, appelée **partie variable**, contient le **site de liaison de l'antigène**. La partie variable est différente pour chaque type d'anticorps ; c'est elle qui permet aux anticorps de reconnaître les types particuliers d'antigènes et de s'y fixer. La plupart des anticorps sont bivalents, car ils possèdent deux sites de liaison de l'antigène. La flexibilité au niveau de la charnière permet à deux déterminants antigéniques qui sont situés à des distances légèrement différentes sur la surface d'un microbe, par exemple, de se fixer simultanément au même anticorps.

L'autre partie de la chaîne polypeptidique est la **partie constante**. La partie constante est à peu près la même pour tous les anticorps de la même classe (il y en a cinq) et elle

DOCUMENT 22.2

RÉSUMÉ DES CYTOKINES (LYMPHOKINES ET MONOKINES)

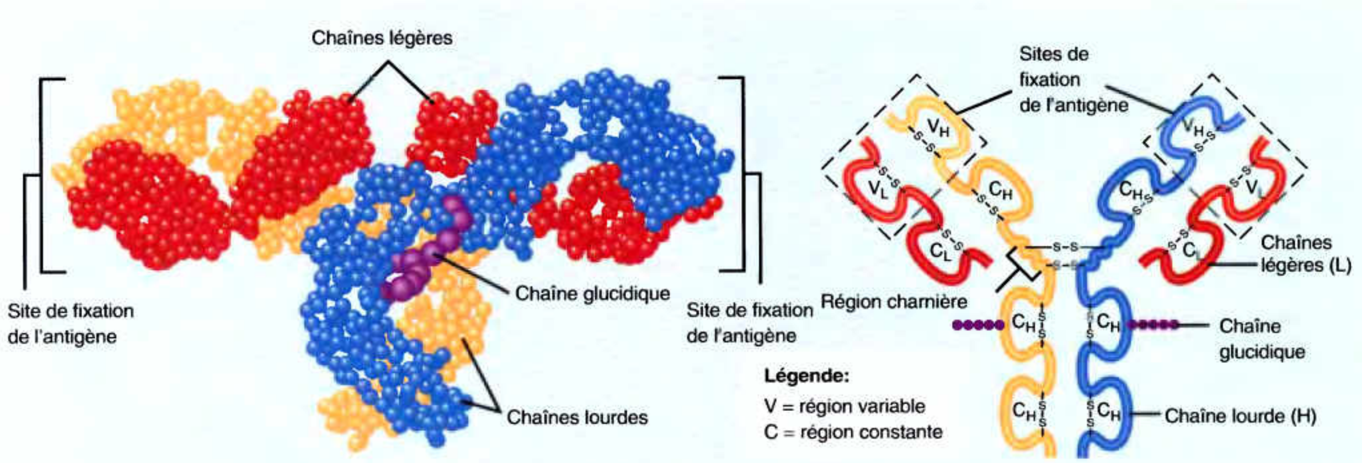
Cytokine	Commentaire
Interleukine-1 (IL-1)	Produite par les monocytes et les macrophages ; costimulateur de la prolifération des lymphocytes T et des lymphocytes B ; agit sur l'hypothalamus pour entraîner la fièvre.
Interleukine-2 (IL-2) (facteur de croissance des lymphocytes T)	Sécrétée par les lymphocytes T auxiliaires pour costimuler la prolifération des lymphocytes B et T cytotoxiques ; active les cellules tueuses naturelles (NK).
Interleukine-4 (IL-4) (facteur 1 de stimulation des lymphocytes B).	Produite par les lymphocytes T auxiliaires activés ; costimulateur des lymphocytes B ; entraîne les plasmocytes à sécréter les anticorps IgE (voir document 22.3) ; favorise la croissance des lymphocytes T.
Interleukine-5 (IL-5)	Produite par certains lymphocytes T $CD4^+$ activés et les mastocytes activés ; costimulateur des lymphocytes B et entraîne la sécrétion d'anticorps IgA par les plasmocytes.
Facteur de nécrose tumorale (TNF)	Produit surtout par les macrophages ; stimule l'accumulation de leucocytes aux sites de l'inflammation ; active la destruction des microbes par les leucocytes inflammatoires ; stimule les macrophages à produire l'IL-1. Induit la synthèse des facteurs stimulateurs de colonies par les cellules endothéliales et les fibroblastes ; exerce un effet de protection contre les virus qui s'apparente à celui de l'interféron ; fonctionne comme un pyrogène endogène pour provoquer la fièvre (chapitre 25).
Facteur de croissance transformant bêta (TGF-β)	Sécrété par les lymphocytes T et les macrophages ; a des effets positifs, mais il semble jouer un rôle important dans l'arrêt des réponses immunitaires ; inhibe l'activation des lymphocytes T et des macrophages.
Interféron gamma (IFN-gamma)	Sécrété par les lymphocytes T cytotoxiques, les lymphocytes T auxiliaires et les cellules NK ; stimule fortement la phagocytose par les neutrophiles et les macrophages (appelé auparavant facteur d'activation des macrophages en raison de cette action) ; active les cellules NK ; augmente les réponses immunitaires à médiation cellulaire et à médiation humorale.
Interférons alpha et béta	Produits par des cellules infectées par un virus pour inhiber la réplication virale dans les cellules saines ; produits par des macrophages stimulés par les antigènes pour stimuler la croissance des lymphocytes T ; active les cellules NK.
Lymphotoxine (LT)	Sécrétée par les lymphocytes T cytotoxiques ; détruit les cellules en provoquant la fragmentation de l'ADN.
Perforine	Sécrétée par les lymphocytes T cytotoxiques ; perfore les membranes cellulaires des cellules cibles.
Facteur d'inhibition de la migration des macrophages	Produit par les lymphocytes T ; empêche les macrophages de migrer loin du site de l'infection.

détermine le type de réaction antigène-anticorps qui doit se produire. La partie constante diffère d'une classe d'anticorps à une autre. On détermine les classes d'anticorps selon la structure des parties constantes. Cinq classes d'immunoglobulines sont présentes chez les êtres humains : l'IgG, l'IgA, l'IgM, l'IgD et l'IgE. Chacune de ces classes a une structure chimique différente et joue un rôle biologique précis. Étant donné qu'ils apparaissent les premiers et en raison de leur longévité relativement faible, les anticorps IgM indiquent une invasion récente. Chez une personne malade, on pourrait déterminer éventuellement quel est l'agent pathogène responsable en découvrant des taux élevés d'IgM à un organisme particulier. Le document 22.3 résume les structures et les fonctions des cinq classes d'anticorps.

L'immunité à médiation cellulaire

Une réponse immunitaire à médiation cellulaire commence par la *reconnaissance* (fixation) d'un antigène particulier par un petit nombre de lymphocytes T. Lorsqu'un antigène a été reconnu, le lymphocyte T peut entreprendre le processus de *prolifération* et de *différenciation* dans un clone de cellules **effectrices**, une population de cellules identiques qui peuvent reconnaître le même antigène et accomplir un

FIGURE 22.15 Structure chimique de l'immunoglobuline G (IgG). En plus des quatre chaînes polypeptidiques (deux lourdes et deux légères), une courte chaîne glucidique est attachée à chaque chaîne lourde. Dans a), chaque cercle représente un acide aminé, dans b), V_L = région variable de la chaîne légère ; C_L = région constante de la chaîne légère ; V_H = région variable de la chaîne lourde ; C_H = région constante de la chaîne lourde.



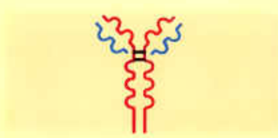
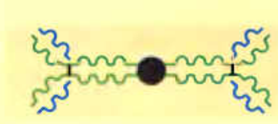
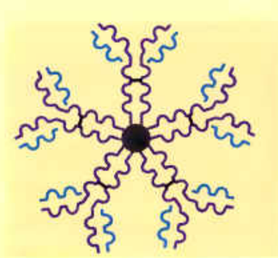
a) Modèle d'une molécule d'IgG

b) Diagramme des chaînes lourdes et légères d'IgG

Question : **Quelle est la fonction de la région variable ?**

DOCUMENT 22.3

CLASSES D'IMMUNOGLOBULINES (Igs)

Nom et structure	Caractéristiques et fonctions
IgG 	La plus abondante, près de 75 %, de tous les anticorps de l'organisme ; on la trouve dans le sang, dans la lymphe et dans les intestins ; structure monomère (1 unité). Protège contre les bactéries et les virus en augmentant l'activité phagocytaire, en neutralisant les toxines et en déclenchant l'activité du complément. Les seuls anticorps à traverser le placenta et, par conséquent, à conférer une certaine immunité aux nouveaux-nés.
IgA 	Constituent environ 15 % de tous les anticorps de l'organisme ; monomères ou dimères (deux unités). On la trouve dans les larmes, la salive, le mucus, le lait, les sécrétions gastro-intestinales, le sang et la lymphe. Les concentrations diminuent en période de stress, diminuant la résistance aux infections. Offre une protection localisée aux muqueuses.
IgM 	Représentent de 5 à 10 % de tous les anticorps ; pentamères (cinq unités) ; premiers anticorps à être sécrétés par les plasmocytes après une exposition initiale à n'importe quel antigène ; on les trouve dans le sang et la lymphe. Provoque l'agglutination et la lyse des microbes. Est présente également sous forme monomère à la surface des lymphocytes B, où elle sert de récepteur d'antigènes. Les agglutinogènes du système ABO sont des IgM.

Nom et structure	Caractéristiques et fonctions
IgD 	Moins de 1 % de tous les anticorps ; monomère ; on la trouve dans le sang, dans la lymphe et en surface des lymphocytes B en tant que récepteur d'antigènes. Associée à l'activation des lymphocytes B.
IgE 	Moins de 0,1 % de tous les anticorps ; monomère ; située sur le mastocyte et le basophile ; est associée aux réactions allergiques.

certain aspect de l'attaque immunitaire. Enfin, la réponse immunitaire a pour résultat l'*élimination* de l'envahisseur.

La reconnaissance des antigènes par les lymphocytes T

Les récepteurs d'antigènes en surface des lymphocytes T sont appelés **récepteurs des lymphocytes T (RLT)**. Ils reconnaissent les fragments d'antigènes étrangers spécifiques auxquels ils s'attachent et qui sont présentés avec les molécules du CMH (figure 22.16). Il y a littéralement des millions de différents lymphocytes T, chacun ayant des récepteurs de lymphocytes T uniques qui peuvent reconnaître une combinaison spécifique d'antigène-CMH. La plupart des lymphocytes T sont inactifs à n'importe quel moment donné. Lorsqu'un antigène pénètre dans le corps, seuls quelques lymphocytes T possèdent des récepteurs capables de reconnaître l'antigène et de s'y attacher. La reconnaissance des antigènes par un récepteur de lymphocytes T est le *premier signal* dans l'activation d'un lymphocyte T.

Il est également nécessaire qu'il y ait un *second signal* appelé **costimulateur**. On connaît plus de 20 costimulateurs. Certains sont des cytokines sécrétées, par exemple, l'**interleukine-1 (IL-1)** et l'**interleukine-2 (IL-2)**. D'autres costimulateurs comprennent des paires de molécules de membrane plasmique, l'une sur la surface du lymphocyte T et la seconde sur la surface d'une CPA, ce qui amène les deux cellules à adhérer l'une à l'autre pendant une certaine période de temps.

La situation ressemble un peu au démarrage d'une automobile. Lorsque l'on insère la bonne clé (antigène) dans le contact (récepteur de lymphocyte T) et que l'on fait tourner cette dernière, l'automobile démarre (reconnaissance d'un antigène spécifique). Toutefois, l'automobile ne bouge pas jusqu'à ce que l'on déplace le levier de vitesses (costimulateur) en position « drive ». Le fait qu'il soit nécessaire d'avoir une costimulation peut permettre d'éviter la production accidentelle d'une réponse immunitaire. Il semble que différents costimulateurs affectent le lymphocyte T activé de différentes manières, tout comme le fait de placer le levier en position « reverse » a un effet différent de celui qui survient quand le levier est en position « drive ». En outre, il semble que la reconnaissance (antigène se fixant sur le récepteur) sans costimulation entraîne un *état d'inactivité* prolongé autant chez les lymphocytes B que chez les lymphocytes T; c'est ce que l'on appelle l'**anergie.** (Imaginez une automobile au point mort, le moteur en marche jusqu'à ce qu'il n'y ait plus d'essence !)

La prolifération et la différenciation des lymphocytes T

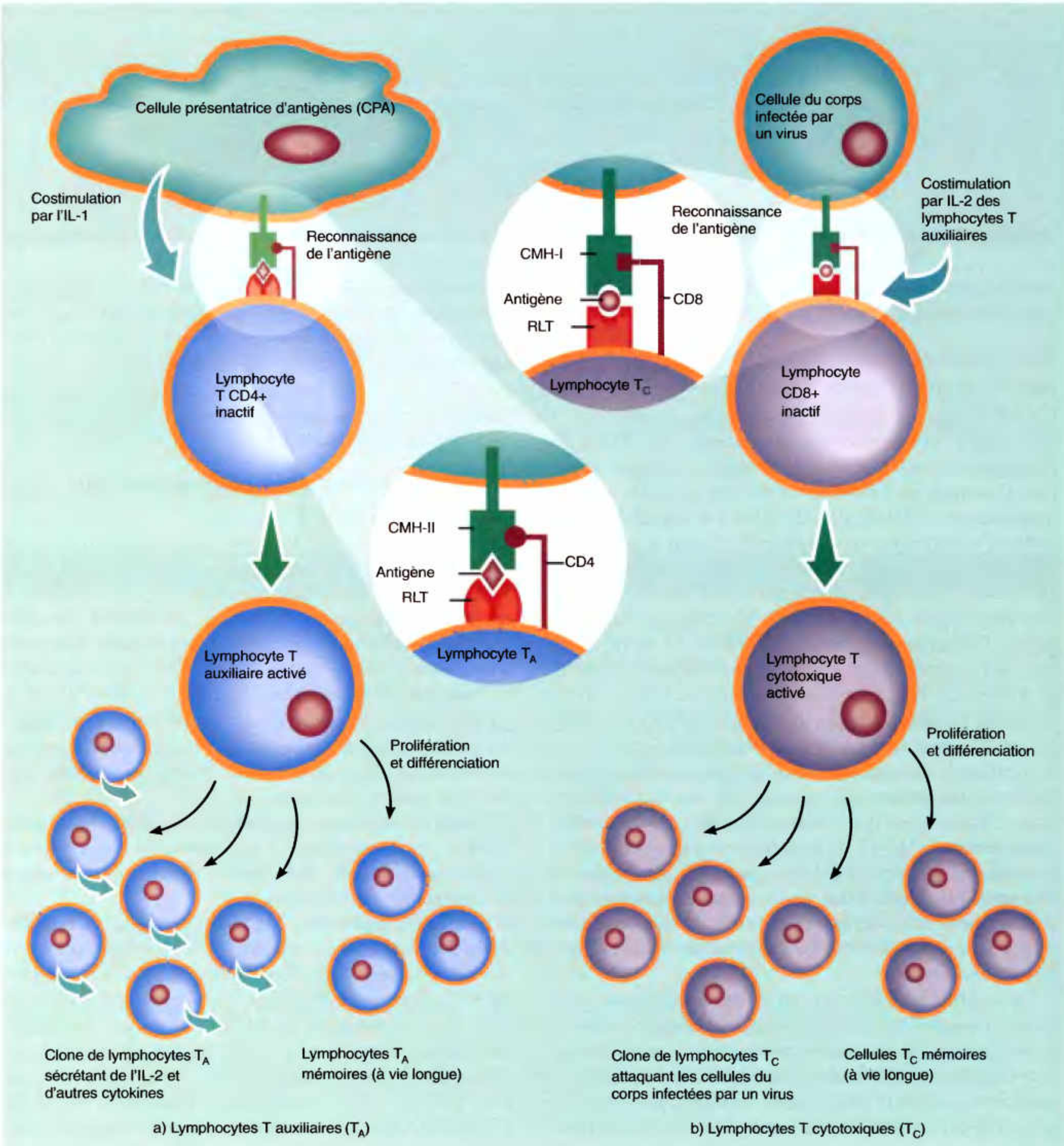
Lorsqu'un lymphocyte T reçoit deux signaux (reconnaissance de l'antigène et costimulation), l'on dit alors que ce lymphocyte est **sensibilisé** ou **activé**. Les lymphocytes T sensibilisés augmentent de volume, se **divisent** (plusieurs fois) et se **différencient** (forment des cellules hautement spécialisées). Chaque cellule différenciée donne naissance à un **clone**, ou à une population de cellules capables de reconnaître le même antigène. Avant leur première exposition à un certain antigène, seuls quelques lymphocytes T peuvent le reconnaître. Mais après qu'une réponse immunitaire a eu lieu, des milliers en sont capables.

Plusieurs types de lymphocytes T différenciés apparaissent : les lymphocytes T auxiliaires, les lymphocytes T cytotoxiques (tueurs), les lymphocytes T suppresseurs, et les lymphocytes T mémoires.

— **Les lymphocytes T auxiliaires (T_A).** Les **lymphocytes T auxiliaires** ou **cellules T4** se développent à partir des lymphocytes T qui présentent des CD4. Les lymphocytes T_A au repos reconnaissent les fragments des antigènes associés aux molécules du CMH-II et ils sont costimulés par l'interleukine-1, qui est sécrétée par les macrophages (figure 22.16a). Cela indique qu'ils sont activés principalement par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA). En l'espace de quelques heures suivant la costimulation, les lymphocytes T auxiliaires se mettent à sécréter diverses cytokines (document 22.2).

L'interleukine-2 est une cytokine très importante produite par les lymphocytes T auxiliaires. Elle est nécessaire dans presque toutes les réponses immunitaires et elle est la première substance qui déclenche la division des lymphocytes T.

FIGURE 22.16 Activation, prolifération et différenciation des lymphocytes T. Remarquez que CD4 s'attache aux molécules du CMH-II, tandis que CD8 s'attache aux molécules du CMH-I. Cela permet de stabiliser l'interaction RLT-antigène afin de permettre la reconnaissance de l'antigène.



Question : Quels sont les premier et second signaux de l'activation d'un lymphocyte T ?

Elle peut agir en tant que costimulateur des lymphocytes T auxiliaires au repos ou des lymphocytes T cytoxiques. Elle augmente également l'activation et la prolifération des lymphocytes T, des lymphocytes B et des cellules NK. D'autres cytokines sécrétées par les lymphocytes T auxiliaires sont l'interféron gamma, l'interleukine-4 et le facteur de croissance transformant bêta (TGF-β).

Certaines des activités de l'interleukine-2 donnent un bon exemple de système de rétroaction positive qui constitue une contribution bénéfique. Tel que nous l'avons décrit plus haut, l'activation d'un lymphocyte T auxiliaire incite celui-ci à sécréter de l'interleukine-2. L'interleukine-2 agit comme une autocrine et se fixe aux récepteurs de la membrane plasmique de la cellule qui l'a sécrétée. La stimulation de la division cellulaire en est l'un des effets. À mesure que les lymphocytes T_A prolifèrent, ils sécrètent de plus en plus d'IL-2, ce qui est un effet de rétroaction positive. L'interleukine-2 peut également agir à la manière d'une paracrine en se fixant aux récepteurs des lymphocytes T_A, T_C et B voisins. Si l'un de ces lymphocytes s'est déjà fixé à un antigène, l'interleukine-2 agit comme costimulateur de son activation.

— **Les cellules cytotoxiques (T_C).** Les cellules **cytotoxiques** ou **cellules T8** se développent à partir des lymphocytes T qui présentent des CD8. On les appelle également **lymphocytes cytolytiques** ou **lymphocytes T tueurs**. Les lymphocytes T_C reconnaissent les antigènes étrangers combinés aux molécules CMH-I sur la surface des cellules du corps infectées par des virus, sur certaines cellules tumorales et sur les cellules d'un greffon (figure 22.16b). Toutefois, pour devenir cytolytiques (capables de lyser les cellules), ils doivent être costimulés par l'IL-2 ou par d'autres cytokines produites par les lymphocytes T_A. (N'oublions pas que les lymphocytes T_A sont activés par des antigènes associés aux molécules du CMH-II). Par conséquent, une activation maximale des lymphocytes T_C nécessite la présentation d'antigènes associés aux molécules du CMH-I et aux molécules du CMH-II.

— **Les autres types de lymphocytes T.** Les lymphocytes T qui font la médiation d'une classe de réponse allergique appelée **hypersensibilité retardée** (page 747) peuvent présenter des CD4 ou des CD8. En réaction à l'activation induite par des antigènes, ces lymphocytes T sécrètent des cytokines, notamment l'interféron gamma, qui activent les macrophages. Les macrophages activés, en retour, éliminent les antigènes.

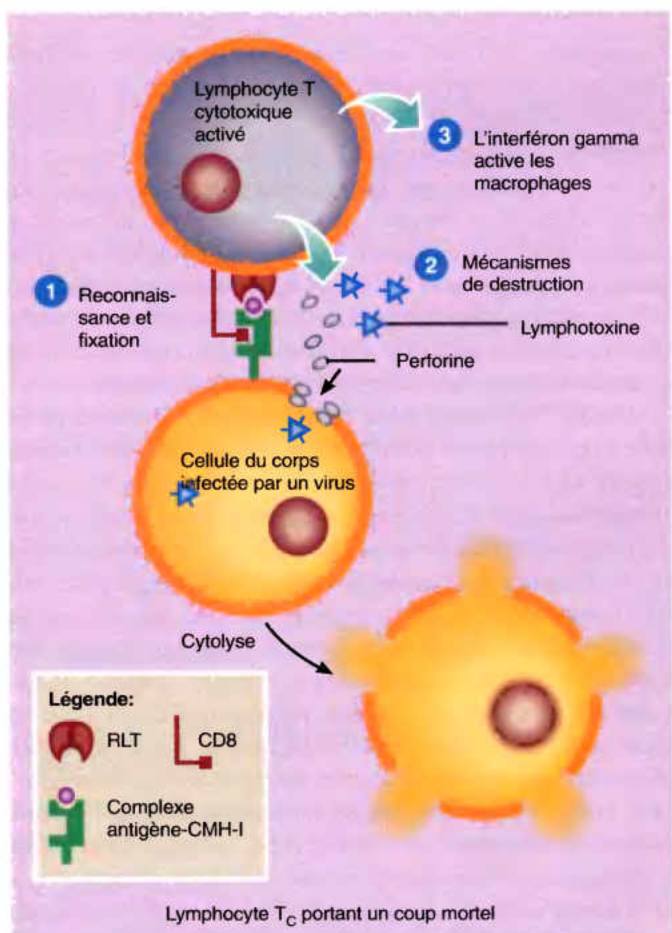
Les **lymphocytes T suppresseurs (T_S)** semblent appartenir à une classe de lymphocytes T distincte de celle des lymphocytes T_A et des lymphocytes T_C. Toutefois, il est difficile de démontrer leur présence : la nature de leurs récepteurs d'antigènes et leur existence même sont controversées. Il est possible qu'ils réduisent la régulation ou modèrent certains aspects de la réponse immunitaire en produisant des cytokines tels que les TGF-β, qui inhibent la prolifération des lymphocytes B et T. Il est également possible qu'ils détruisent directement les lymphocytes activés.

Les **lymphocytes T mémoires** sont programmés afin de reconnaître l'antigène envahisseur initial. Si, plus tard, le même agent pathogène s'infiltre dans l'organisme, des milliers de lymphocytes T mémoires réagiront beaucoup plus rapidement que durant la première invasion. En fait, la seconde réaction est si rapide que les agents pathogènes sont détruits avant même que les symptômes de la maladie n'apparaissent.

L'élimination des envahisseurs

Les lymphocytes T cytotoxiques se comparent à une armée qui marche de l'avant afin de combattre les envahisseurs étrangers au cours des réponses immunitaires à médiation cellulaire. Ils quittent le tissu lymphoïde et migrent vers le foyer d'invasion, d'infection ou de formation de tumeur. Ils reconnaissent la cellule cible porteuse du même antigène qui a stimulé leur activation et leur prolifération et s'y attachent. Puis, ils portent un « coup mortel » qui déclenche la lyse de la cellule cible sans léser le lymphocyte T_C lui-même. Après s'être détaché de la cellule cible, le lymphocyte T_C peut rechercher et détruire un autre envahisseur qui présente le même antigène (figure 22.17).

FIGURE 22.17 Activité du lymphocyte T cytotoxique. Après avoir porté un coup mortel, le lymphocyte T peut se détacher et attaquer une autre cellule cible présentant le même antigène.



Question : À part les cellules infectées par des virus, quels sont les autres types de cellules cibles qui sont attaqués par les lymphocytes T_C.

Les lymphocytes T_C utilisent deux mécanismes de destruction. Dans le premier, les granules qui contiennent de la perforine subissent l'exocytose. La perforine forme des trous dans la membrane plasmique de la cellule cible, ce qui permet au liquide extracellulaire d'y entrer et d'entraîner « l'explosion » de la cellule (cytolyse). Dans le deuxième mécanisme, le lymphocyte T_C sécrète une molécule toxique appelée **lymphotoxine (LT)** qui active les enzymes qui créent des dommages dans la cellule cible. Ces enzymes provoquent la fragmentation de l'ADN et la mort de la cellule. Les lymphocytes cytotoxiques sécrètent également de l'interféron gamma qui active les neutrophiles et les macrophages, augmentant ainsi considérablement l'activité phagocytaire de ces derniers.

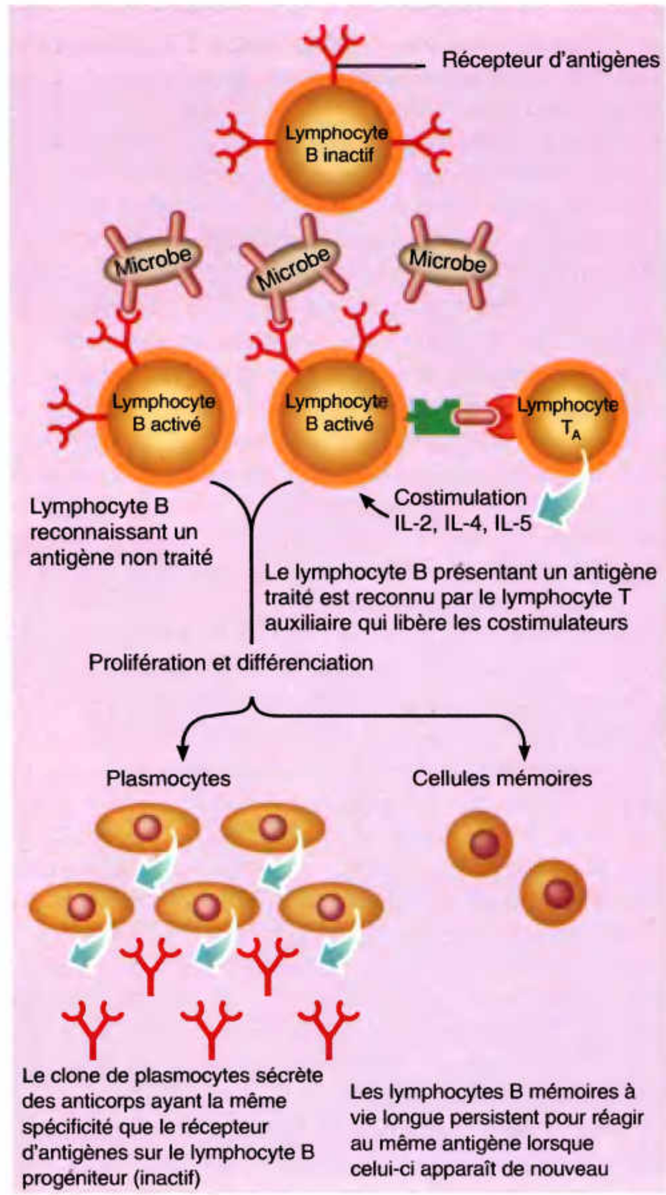
En résumé, les lymphocytes T cytotoxiques peuvent détruire directement les antigènes en tuant les cellules qui les portent et indirectement, en sécrétant de l'interféron gamma en vue d'activer les cellules phagocytes au siège de la bataille. Les lymphocytes T_C sont particulièrement efficaces contre les maladies bactériennes à évolution lente (comme la tuberculose et la brucellose), certains virus, les champignons, les cellules cancéreuses associées à une infection virale et les cellules greffées.

L'immunité à médiation humorale

L'organisme renferme non seulement des millions de lymphocytes T différents, mais aussi des millions de lymphocytes B différents, chacun capable de réagir à un antigène spécifique. Les lymphocytes T quittent les tissus lymphoïdes où ils sont emmagasinés afin de combattre les antigènes ; les lymphocytes B ne bougent pas. En présence d'un antigène étranger, les lymphocytes B spécifiques des ganglions lymphatiques, de la rate et des tissus lymphoïdes du tube digestif sont activés. Ils se différencient en plasmocytes capables de produire des anticorps spécifiques qui circulent dans la lymphe et le sang afin d'atteindre le lieu d'invasion.

Durant l'activation d'un lymphocyte B, un antigène se fixe à des récepteurs d'antigènes sur la surface de la cellule (figure 22.18). La composition chimique des récepteurs d'antigènes du lymphocyte B est semblable à celle des anticorps qui seront, en fin de compte, sécrétés par leurs descendants. Bien que les lymphocytes B puissent réagir à un antigène non traité présent dans la lymphe ou le liquide interstitiel, leur réaction est bien plus intense lorsque des cellules dendritiques folliculaires voisines traitent également les antigènes qu'elles leur présentent. Un antigène est alors pris par le lymphocyte B, dégradé en fragments peptidiques et combiné à l'antigène du soi du CMH-II, puis déplacé vers la surface du lymphocyte B. Les lymphocytes T auxiliaires reconnaissent la combinaison antigène-CMH-II et produisent la costimulation nécessaire à la prolifération et à la différenciation des lymphocytes B. Le lymphocyte T_A sécrète l'IL-2 et d'autres cytokines qui agissent comme costimulateurs pour initier la division du lymphocyte B et la différenciation de ce dernier. La prolifération des lymphocytes B et leur différenciation en plasmocytes sont aussi activées par l'IL-1, sécrétée par les macrophages.

FIGURE 22.18 Activation, prolifération et différenciation des lymphocytes B.



Question : **Combien de types d'anticorps différents seront sécrétés par les plasmocytes dans le clone indiqué dans la figure ci-dessus ?**

Quelques-uns des lymphocytes B grossissent, se divisent et se différencient afin de former un clone de **plasmocytes** (figure 22.14). Les plasmocytes sécrètent les anticorps. Chaque cellule sécrète les anticorps au rythme phénoménal de 2 000 molécules par seconde environ ; ce rythme se maintient pendant 4 ou 5 jours, tant que le plasmocyte est en vie. Les lymphocytes B activés qui ne se différencient pas en plasmocytes demeurent dans l'organisme ; ce sont les **lymphocytes B mémoires** qui réagiront plus rapidement et

avec plus de force lorsque surviendra une nouvelle attaque par le même antigène.

Différents antigènes stimulent le développement de différents lymphocytes B en plasmocytes et en lymphocytes B mémoires qui leur sont associés. Les lymphocytes B d'un clone donné ne sont en mesure de sécréter qu'un seul type d'anticorps. Celui-ci a la même spécificité que le récepteur d'antigènes présenté par le lymphocyte B progéniteur qui a réagi à l'antigène en premier lieu. Chaque antigène spécifique active uniquement les lymphocytes B prédestinés (par la combinaison de mini-gènes qu'ils transportent) à sécréter l'anticorps destiné à le combattre.

Les anticorps produits par les plasmocytes entrent dans la circulation et forment des complexes antigène-anticorps avec l'antigène à l'origine de leur production. Dans de nombreux cas, cette réaction inactive l'antigène et augmente la chance qu'il soit phagocyté. Les complexes antigène-anticorps peuvent également activer les composants du complément destinés à produire une attaque et peuvent fixer le complément à la surface des antigènes.

Le document 22.4 résume les diverses cellules associées aux réponses immunitaires.

APPLICATION CLINIQUE

LES ANTICORPS MONOCLONAUX

Les scientifiques connaissent depuis longtemps la façon de stimuler la production d'anticorps chez les sujets d'expérience, que ce soit des animaux ou des êtres humains. L'injection d'un antigène particulier déclenche la production d'anticorps contre cet antigène par les plasmocytes; ces anticorps peuvent ensuite être retirés du sang. Toutefois, les anticorps sont produits par plusieurs clones différents de plasmocytes,

DOCUMENT 22.4

SOMMAIRE DES CELLULES QUI PARTICIPENT AUX RÉPONSES IMMUNITAIRES

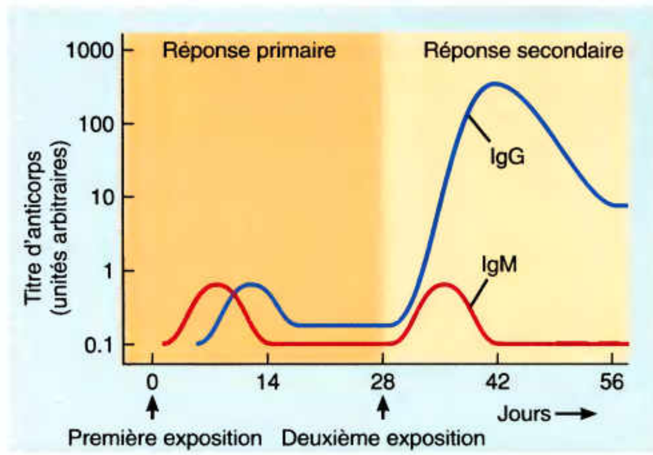
Cellule	Fonction
CELLULES PRÉSENTATRICES D'ANTIGÈNES (CPA)	
Macrophage	Phagocytose ; traitement et présentation des antigènes étrangers aux lymphocytes T : sécrétion d'interleukine 1 qui stimule la sécrétion d'interleukine 2 par les lymphocytes T auxiliaires (stimulent la prolifération des lymphocytes T cytotoxiques) et déclenche la prolifération de lymphocytes B ; sécrététion d'interférons qui stimulent la croissance des lymphocytes T.
Cellule dendritique	Traite et présente l'antigène aux lymphocytes T et B ; on la trouve dans les muqueuses et la peau.
Lymphocyte B	Prépare et présente l'antigène aux lymphocytes T auxiliaires.
LYMPHOCYTES	
Lymphocyte T cytotoxique (cytolytique ou cellule tueuse NK) (T_C ou T8)	Lyse des cellules étrangères par la perforine et la lymphotoxine ; libération d'autres cytokines qui attirent les macrophages et augmentent leur activité phagocytaire (IFN-gamma) et empêchent la migration des macrophages à partir du site d'action (facteur inhibant la migration des macrophages).
Lymphocyte T auxiliaire (T_A ou T4)	S'allie aux lymphocytes B pour augmenter la production d'anticorps par les plasmocytes et sécrète l'interleukine 2 qui stimule la prolifération des lymphocytes B et T. Peut sécréter l'IFN gamma et le facteur nécrosant des tumeurs qui stimule la réaction inflammatoire.
Lymphocyte T suppresseur (T_S)	Semble réduire la régulation des réponses immunitaires en produisant des cytokines comme le TGF-β qui inhibe la prolifération des lymphocytes T et B. Il est possible également qu'il détruise les lymphocytes activés.
Lymphocyte T mémoire	Demeure dans le tissu lymphoïde ; il est capable de reconnaître les antigènes envahisseurs originaux, des années même après l'infection initiale.
Lymphocyte B	Se différencie en plasmocyte producteur d'anticorps. Il est possible qu'il prépare et présente l'antigène au lymphocyte T auxiliaire.
Plasmocyte	Descendant du lymphocyte B qui produit des anticorps.
Lymphocyte B mémoire	Réagit plus rapidement et plus énergiquement à la seconde infiltration d'un même antigène dans l'organisme.

étant donné que l'antigène possède habituellement de nombreux déterminants antigéniques. Ces anticorps n'ont pas une constitution physique et chimique identique; ils ne sont pas purs. Si l'on pouvait isoler un seul plasmocyte et l'inciter à proliférer en un clone de cellules identiques, alors les anticorps produits seraient tous les mêmes. Puisqu'il est difficile de faire croître des lymphocytes et des plasmocytes dans un milieu de culture, il est nécessaire de trouver un moyen de réussir à produire des anticorps purs.

Le moyen qui a permis d'en produire consistait à fusionner un lymphocyte B à une cellule tumorale capable de proliférer indéfiniment. On appelle la cellule hybride qui en résulte un **hybridome**. Ces cellules constituent une source durable d'énormes quantités d'anticorps à l'état pur que l'on appelle **anticorps monoclonaux**, parce qu'ils proviennent d'un seul clone de cellules identiques. De tels anticorps ne pourront réagir qu'avec un seul déterminant antigénique.

Les anticorps monoclonaux servent à mesurer la concentration d'un médicament dans le sang d'un patient. On les utilise aussi dans les tests de grossesse et pour diagnostiquer les allergies et les maladies telles que l'hépatite, la rage et certaines maladies transmissibles sexuellement. Ils permettent également de détecter les cancers en phase initiale et de déterminer l'étendue d'une métastase. Les anticorps monoclonaux peuvent aussi jouer un rôle dans la préparation de vaccins destinés à contrer le phénomène de rejet associé à une transplantion, dans le traitement des maladies auto-immunes et, peut-être, dans le traitement du SIDA.

FIGURE 22.19 Réponses immunitaires à médiation humorale primaire (après la première exposition) et secondaire (après la deuxième exposition) au même antigène.



Question : **D'après ce graphique, quelle est la quantité de IgG sécrétée en surplus dans le sang durant la seconde réponse par rapport à la première ?**

La mémoire immunitaire

Une importante caractéristique des réponses immunitaires concerne la mémoire relative aux antigènes spécifiques qui ont déclenché des réponses immunitaires dans le passé. La mémoire immunitaire est due à la présence d'anticorps à vie longue et de lymphocytes à très longue vie produits durant la prolifération et la différenciation des lymphocytes B et T stimulés par les antigènes.

La réponse immunitaire de l'organisme, qu'elle soit cellulaire ou humorale, est beaucoup plus vive et plus intense lors de nouvelles attaques par le même antigène que lors de la première invasion. Au début, seules quelques cellules ont la spécificité voulue pour réagir et la réponse immunitaire peut prendre plusieurs jours pour atteindre son intensité maximale. Étant donné qu'il persiste des milliers de cellules mémoires à la suite d'une première rencontre avec un antigène, ces dernières peuvent proliférer et se différencier en plasmocytes ou en lymphocytes cytotoxiques en quelques heures seulement.

Il est possible de démontrer la réalité de la mémoire immunitaire en mesurant la quantité d'anticorps présents dans le sérum, que l'on appelle le *titre d'anticorps*. Après le premier contact avec un antigène, s'ensuit une période de plusieurs jours durant laquelle le sérum ne contient aucun anticorps. Le titre d'anticorps augmente ensuite lentement, (ce sont d'abord des IgM, puis des IgG), puis décline graduellement (figure 22.19). C'est ce qu'on appelle la **réponse primaire**.

Les cellules mémoires peuvent persister pendant des décennies. Chaque fois que le même antigène se présente de nouveau, une prolifération rapide des cellules mémoires s'ensuit. Le titre d'anticorps est de beaucoup plus élevé que durant une réponse primaire et il s'agit principalement de IgG. Cette réaction intense et accélérée est ce que l'on appelle la **réponse secondaire**. Les anticorps produits durant une réponse secondaire ont une affinité beaucoup plus grande pour l'antigène que ceux qui sont sécrétés durant une réponse primaire et ils sont donc mieux capables de les éliminer.

Les réponses primaire et secondaire surviennent durant les infections microbiennes. La guérison d'une infection sans l'aide d'antibiotiques est habituellement due à la réponse primaire. Si, par la suite, le même microbe s'infiltre dans l'organisme, la réponse secondaire est si rapide qu'elle permet la destruction des microbes avant même l'apparition des symptômes.

La mémoire immunitaire fournit la base de l'immunisation par vaccination contre certaines maladies. Lorsque nous recevons le vaccin, nos lymphocytes B et T sont activés. Si le même pathogène se manifestait de nouveau sous forme de microbe infectieux, notre organisme déclencherait la réponse secondaire. Le document 22.5 fait le résumé des différents types d'immunité.

La reconnaissance du soi et la tolérance immunitaire

Pour fonctionner convenablement, tous les lymphocytes T doivent présenter deux caractéristiques. Chacun doit *a*) pouvoir reconnaître les molécules du CMH, un processus appelé **reconnaissance, du soi** et *b*) ne pas réagir aux fragments peptidiques en provenance de nos propres protéines,

DOCUMENT 22.5

TYPE D'IMMUNITÉS

Type d'immunité	Manière dont elle est acquise
Immunité active acquise naturellement	La reconnaissance de l'antigène par les lymphocytes B et T et la costimulation entraînent la production de plasmocytes sécréteurs d'anticorps, de lymphocytes T cytotoxiques et de lymphocytes B et T mémoires.
Immunité passive acquise naturellement	Le transfert d'anticorps IgG de la mère au fœtus par le placenta ou de la mère à l'enfant par le lait maternel durant l'allaitement.
Immunité active acquise artificiellement	Les antigènes introduits pendant une vaccination stimulent les réponses immunitaires humorale et à médiation cellulaire, entraînant la production de cellules mémoires. Les antigènes sont prétraités afin d'être immunogènes, mais non pathogènes, c'est-à dire capables de déclencher une réponse immunitaire sans provoquer de maladie importante.
Immunité passive acquise artificiellement	Injection intraveineuse d'immunoglobulines (anticorps).

une condition que l'on appelle la **tolérance immunitaire**. Les lymphocytes B présentent également une tolérance immunitaire. La perte de la tolérance immunitaire entraîne des troubles auto-immunitaires (page 761).

Pendant qu'ils séjournent dans le thymus, les lymphocytes T immatures qui deviennent capables de reconnaître les molécules « du soi » du CMH survivent, alors que ceux qui ne le peuvent pas meurent (figure 22.20a). On appelle cet aspect du développement de l'immunocompétence la **sélection positive**. *Elle permet d'assurer que les lymphocytes T survivants seront capables de reconnaître la partie CMH d'un complexe antigène-CMH.*

L'acquisition de la tolérance immunitaire a lieu suivant un processus appelé **sélection négative**. Les cellules ayant des récepteurs de lymphocytes T (RLT) qui reconnaissent les fragments peptidiques en provenance des protéines du soi sont éliminées ou rendues inactives (figure 22.20a). *La sélection négative assure que les lymphocytes T survivants ne réagiront pas aux fragments de molécules qui sont normalement présents dans l'organisme.* La sélection négative survient de deux manières : par **délétion** et par **anergie**. Dans le cas de la délétion, les lymphocytes T réactifs du soi meurent, alors que dans le cas de l'anergie, ils restent vivants, mais ne réagissent pas à une stimulation antigénique. Il est estimé que seulement 1 lymphocyte immature sur 100 qui entre dans le thymus survivra à la fois à la sélection positive et à la sélection négative, et émergera en tant que lymphocyte T mature immunocompétent.

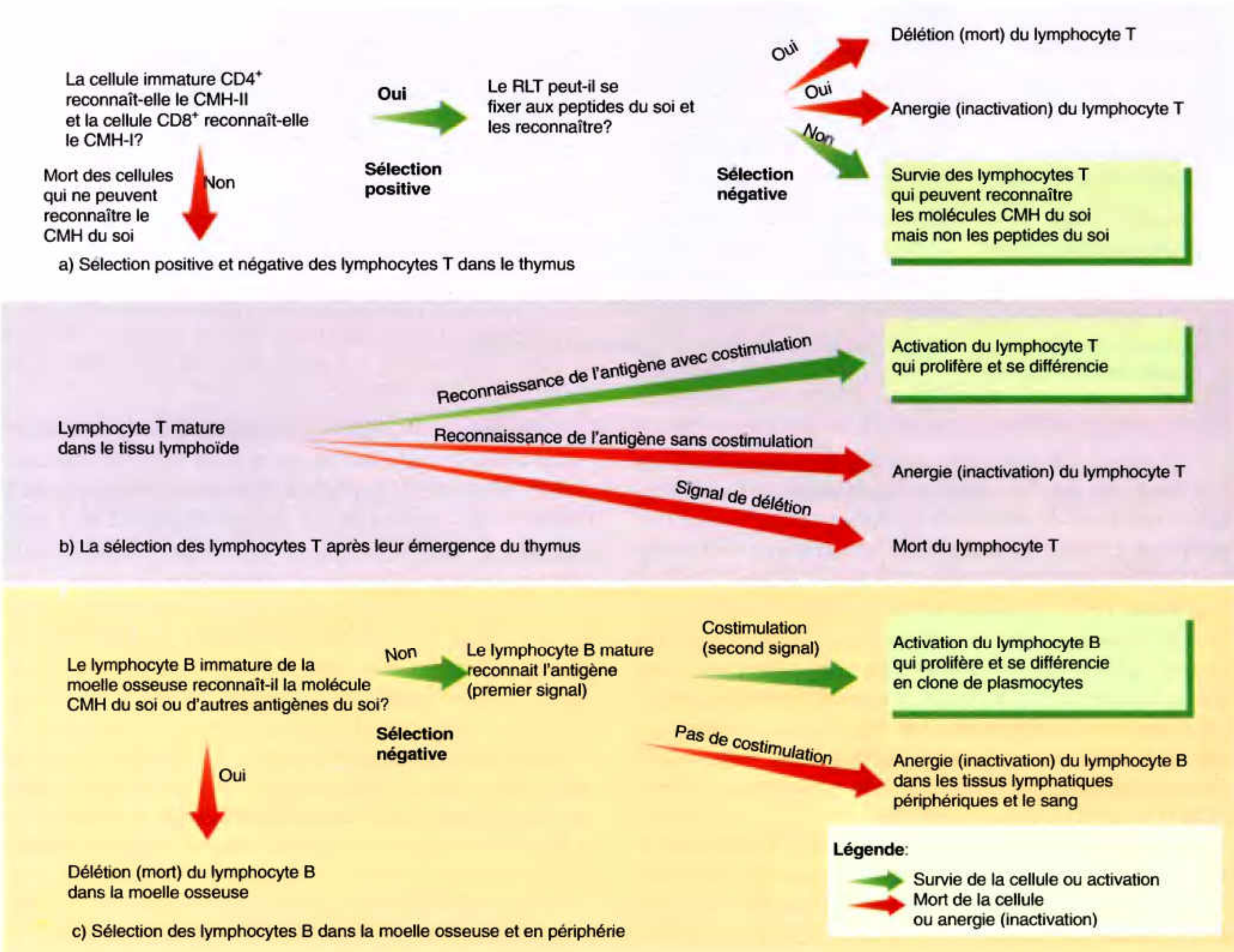
Même après que les lymphocytes T aient émergé du thymus, il est possible qu'ils entrent en contact avec une protéine normale (du soi) non familière. Dans ce cas, ils deviennent aussi anergiques, parce qu'il n'y a pas de costimulation (figure 22.20b). Certaines expériences indiquent que la délétion des lymphocytes T réactifs du soi est également possible une fois qu'ils ont quitté le thymus.

Les lymphocytes B peuvent également développer de la tolérance par délétion et par anergie (figure 22.20c). Pendant que les lymphocytes B se développent dans la moelle osseuse, ceux qui présentent des récepteurs d'antigènes qui reconnaissent les antigènes du soi communs tels que les antigènes CMH et les antigènes du système sanguin ABO sont éliminés. Toutefois, lorsque les lymphocytes B sont libérés dans le sang, il semble que l'anergie soit le principal mécanisme qui empêche les réactions aux protéines du soi. Lorsque les lymphocytes B rencontrent un antigène non associé à une cellule présentatrice d'antigènes (CPA), le signal de costimulation nécessaire est souvent absent. Dans ce cas, le lymphocyte B deviendra probablement anergique (inactif) plutôt qu'actif.

L'immunologie et le cancer

Lorsqu'une cellule normale se transforme en cellule cancéreuse, il peut se former des **antigènes tumoraux** à la surface de celle-ci. Il s'agit de molécules qui se présentent rarement, ou jamais, à la surface des cellules normales. On estime que le système immunitaire reconnaît les antigènes tumoraux comme étant étrangers et il détruit les cellules cancéreuses qui les transportent. Cette réaction immunitaire est appelée **surveillance immunitaire,** et elle est accomplie par les lymphocytes T cytotoxiques, les macrophages et les cellules NK. Il semble qu'elle constitue le mécanisme de base de la destruction des cellules tumorales produites par un virus oncogène. La preuve de la surveillance immunitaire nous vient en partie de l'observation des personnes dont le système immunitaire est affaibli, pour quelque raison que ce soit. Par exemple, les patients qui prennent des médicaments immunosuppresseurs pour empêcher le rejet d'une greffe (page 762) ne présentent pas un taux de cancers plus

FIGURE 22.20 Développement de la reconnaissance du soi et de la tolérance immunitaire. Les flèches vertes indiquent les événements qui entraînent la survie de la cellule ; les flèches rouges indiquent la mort ou l'inactivation de la cellule.



Question : **La sélection positive permet-elle la reconnaissance du soi ou la tolérance immunitaire ?**

élevé que la normale. Toutefois, ils présentent une incidence grandement accrue de cancers associés à un virus.

APPLICATION CLINIQUE

L'IMMUNOTHÉRAPIE

Pendant de nombreuses années, les chercheurs ont tenté d'inciter le système immunitaire à monter une attaque contre le cancer, une approche appelée **immunothérapie tumorale**. Les progrès réalisés au cours des dernières années ont permis de mettre au point des traitements efficaces contre certains types de cancer humain.

Dans le cas de l'**immunothérapie cellulaire adoptive**, on injecte dans le sang d'un patient cancéreux des cellules qui ont une activité antitumorale. On espère que ces cellules «adoptées» chercheront les cellules cancéreuses pour les détruire. Une méthode consiste à utiliser les propres lymphocytes T cytotoxiques inactifs de lutte contre le cancer et les cellules NK du patient. Ceux-ci sont prélevés d'un échantillon de sang et placés dans un milieu contenant de l'IL-2 qui les active. De telles cellules sont appelées cellules tueuses activées par lymphokine (LAK). On les transfuse ensuite dans le sang du patient. Bien que ce procédé permette d'observer une certaine régression de la tumeur, presque tous les patients subissent de graves complications.

Le **traitement aux cytokines** utilise les cytokines comme agents thérapeutiques. Les premières cytokines qui se sont révélées efficaces pour lutter contre le cancer chez l'homme étaient les interférons (IFN), en particulier l'IFN-alpha. L'IFN-alpha induit une amélioration remarquable chez les patients qui souffrent d'une forme rare de cancer, la leucémie à tricholeucocytes. Les bienfaits de l'IFN-alpha sont

plus modestes dans le cas du carcinome des cellules rénales, des mélanomes, de divers lymphomes et du sarcome de Kaposi. Les interférons permettent d'observer peu d'amélioration (pour ne pas dire aucune) dans les cancers du poumon, du sein ou du côlon.

Parmi toutes les interleukines, celle qui est la plus largement utilisée pour combattre le cancer est l'interleukine-2, utilisée soit seule, soit avec les cellules LAK. Le traitement est efficace, en ce sens qu'il permet la régression de la tumeur chez certains patients, vraisemblablement en stimulant les lymphocytes T cytotoxiques et les cellules NK. Il peut également être très toxique. Parmi les effets secondaires, citons une forte fièvre, une grande faiblesse, des difficultés respiratoires dues à un œdème pulmonaire et l'hypotension qui entraîne un choc. On effectue actuellement des essais avec l'interleukine-4, car elle peut également stimuler les lymphocytes T_C et elle peut avoir moins d'effets secondaires.

Les anticorps monoclonaux, soit seuls, soit en combinaison avec des isotopes radioactifs, des toxines ou des médicaments, sont utilisés dans des essais cliniques de **thérapie par anticorps** pour traiter le cancer. Cette approche a l'avantage de ne détruire que les tissus malades tout en épargnant les tissus sains, ce qui permet de compenser les principaux effets secondaires de la chimiothérapie et de la radiothérapie.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME IMMUNITAIRE

Les personnes âgées sont plus vulnérables à tous les types d'infections et d'affections malignes, parce que leur système immunitaire fonctionne moins efficacement. Avec l'âge, il y a un déclin progressif des réponses immunitaires à médiation cellulaire et à médiation humorale. La réaction aux vaccins décroît, la production d'anticorps contre les protéines du soi augmente et le nombre de lymphocytes T auxiliaires diminue.

AFFECTIONS: LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LE SYNDROME D'IMMUNODÉFICIENCE ACQUISE (SIDA)

Pour la première fois, la science est confrontée à une épidémie où la maladie primaire affaiblit seulement le système immunitaire de l'organisme, et où une ou plusieurs maladies non reliées produisent les symptômes qui entraînent la mort. Le **syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA)** est causé par le **virus d'immunodéficience humaine (VIH)**. La réaction initiale à une invasion du VIH est une légère diminution du nombre de cellules T4 en circulation. Les personnes infectées contractent une maladie qui dure peu, qui ressemble à la grippe, avec des frissons et de la fièvre, et que le système immunitaire combat en produisant des anticorps contre le VIH ; de plus, le nombre de cellules T4 redevient à peu près normal. Bien que les personnes infectées soient séropositives, elles présentent habituellement peu de signes ou de symptômes cliniques, et elles n'ont pas encore le SIDA. Au cours d'une période de deux à dix ans, le virus détruit lentement la population de cellules T4. Avec l'affaiblissement des réponses immunitaires, les personnes atteintes contractent des **maladies indicatrices** (maladies rarement observées dans l'ensemble de la population, mais courantes chez les personnes atteintes du SIDA). À ce point, le diagnostic du SIDA est établi.

Deux maladies indicatrices fournissent les premiers indices de la présence d'une nouvelle affection. Le SIDA a été reconnu pour la première fois en juin 1981 à la suite de rapports présentés par la région de Los Angeles au *Center for Disease Control* (CDC) sur plusieurs cas d'une forme rare de pneumonie, probablement causée par un fongus. La pneumonie, appelée *Pneumocystis carinii* (pneumocystose), était contractée par des hommes homosexuels. Presqu'en même temps, le CDC reçut également des rapports de New York et de Los Angeles concernant une augmentation de l'incidence du sarcome de Kaposi chez les hommes homosexuels. Il s'agit d'une forme rare et généralement bénigne de cancer de la peau, que l'on retrouve habituellement chez les hommes italiens ou juifs âgés. Chez les patients souffrant du SIDA, il s'avère agressif et fatal. Ce cancer prend naissance dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et produit des lésions indolores de couleur pourpre ou brunâtre, ressemblant à des ecchymoses.

Les scientifiques ont isolé le virus qui provoque le SIDA pour la première fois en 1983. Plusieurs théories ont émergé concernant l'origine du VIH. On croît qu'il est le produit de la mutation d'un virus qui était resté endémique dans certaines parties de l'Afrique centrale pendant de nombreuses années. Dans plusieurs nations africaines et en Grande-Bretagne, on a découvert la présence du virus dans des prélèvements de sang qui avaient été conservés et qui remontent jusqu'à 1959.

Aux États-Unis, les principales victimes sont les homosexuels, les utilisateurs de drogues par voie intraveineuse et les patients qui ont reçu des produits de plasma sanguin avant 1985, date à laquelle a commencé la vérification de tous les dons de sang pour dépister le VIH. D'autres personnes à haut risque sont les personnes hétérosexuelles qui ont eu des rapports sexuels avec des partenaires infectés par le VIH. Toutefois, dans le monde entier, 75 % des personnes atteintes du SIDA ont contracté le virus au cours de rapports hétérosexuels. Aux États-Unis, 80 % des sidéens ont de 20 à 44 ans, et 88 % sont de sexe masculin, mais le nombre de femmes infectées est en train de croître fortement. Le SIDA est présent dans les 50 États. À l'heure actuelle, la période d'incubation (période de latence comprise entre l'infection de l'organisme par le VIH et l'apparition des premières manifestations cliniques du SIDA) est habituellement de sept à dix ans.

En 1993, 400 000 cas de SIDA auront été diagnostiqués aux États-Unis, et sur ce total, 300 000 auront été fatals.

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), il y aura près de 40 millions de personnes infectées par le virus VIH dans le monde entier d'ici l'an 2 000. Plus de la moitié seront des femmes, et un quart, des enfants. À l'heure actuelle, on estime qu'il y a environ 1 à 1,5 million d'Américains infectés, et la plupart d'entre eux ne savent même pas qu'ils sont porteurs du virus du SIDA. Il est présumé que tous les porteurs du virus sont infectés à vie et qu'ils peuvent transmettre le virus à d'autres.

Le VIH : Structure et pathogenèse

Les virus sont constitués d'un noyau d'ADN ou d'ARN entouré d'une couche protéique (capside). Certains virus, y compris le VIH, possèdent également une enveloppe (couche externe) composée d'une double couche lipidique pénétrée par des protéines (figure 22.21). À l'extérieur d'une cellule hôte vivante, un virus est incapable de se reproduire. Toutefois, une fois qu'un virus a pénétré dans une cellule, l'acide nucléique viral utilise les enzymes, les ribosomes et les nutriments de la cellule hôte, ainsi que d'autres ressources pour se répliquer. À mesure que ces composants s'accumulent, ils sont assemblés pour former de nombreux virus qui peuvent alors quitter la cellule hôte et aller infecter d'autres cellules.

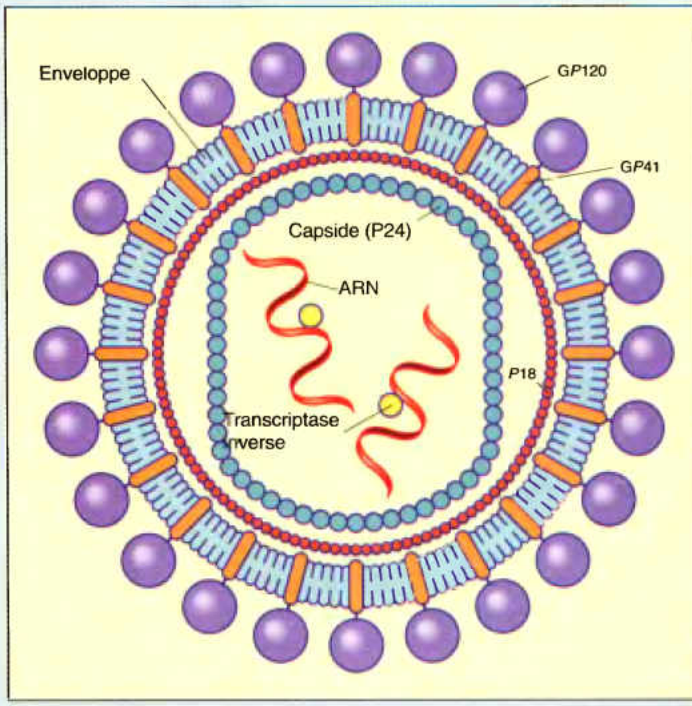
À mesure que les virus suivent leur cycle de réplication, ils peuvent endommager ou détruire les cellules hôtes de diverses manières : en diminuant la synthèse des protéines, de l'ADN et de l'ARN des cellules hôtes, en inhibant la division cellulaire, en endommageant l'ADN et en rompant les lysosomes, ce qui peut entraîner l'autolyse. En outre, les propres défenses du corps attaqueront les cellules infectées, les détruisant en même temps que les virus qu'elles abritent.

Le VIH est un **rétrovirus**. Les rétrovirus transportent leur matériel génétique dans l'ARN et copient ce code génétique en ADN en utilisant une enzyme appelée **transcriptase inverse**. Autrement dit, les rétrovirus inversent le cheminement ordinaire de l'information génétique qui est ADN → ARN → protéines. Lorsque le virus du SIDA produit son ADN à partir de l'ARN, l'ADN est intégré à l'ADN de la cellule hôte. Là, il peut rester en latence, ne donnant aucun signe de sa présence, ou bien il peut prendre le contrôle de l'appareil génétique de la cellule hôte pour produire d'autres virus.

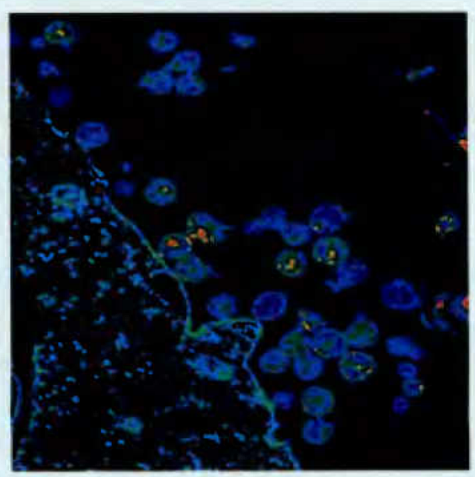
Le VIH entre dans les cellules du corps par endocytose par récepteur interposé (voir figure 3.12). Le récepteur ou protéine d'amarrage qui permet l'entrée du VIH est la molécule CD4 (bien que d'autres facteurs cellulaires, toujours incompris, puissent jouer un rôle). Avec le temps, le nombre de cellules T4, principalement de lymphocytes T auxiliaires, diminue en raison de la mort des cellules infectées. Cela entraîne la défaillance progressive du système immunitaire. Étant donné que les cytokines sécrétées par les lymphocytes T auxiliaires stimulent normalement l'activité des monocytes, des neutrophiles et des macrophages, les mécanismes de défense non-spécifiques sont également affaiblis. La personne devient vulnérable aux **infections opportunistes**, invasions de microorganismes normalement inoffensifs qui prolifèrent maintenant librement en raison de la déficience du système immunitaire.

À part la pneumonie à *Pneumocystis carinii*, les victimes du SIDA sont particulièrement vulnérables à la tuberculose, à la diarrhée persistante, à la leucoplasie (plaques blanchâtres sur les muqueuses), au cytomégalovirus (qui entraîne la cécité), à l'herpès simplex, et aux zonas sévères, parmi plusieurs autres infections bactériennes et fongiques. À part les lymphocytes T

FIGURE 22.21 Le virus d'immunodéficience acquise (VIH), agent causal du SIDA. a) La protéine appelée P24 forme la couche protéique (capside) autour de l'ARN viral ; la GP120 et la GP41 forment l'enveloppe glycoprotéique ; une protéine appelée P18 se trouve dans l'enveloppe.



a) Structure du VIH



b) Micrographie électronique du VIH

***Question :* Quelle est la fonction de la transcriptase inverse ?**

auxiliaires, le virus du SIDA attaque aussi les macrophages, les cellules dendritiques, les cellules cérébrales (où les cellules infectées par le VIH peuvent décharger des toxines qui bouleversent et détruisent d'autres cellules cérébrales), et de nombreuses autres. Les cellules infectées ne présentent pas toutes des molécules CD4 ; il y a donc probablement d'autres récepteurs qui permettent l'entrée du VIH. De plus, dans certains cas, la membrane du virus semble capable de fusionner directement avec la membrane plasmique de la cellule hôte. Les cellules dendritiques appelées macrophages sont des cellules essentielles dans le développement du SIDA. Elles servent de réservoirs au virus, étant donné que l'infection virale ne semble pas leur porter atteinte et qu'elles propagent le virus dans tout l'organisme.

Quelques semaines après l'infection par le VIH, la cellule hôte produit des anticorps contre plusieurs protéines contenues dans le virus. Habituellement, les anticorps apparaissent dans le sang 3 à 4 semaines après l'exposition. Les anticorps jouent normalement un rôle de protection, parce qu'ils aident à éliminer un envahisseur. Dans le cas du virus du SIDA, ce n'est pas forcément le cas, parce que le VIH peut rester caché à l'intérieur des cellules du corps, non accessible pour former des complexes antigène-anticorps. Le VIH peut également échapper à la surveillance des lymphocytes T cytotoxiques, des cellules tueuses naturelles (cellules NK) et des phagocytes. Le virus résiste également aux défenses immunitaires en raison des modifications antigéniques rapides de ses protéines de surface. En outre, les cellules infectées présentant des antigènes viraux peuvent fusionner avec les cellules non infectées et propager le virus de cette manière.

On utilise la présence d'anticorps anti-VIH dans le sang pour diagnostiquer l'infection par le VIH. Dans de rares cas, il arrive qu'une personne puisse être porteuse du VIH sans produire d'anticorps. Par conséquent, un examen sanguin normal qui permet de déceler la présence d'anticorps serait négatif. La présence d'acides nucléiques provenant du VIH peut également être détectée à l'aide d'une méthode appelée polymération en chaîne (*polymerase chain reaction* ou RCP). Toutefois, ce test est difficile et coûteux, ce qui empêche de l'utiliser dans le dépistage général.

Les symptômes du SIDA

Pour simplifier la définition du SIDA, disons qu'elle comprend toute personne infectée par le VIH et dont la numération de lymphocytes CD4 est inférieure à 200/mm^3(la numération normale est d'environ 1 200 /m^3). Les diverses étapes que connaît un patient infecté par le VIH sont reliées à une numération de lymphocytes T auxiliaires décroissante. Après avoir été infecté par le VIH, le sujet présente des symptômes généralement légers qui ressemblent à ceux de la mononucléose, et qui peuvent ne pas être reconnus. Ils comprennent la fatigue, la fièvre, la tuméfaction ganglionnaire et la migraine. Six semaines à six mois plus tard, il est possible de dépister le VIH à l'aide de tests normaux de dépistage des anticorps.

Au cours de l'étape suivante, qui dure plusieurs années, des ganglions lymphatiques chroniquement tuméfiés apparaissent dans le cou, les aisselles et à l'aine. Ensuite, les numérations lymphocytaires T diminuent encore plus, et les patients ne réagissent plus à la plupart des tests cutanés qui mesurent l'hypersensibilité différée, une mesure de la capacité de la personne de produire une réponse immunitaire à médiation cellulaire contre des protéines spécifiques injectées sous la peau. Maintenant, la personne infectée par le VIH a le SIDA. Les infections opportunistes se développent et de nombreux patients souffrent du syndrome de démence associé au SIDA qui se caractérise par une perte progressive des fonctions motrices, cognitives et comportementales. La plupart des personnes qui atteignent cette étape meurent dans les deux ans.

Le VIH à l'extérieur du corps

À l'extérieur du corps, le VIH est fragile, et il peut être facilement éliminé. Par exemple, laver la vaisselle et les vêtements, en exposant le virus à 135 °F (56 °C) pendant 10 minutes, tuera le VIH. Des produits chimiques tels que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), des frictions à l'alcool, le Lysol, des produits ménagers de blanchiment et des nettoyants cutanés germicides (Betadine et Hibiclens) sont également très efficaces, tout comme l'addition habituelle de chlore dans les piscines et les bains chauds.

La transmission

Bien que le VIH ait été isolé à partir de plusieurs liquides organiques, les seules transmissions étayées (reconnues) se font par le lait maternel au cours de l'allaitement, par le sang, le sperme et les sécrétions vaginales. Le virus s'y trouve à l'état libre, ainsi que dans les macrophages de ces liquides.

Le VIH est transmis par contact sexuel de l'homme à la femme, de la femme à l'homme et entre hommes, durant des rapports sexuels par voie vaginale, orale ou anale. Les cellules dendritiques, que l'on trouve dans les muqueuses et qui sont des cellules présentatrices d'antigènes efficaces, semblent constituer la voie d'entrée du VIH dans le système lymphatique. Le VIH est également transmis durant des échanges de sang, par exemple, par des seringues hypodermiques contaminées ou par contact avec des plaies ouvertes. Les mères infectées peuvent transmettre le virus à leurs nourrissons avant ou pendant la naissance. Il ne semble pas que l'infection puisse se produire pendant des contacts habituels de nature non sexuelle. Des millions de membres de familles, de collègues de travail et d'amis n'ont pas le SIDA.

Il n'existe pas de preuves que le SIDA puisse se propager par le baiser, bien que le « baiser profond » avec échange de salive pose un danger théorique étant donné qu'il y a des cellules dendritiques dans la muqueuse buccale. Pareillement, bien que les moustiques puissent abriter le virus du SIDA, nous ne connaissons aucun cas de transmission par une piqûre de moustique. Il semble également que les employés des services de santé qui portent les vêtements de protection appropriés (gants, masques, lunettes de sécurité) ne courent pas de risques, sauf si leur protection est défectueuse.

Les médicaments de lutte contre le VIH

Les scientifiques médicaux sont engagés dans ce qui est probablement le plus grand effort concentré jamais déployé pour trouver un remède à une simple maladie. L'un des problèmes, lorsque l'on traite le SIDA, est que le VIH peut rester en latence dans les cellules du corps. De plus, le VIH peut infecter diverses cellules, dont celles du système nerveux central qui sont protégées par la barrière hémato-encéphalique. Les infections opportunistes, qu'il peut être très difficile de traiter, viennent

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

augmenter le problème. En outre, tout traitement doit tenir compte du fait que les agents antiviraux peuvent aussi endommager les cellules hôtes. Par conséquent, les scientifiques tentent d'imaginer diverses stratégies visant à interrompre des activités virales spécifiques. Certaines recherches sont centrées sur la prévention de la liaison du virus à la protéine CD4 de la cellule hôte. Selon d'autres stratégies, on tente d'empêcher la conversion de l'ARN en ADN par la transcriptase inverse, de bloquer le traitement des protéines virales par des enzymes virales spécifiques, d'inhiber le rassemblement de virus dans la cellule hôte et de contrecarrer la libération de nouveaux virus.

Jusqu'en 1991, le seul médicament approuvé par la *U.S. Food and Drug Administration (FDA)* pour traiter le SIDA était l'AZT (azidothymidine) ou le Retrovir. L'AZT inhibe la transcriptase inverse, empêchant ainsi le virus de fabriquer de l'ADN à partir de l'ARN. Les patients qui reçoivent de l'AZT manifestent un ralentissement de l'évolution des symptômes. Les principaux effets secondaires sont l'atteinte de la moelle osseuse et l'anémie. Le virus finit par acquérir une résistance au médicament. Un nouveau médicament, approuvé par la FDA à la fin de 1991, est le ddI (didésoxyinosine). Il est également un inhibiteur de la transcriptase inverse et est recommandé dans le cas des patients qui ne réagissent pas à l'AZT. Bien que les patients qui reçoivent le ddI présentent une amélioration de leurs fonctions immunologiques, ils connaissent des effets secondaires graves comme la pancréatite et l'inflammation des nerfs périphériques. Les essais effectués avec un médicament similaire appelé ddC (didésoxycytidine) administré à des êtres humains ont été interrompus lorsqu'il est devenu évident que le taux de mortalité était supérieur à celui des patients traités à l'AZT. Toutefois, le ddC peut être efficace lorsqu'il est utilisé en combinaison avec l'AZT.

L'interféron alpha semble inhiber l'étape finale de la production du virus. Il réduit la propagation du sarcome de Kaposi et fait l'objet d'essais soit seul, soit en combinaison avec d'autres médicaments. De nombreux autres médicaments font également l'objet d'essais. Il est très possible que le SIDA, comme le cancer, doive être traité à l'aide de divers médicaments.

Les vaccins contre le SIDA

Un effort considérable a été déployé pour mettre au point un vaccin contre le VIH. Un vaccin aurait pour effet de stimuler la production d'anticorps afin de bloquer le virus avant qu'il ne puisse infecter les cellules du corps. Les principaux vaccins expérimentaux à l'étude utilisent diverses sous-unités de l'enveloppe du VIH. Ils peuvent être synthétisés en quantité à l'aide de techniques de génie génétique. La mise au point d'un vaccin efficace contre le SIDA a été gênée par la capacité du VIH de subir des mutations très rapides et par l'insuffisance d'un modèle animal expérimental convenable. La plupart des animaux ne sont pas sensibles à l'infection par le VIH. De plus, bien qu'il soit possible d'infecter les chimpanzés, on n'en trouve pas en grand nombre et leur entretien est très coûteux. En outre, il peut exister une pénurie de volontaires désirant servir de cobayes lorsqu'un vaccin est prêt à être testé sur des êtres humains.

L'objectif de la vaccination est d'offrir une protection aux personnes en bonne santé afin de les empêcher de contracter une maladie. Toutefois, un vaccin expérimental, produit du génie génétique, a été testé sur 30 bénévoles déjà infectés par le VIH. Les résultats préliminaires présentés en juin 1991 ont indiqué que 19 participants sur les 30 ont produit de nouveaux anticorps contre le VIH et connaissent une augmentation des lymphocytes T cytotoxiques qui reconnaissent et détruisent les cellules infectées par le VIH. De plus, le vaccin semblait ralentir la chute des lymphocytes T4.

Quoi d'autre, à part le VIH ?

Plusieurs aspects du SIDA continuent de surprendre les scientifiques. Pourquoi certaines personnes vivent-elles pendant plusieurs années après avoir été infectées sans présenter de symptômes, alors que, chez d'autres, la maladie évolue rapidement jusqu'à la mort ? Pourquoi le virus s'est-il répandu à l'origine aux États-Unis principalement par rapports homosexuels, alors que la transmission par rapports hétérosexuels prédomine en Afrique ? Pourquoi le système immunitaire de l'homme n'élimine-t-il pas l'envahisseur avant qu'il ne cause une destruction massive des lymphocytes T auxiliaires ? Il est possible qu'un second agent infectieux agisse en synergie avec le VIH pour causer le dommage. Un candidat au titre de cofacteur est un mycoplasme. Les mycoplasmes, qui sont classés dans la catégorie des bactéries, sont les organismes les plus simples et les plus petits qui peuvent vivre sans hôte.Les résultats d'expériences publiés en 1991 indiquent que la coinfection de lymphocytes CD4 cultivés en laboratoire avec le VIH et un mycoplasme augmentait la capacité du VIH de provoquer la mort de la cellule. Une autre possibilité est que le SIDA soit une maladie auto-immune dans laquelle les lymphocytes T perdent la capacité de différencier le soi du non soi et qu'ils s'attaquent entre eux. Il est évident qu'il faut poursuivre les recherches avant de pouvoir vraiment apprécier toute la mesure de cette maladie dévastatrice.

La prévention de la transmission

À l'heure actuelle, le seul moyen d'éviter le SIDA est de bloquer la transmission du virus. On peut éviter la transmission du virus par voie sexuelle en s'abstenant d'avoir des rapports vaginaux, oraux et anaux avec des personnes infectées. Il est possible de réduire la transmission par voie sexuelle en utilisant des moyens de protection efficaces (préservatifs et spermicides tels que le nonoxynol 9) durant les rapports sexuels. L'infection provenant d'un don de sang et par des produits sanguins est aujourd'hui très rare. Aux États-Unis, depuis 1985, tout le sang a été testé pour dépister les anticorps du VIH. On peut éviter la transmission du virus par les seringues hypodermiques contaminées en les stérilisant au chlorox avant chaque utilisation. Les femmes infectées par le VIH devraient éviter de devenir enceintes. Pour que ces mesures soient efficaces, elles doivent s'inscrire dans un programme axé sur l'information, l'orientation, le dépistage des personnes à grands risques, le retraçage des contacts et le changement de comportement. Tant que l'on ne dispose pas d'un traitement médicamenteux ou d'un vaccin efficace, on ne peut empêcher la propagation du SIDA qu'en ayant recours à l'information et à des pratiques sexuelles sans danger.

LES MALADIES AUTO-IMMUNES

Dans des conditions normales, les mécanismes de défense de l'organisme sont capables de reconnaître leurs propres tissus et leurs propres molécules. Il arrive parfois que la tolérance immunitaire disparaisse, entraînant des **maladies auto-immunes**. Le système immunitaire ne reconnaît plus les antigènes du soi et lance une attaque immunitaire contre eux. Actuellement, il existe deux théories concernant l'apparition des maladies auto-immunes.

Premièrement, les lymphocytes T qui réagissent dangereusement avec les protéines du soi peuvent s'échapper du thymus. N'oublions pas que, normalement, de tels lymphocytes T sont éliminés par sélection négative. Deuxièment, les lymphocytes T qui ont été anergisés (rendus inactifs), parce qu'ils ne réagissaient pas à un antigène du soi, peuvent être réactivés de façon inappropriée. Il est nécessaire de poursuivre les recherches pour confirmer ces théories.

Parmi les maladies auto-immunes figurent la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la thyroïdite, le rhumatisme articulaire aigu, la glomérulonéphrite, l'encéphalomyélite, les anémies hémolytique et pernicieuse, la maladie d'Addison, la maladie de Graves, le diabète sucré insulinodépendant (type I), la myasthénie grave et la sclérose en plaques.

Le traitement des maladies auto-immunes consiste habituellement à administrer des médicaments pour supprimer les réponses immunitaires, ce qui, malheureusement, livre le sujet à la merci des infections opportunistes. Les essais cliniques sont en cours dans le cas de quelques patients qui souffrent de sclérose en plaques et de polyarthrite rhumatoïde afin de tester un **traitement par antigène oral**. Le patient ingère les mêmes antigènes que ceux qui semblent avoir causé initialement la maladie. Les expériences faites auprès des animaux ont montré que ce genre d'alimentation en antigènes agit comme un vaccin pour supprimer certaines réponses auto-immunes.

LE LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE

Le **lupus érythémateux systémique (LES)** (*lupus* : loup) est une maladie inflammatoire auto-immune du tissu conjonctif, qui affecte surtout les jeunes femmes. Dans cette maladie, l'endommagement des parois des vaisseaux sanguins entraîne la décharge de substances chimiques qui agissent comme médiateurs de l'inflammation. La lésion de vaisseaux sanguins peut être associée à pratiquement tous les systèmes du corps.

La cause du LES n'est pas connue, et son apparition peut être soudaine ou graduelle. Ce n'est pas une maladie contagieuse et l'on pense qu'elle est héréditaire. Il semble y avoir une forte incidence d'autres affections du tissu conjonctif, notamment la polyarthrite rhumatoïde et la fièvre rhumatismale, chez les membres de la famille des victimes du LES. La maladie peut être déclenchée par des médicaments comme la pénicilline, les sulfamides, la tétracycline ou l'exposition excessive aux rayons solaires, une blessure, une contrariété affective, une infection ou d'autres types de stress.

Les symptômes du LES sont des articulations douloureuses, une légère fièvre, de la fatigue, des ulcères buccaux, la perte de poids, la tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate, la sensibilité à la lumière, une perte rapide de cheveux et, parfois, une éruption chevauchant l'arête du nez et les joues appelée « érythème en papillon ». D'autres lésions cutanées peuvent se produire avec vésication et ulcération. On pensait que l'apparence érosive de certaines lésions cutanées dans le LES ressemblait au dommage infligé par la morsure d'un loup, d'où le nom de lupus. Les complications les plus graves de cette maladie sont l'inflammation des reins, du foie, de la rate, des poumons, du cœur et du système nerveux central.

LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE

Le **syndrome de fatigue chronique (SFC)** se manifeste généralement chez l'adulte jeune, surtout chez la femme. Il se caractérise par une fatigue extrême qui entrave les activités normales pendant au moins six mois et par l'absence de maladies connues (cancer, infections, toxicomanies, toxicités, ou troubles psychiatriques) qui peuvent produire des symptômes similaires. Les directives diagnostiques spécifient qu'au moins 8 des 11 indications qui suivent persistent ou récidivent au cours d'une période de six mois : légère fièvre ou frissons, maux de gorge, ganglions lymphatiques douloureux, faiblesse musculaire générale, douleur musculaire, fatigue pendant plus de 24 heures après un exercice léger, migraine différente par son type et son intensité des autres migraines subies dans le passé, articulation douloureuse sans enflure, symptômes de nature neuropsychologique (irritabilité, perte de mémoire, confusion, dépression), perturbations du sommeil et développement des symptômes initiaux au cours de quelques heures à quelques jours. Le diagnostic peut également être établi si le patient indique 6 symptômes sur les 11 que nous venons d'énumérer, en plus de l'observation par un médecin de deux de ces signes physiques sur les trois : faible fièvre, gorge enflammée et tuméfaction des ganglions du cou ou de l'aine.

La cause du SFC n'est pas connue. Parmi les causes possibles, citons des concentrations réduites de l'hormone de libération de la corticostimuline (CRH) et du cortisol, des facteurs d'ordre affectif comme la dépression et un stress extrême, et l'infection virale. Un médicament antiviral expérimental, l'Ampligen, a permis d'alléger certains symptômes chez un petit groupe de patients qui ont subi le traitement pendant six mois.

LE DÉFICIT IMMUNITAIRE COMBINÉ SÉVÈRE

Le **déficit immunitaire combiné sévère (DICS)** est une maladie immunodéficitaire rare caractérisée par l'absence de lymphocytes B et T ou par la perte de leurs fonctions immunitaires. Le plus célèbre cas de déficit immunitaire combiné sévère est sans doute celui de David qui passa presque toute sa vie dans une chambre de plastique stérile avant de mourir, le 22 février 1984, à l'âge de 12 ans.

On plaça David en milieu stérile peu après sa naissance pour le protéger des microbes que son organisme ne pouvait combattre. Dans le but de le guérir de cette maladie, on lui fit une greffe de moelle osseuse prélevée sur sa sœur aînée. Quatre-vingt jours après la greffe, pendant qu'il était toujours en milieu stérile, David présenta certains symptômes de la mononucléose infectieuse, maladie causée par le virus d'Epstein-Barr. On retira l'enfant de sa chambre stérile afin de faciliter le traitement ; on espérait que la greffe lui donnerait la même protection que la chambre stérile. Malheureusement, David mourut d'un cancer associé au virus d'Epstein-Barr quatre mois après l'intervention.

L'HYPERSENSIBILITÉ (ALLERGIE)

Une personne est **hypersensible**, ou **allergique**, si elle réagit avec excès à un antigène que la plupart des autres personnes

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

peuvent tolérer. Une réaction allergique entraîne toujours une lésion des tissus. L'antigène qui provoque une réaction allergique est appelé **allergène**. Parmi les allergènes les plus courants, mentionnons certains aliments (le lait, les arachides, les fruits de mer et les œufs), les antibiotiques (la pénicilline, la tétracycline), les vitamines (la thiamine, l'acide folique), les médicaments (l'insuline, l'ACTH, l'estradiol), les vaccins (vaccin anticoquelucheux, vaccin contre la typhoïde), les venins (des abeilles, des guêpes, des serpents), les produits de beauté, les substances chimiques contenues dans les plantes telles que le sumac vénéneux, les pollens, la poussière, les moisissures, les colorants, qui contiennent de l'iode, utilisés dans certaines radiographies et même les microbes.

Il existe quatre types de réactions d'hypersensibilité : le type I (anaphylaxie), le type II (cytotoxicité), le type III (complexe immun) et le type IV (à médiation cellulaire). Les trois premiers types font intervenir des anticorps ; le dernier, les lymphocytes T.

Les **réactions anaphylactiques (type I)** sont les plus communes et elles se produisent quelques minutes après un second contact avec un allergène chez une personne sensibilisée. **Anaphylaxie** signifie littéralement « contre la protection » et résulte de l'interaction des allergènes avec les anticorps IgE sur la surface des mastocytes et des basophiles. Les basophiles sont en circulation dans le sang, mais les mastocytes sont particulièrement nombreux dans le tissu conjonctif de la peau, des voies respiratoires et de l'endothélium des vaisseaux sanguins. Plusieurs personnes réagissant à certains allergènes produisent des anticorps de type IgE qui se lient à la surface des mastocytes et des basophiles.

La prochaine fois que le même allergène pénètre dans le corps, il se fixe aux anticorps de type IgE déjà présents à la surface des basophiles et des mastocytes. Les cellules déchargent des substances chimiques, les **médiateurs de l'anaphylaxie**, parmi lesquelles on trouve l'histamine, les prostaglandines, les leucotriènes et les kinines. Ces médiateurs entraînent la vasodilatation, augmentent la perméabilité des capillaires sanguins, provoquent la contraction des muscles lisses des voies respiratoires pulmonaires et augmentent la sécrétion de mucus. Par conséquent, la personne peut connaître des réactions inflammatoires, de la difficulté à respirer à cause de la contraction des bronches et de l'écoulement nasal dû à la sécrétion excessive de mucus.

Quelques réactions anaphylactiques, telles que l'urticaire, l'eczéma, le gonflement des lèvres et de la langue, les crampes abdominales et la diarrhée, sont des réactions dites **localisées** (qui affectent une partie du corps ou une région limitée). Les autres réactions anaphylactiques sont des réactions **systémiques** (affectant plusieurs parties du corps entier). L'anaphylaxie aiguë (choc anaphylactique) en est un bon exemple ; elle peut se produire chez une personne sensibilisée qui vient de recevoir des médicaments déclencheurs ou qui vient d'être piquée par une guêpe. Cette personne présente des symptômes respiratoires (respiration sifflante et essouflement) à cause de la bronchoconstriction, habituellement accompagnés d'insuffisance cardiovasculaire et de collapsus en raison de la vasodilatation et de pertes liquidiennes par le sang. On traite habituellement cette urgence vitale par l'injection d'adrénaline afin de dilater les voies respiratoires et de stimuler les battements cardiaques.

Les **réactions cytotoxiques (type II)** sont provoquées par des anticorps (IgG ou IgM) dirigés contre des antigènes sur les cellules sanguines (érythrocytes, lymphocytes ou thrombocytes) ou les cellules tissulaires. La réaction antigène-anticorps entraîne habituellement l'activation du complément. Les réactions de type II, qui se produisent lors de réactions au cours de transfusions incompatibles, endommagent les cellules en provoquant leur lyse.

Les **réactions aux complexes immuns (type III)** concernent les antigènes (qui ne font pas partie des cellules hôtes), les anticorps (IgA ou IgM) et le complément. Durant certaines réactions antigène-anticorps, les complexes immuns formés sont petits et ils échappent à la phagocytose. Ces complexes sont piégés dans la membrane basale située sous l'endothélium des vaisseaux sanguins ; ils activent le complément et provoquent une inflammation. Les affections qui se produisent ainsi sont la glomérulonéphrite, le lupus érythémateux systémique et la polyarthrite rhumatoïde.

Les **réactions à médiation cellulaire (type IV)** sont mises en branle par les macrophages activés par les lymphocytes T. Elles ne se manifestent que 12 à 72 heures après l'exposition à un allergène. Ce type de réaction se produit lorsque les allergènes sont capturés par des cellules présentatrices d'antigènes comme les cellules de Langerhans de la peau, qui migrent alors vers les ganglions lymphatiques et présentent l'allergène aux lymphocytes T. Ce processus entraîne la prolifération et la sensibilisation des lymphocytes T, dont certains migrent vers le site d'entrée de l'allergène dans le corps en passant dans la lymphe et le sang. Là, ils sécrètent des cytokines, comme l'interféron gamma, qui active les macrophages, et le facteur nécrosant des tumeurs, qui stimule la réponse inflammatoire. Les bactéries intracellulaires, telles *Listeria monocytogenes* et *Mycobacterium tuberculosis*, déclenchent ce type d'immunité à médiation cellulaire, tout comme le font certains haptènes, telle la toxine du sumac vénéneux, par exemple. Le test cutané destiné à dépister la tuberculose est un exemple de réaction à médiation cellulaire.

LE REJET D'UN GREFFON

La **transplantation** est le remplacement d'un tissu ou d'un organe lésé ou malade. Habituellement, l'organisme reconnaît les protéines du tissu ou de l'organe reçu comme étant des protéines étrangères et il produit des réponses immunitaires à médiation cellulaire et à médiation humorale destinées à les contrer. Ce phénomène est appelé **rejet tissulaire**. On parvient à réduire les réactions de rejet en faisant correspondre le mieux possible les antigènes du CMH (HLA) du donneur et du receveur. Plus la similitude des antigènes du CMH entre le donneur et le receveur est grande, plus les risques de rejet sont réduits.

Les deux types de greffes qui présentent le plus grand taux de réussite sont les **autogreffes**, qui consistent à prélever un tissu du sujet pour le greffer sur une autre partie de son corps (comme les greffes cutanées dans le traitement des brûlures et en chirurgie plastique), et les **greffes isogéniques**, transplantations dans lesquelles le donneur et le receveur sont

génétiquement identiques. Une **allogreffe** (**homogreffe**) est une greffe entre deux individus de la même espèce, mais génétiquement différents. Le succès de ce type de greffe est modeste. On la considère surtout comme une greffe temporaire, en attente de l'auto-reconstitution du tissu lésé ou malade. Les greffes cutanées en provenance d'un autre individu et les transfusions sanguines sont considérées comme des allogreffes. La **xénogreffe** est une transplantation entre animaux d'espèces différentes. Ce type de transplantation est principalement utilisé comme pansement physiologique sur des brûlures sévères.

Jusqu'à une période récente, les **médicaments immunosuppresseurs** supprimaient non seulement la réaction de rejet du receveur, mais également ses réactions immunitaires à tous les antigènes. Les patients étaient à la merci des maladies infectieuses. La découverte d'un nouveau médicament dérivé d'un champignon, la *cyclosporine*, élimine les complications liées aux transplantations du rein, du cœur et du foie. La cyclosporine inhibe la sécrétion de l'interleukine-2 par les lymphocytes T, sans perturber de façon significative l'activité des lymphocytes B. Elle permet donc d'éviter la réaction de rejet, et les mécanismes de défense contre certaines maladies sont ainsi maintenus.

LA MALADIE DE HODGKIN

La **maladie de Hodgkin** est une forme de cancer qui se développe habituellement dans les ganglions lymphatiques et dont la cause est inconnue. Toutefois, elle peut se développer en raison d'une combinaison de facteurs comme la prédisposition génétique, une déficience du système immunitaire et le virus d'Epstein-Barr. Au début, la maladie se caractérise par la tuméfaction indolore, non tendre, d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques, plus couramment les ganglions du cou, mais parfois des régions axillaire, inguinale ou fémorale. Certains patients se plaignent d'une fièvre traînante et inexpliquée ou de sueurs nocturnes, ou des deux. Ils peuvent également se plaindre de fatigue, de perte de poids et de prurit. Le traitement est la radiothérapie, la chimiothérapie et la greffe de moelle osseuse. La maladie de Hodgkin est une maladie maligne qui peut être guérie.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Adénite (*adén* : glande ; *ite* : inflammation) Augmentation de volume, ramollissement et inflammation de ganglions lymphatiques qui résultent d'une infection.

Hypersplénisme (*hyper* : au-dessus) Fonctionnement anormal de la rate due à sa dilatation et associé à un taux accru de destruction des cellules sanguines normales.

Lymphadénectomie (*extomie* : ablation) Ablation d'un ganglion lymphatique.

Lymphadénopathie (*pathie* : maladie) Augmentation de volume et, parfois, ramollissement des ganglions lymphatiques.

Lymphangiome (*angio* : vaisseau ; *ome* : tumeur) Tumeur bénigne des vaisseaux lymphatiques.

Lymphangite Inflammation des vaisseaux lymphatiques.

Lymphœdème (*œdème* : gonflement) Accumulation de lymphe produisant la tuméfaction d'un tissu sous-cutané.

Lymphome Toute tumeur formée de tissu lymphoïde.

Lymphostase (*stase* : arrêt) Arrêt de la circulation lymphatique.

Splénomégalie (*mega* : grand) Augmentation du volume de la rate.

Sommaire de l'étude

INTRODUCTION (p. 725)

1. Le système lymphatique se compose de la lymphe, des vaisseaux lymphatiques, de structures et d'organes qui contiennent du tissu lymphoïde (tissu réticulé spécialisé qui renferme un grand nombre de lymphocytes).
2. Le système lymphatique a pour fonction de drainer le liquide interstitiel, de transporter les graisses alimentaires et de protéger l'organisme contre l'invasion grâce à des défenses non-spécifiques et à des réponses immunitaires spécifiques.

LES VAISSEAUX LYMPHATIQUES ET LA CIRCULATION LYMPHATIQUE (p. 725)

1. Les vaisseaux lymphatiques prennent naissance sous forme de capillaires lymphatiques clos dans les espaces tissulaires, entre les cellules.
2. Le liquide interstitiel est drainé dans les capillaires lymphatiques, formant ainsi la lymphe.
3. Les capillaires lymphatiques se groupent afin de former des vaisseaux plus gros, appelés vaisseaux lymphatiques, qui transportent la lymphe à travers des structures appelées ganglions lymphatiques.
4. La lymphe circule depuis le liquide interstitiel jusqu'aux veines sous-clavières en passant par les capillaires, les vaisseaux lymphatiques, les troncs lymphatiques, le canal thoracique et le canal lymphatique droit.
5. La circulation de la lymphe est assurée par les contractions des muscles squelettiques et les mouvements respiratoires. Les valvules des vaisseaux lymphatiques apportent aussi leur contribution.

LE TISSU LYMPHOÏDE (p. 728)

1. Parmi les composants du système lymphatique qui renferment du tissu lymphoïde, citons le tissu lymphoïde diffus, les follicules lymphatiques et les organes lymphatiques (les ganglions lymphatiques, la rate et le thymus).

2. Les ganglions lymphatiques sont des structures ovales encapsulées et situées le long des vaisseaux lymphatiques.
3. La lymphe pénètre dans les ganglions par les vaisseaux lymphatiques afférents, est filtrée, puis ressort par les vaisseaux lymphatiques efférents.
4. Les ganglions lymphatiques sont le siège de la prolifération des plasmocytes et des lymphocytes T.
5. Les amygdales sont des amas de gros follicules lymphatiques encastrés dans des muqueuses. Elles comprennent les amygdales pharyngiennes, palatines et linguales.
6. La rate est la masse de tissu lymphoïde la plus volumineuse de l'organisme. Elle est le siège de la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes, de la phagocytose des bactéries et des globules rouges usés, et elle emmagasine du sang.
7. Le thymus est situé entre le sternum et les gros vaisseaux sanguins situés au-dessus du cœur. Le thymus est le siège de la maturation des lymphocytes T.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE (p. 733)

1. Les vaisseaux lymphatiques se développent à partir des sacs lymphatiques qui se forment eux-mêmes à partir des veines. Ils dérivent donc du mésoderme.
2. Les ganglions lymphatiques se développent à partir des sacs lymphatiques qui sont envahis par des cellules mésenchymateuses.

LES DÉFENSES NON-SPÉCIFIQUES (p. 734)

1. La faculté de repousser les maladies par des mécanismes de défense est ce que l'on appelle la résistance. Le manque de résistance est la susceptibilité ou la vulnérabilité.
2. Les défenses non-spécifiques englobent diverses réactions de l'organisme contre de nombreux agents pathogènes.
3. Les défenses non-spécifiques se composent de facteurs mécaniques, de facteurs chimiques, de substances antimicrobiennes, de cellules tueuses naturelles, de la phagocytose, de l'inflammation et de la fièvre.

L'IMMUNITÉ (LES DÉFENSES SPÉCIFIQUES) (p. 741)

1. Les défenses spécifiques favorisent la production de lymphocytes ou d'anticorps particuliers destinés à combattre un antigène spécifique ; on appelle ce phénomène l'immunité.

La formation des lymphocytes T et des lymphocytes B (p. 742)

1. Les lymphocytes B et T proviennent de cellules couches de la moelle osseuse. Les lymphocytes T terminent leur maturation et acquièrent l'immunocompétence dans le thymus.

Les types de réponses immunitaires (p. 742)

1. L'immunité à médiation cellulaire est la destruction d'antigènes par les lymphocytes T; l'immunité humorale est la destruction d'antigènes par des anticorps.

Les antigènes (p. 742)

1. Les antigènes sont des substances chimiques qui sont reconnues par les récepteurs d'antigènes comme des substances étrangères lorsqu'elles sont introduites dans l'organisme.
2. Les récepteurs d'antigènes présentent une grande diversité en raison de la recombinaison génétique.
3. Les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sont propres aux cellules de chaque personne. Toutes les cellules, sauf les globules rouges, présentent des antigènes du CMH-I. Certaines cellules présentent également des antigènes du CMH-II.
4. Les fragments peptidiques en provenance des antigènes étrangers aident à stabiliser les molécules du CMH.
5. Les cellules appelées cellules présentatrices d'antigènes traitent les antigènes exogènes (formés à l'extérieur du corps) et présentent ceux-ci aux lymphocytes T en même temps que les molécules de classe II du CMH. Ces cellules comprennent les macrophages, les lymphocytes B et les cellules dendritiques.

Les cytokines (p. 746)

1. Les cytokines sont de petites hormones protéiques qui interviennent dans de nombreuses fonctions cellulaires. Certaines d'entre elles régularisent les réponses immunitaires (document 22.2).

Les anticorps (p. 746)

1. Les anticorps sont des protéines qui se combinent spécifiquement aux antigènes qui ont déclenché leur production.
2. Les anticorps sont formés de chaînes lourdes et de chaînes légères, ainsi que de parties variables et constantes.
3. Les anticorps se divisent en cinq classes différentes selon leur structure chimique (IgG, IgA, IgM, IgD et IgE) ; chacune de ces classes possède des rôles biologiques précis.

L'immunité à médiation cellulaire (p. 747)

1. Dans une réponse immunitaire à médiation cellulaire, un antigène est reconnu, les lymphocytes T prolifèrent et se différencient en cellules effectrices, et l'antigène est éliminé.
2. Les récepteurs des lymphocytes T reconnaissent les fragments d'antigène associés aux molécules du CMH à la surface d'une cellule du corps.
3. La prolifération des lymphocytes T exige une costimulation par des cytokines telles que l'interleukine-I et l'interleukine-2, ou par des paires de molécules de membrane plasmique.
4. Les lymphocytes T se composent de plusieurs sous-populations. Les lymphocytes T auxiliaires présentent la protéine CD4, reconnaissent les fragments d'antigène associés aux molécules du CMHC-II et sécrètent plusieurs cytokines, surtout de l'interleukine 2, qui agit comme costimulateur pour d'autres lymphocytes T auxillaires, ainsi que pour les lymphocytes T cytotoxiques et les lymphocytes B. Les lymphocytes T cytotoxiques présentent la protéine CD8 et reconnaissent les fragments d'antigène associés aux molécules du CMH-I. Les lymphocytes T d'hypersensibilité retardée produisent des cytokines et jouent un rôle important dans les réactions d'hypersensibilité (allergiques). Les lymphocytes T suppresseurs régularisent à la baisse les réponses immunitaires.
5. Les lymphocytes T cytotoxiques éliminent les envahisseurs en sécrétant la lymphotoxine, qui provoque la fragmentation de l'ADN d'une cellule cible et la perforine, qui provoque la cytolyse. Ils sécrètent également l'interféron gamma.

L'immunité à médiation humorale (p. 752)

1. Les lymphocytes B peuvent réagir aux antigènes non traités, mais leur réaction est plus intense lorsque les cellules dendritiques leur présentent l'antigène. L'interleukine-2 et d'autres cytokines sécrétées par les lymphocytes T auxiliaires fournissent la costimulation nécessaire à la prolifération des lymphocytes B.

2. Un lymphocyte B activé forme un clone de plasmocytes producteurs d'antigènes.

La mémoire immunitaire (p. 754)

1. Il est possible d'être immunisé contre certains microbes, parce que les lymphocytes B et T mémoires demeurent après la première réponse à un antigène. La deuxième réaction fournit la protection au cas où le même microbe entrerait de nouveau dans le corps.

La reconnaissance du soi et la tolérance immunitaire (p. 754)

1. Les lymphocytes T subissent à la fois une sélection positive et une sélection négative pour assurer qu'ils peuvent reconnaître les antigènes du soi du CMH et qu'ils ne réagissent pas aux autres protéines du soi (tolérance). La sélection négative comprend la délétion et l'anergie.
2. Les lymphocytes B acquièrent de la tolérance par délétion et anergie.

L'immunologie et le cancer (p. 755)

1. Les cellules cancéreuses, qui présentent à leur surface des antigènes tumoraux spécifiques, sont le plus souvent détruites par le système immunitaire de l'organisme (surveillance immunitaire).

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME IMMUNITAIRE (p. 757)

1. Avec l'âge, le système immunitaire perd de son efficacité.

Questions de révision

1. Nommez les éléments constitutifs du système lymphatique et décrivez leurs fonctions. (p. 725)
2. Comparez les veines et les vaisseaux lymphatiques au point de vue structural. (p. 725)
3. Construisez un diagramme pour indiquer le trajet de la circulation lymphatique. (p. 725)
4. Décrivez la structure et les fonctions d'un ganglion lymphatique. (p. 730)
5. Nommez et situez les amygdales. (p. 730)
6. Situez la rate et décrivez son aspect général, son histologie et ses fonctions. (p. 730)
7. Décrivez le rôle immunitaire du thymus. (p. 733)
8. Décrivez le développement embryonnaire du système lymphatique. (p. 733)
9. Décrivez les divers facteurs mécaniques et chimiques intervenant dans les défenses non-spécifiques. (p. 734)
10. Quelles sont les principales fonctions des substances antimicrobiennes suivantes : l'interféron, le complément et la properdine ? (p. 735)
11. Que sont les cellules tueuses naturelles (cellules NK) ? (p. 742)
12. Décrivez les quatre étapes de la phagocytose. (p. 738)
13. Définissez une inflammation. Décrivez ses principaux symptômes, ainsi que ses étapes d'évolution. (p. 739)
14. Définissez l'immunité et indiquez brièvement les deux types de réponses immunitaires. À quel endroit les lymphocytes B et T sont-ils formés ? (p. 742)
15. Énumérez les diverses caractéristiques des antigènes et expliquez la fonction des cellules présentatrices d'antigènes. (p. 742)
16. Décrivez les fonctions des cytokines. (p. 746)
17. Décrivez les caractéristiques chimiques des anticorps.
18. Comparez l'immunité à médiation cellulaire et l'immunité humorale en en faisant ressortir les différences. (p. 747)
19. Expliquez l'importance de la réponse secondaire de l'organisme à un antigène. (p. 754)
20. Comment sont produits les anticorps monoclonaux ? (p. 754)
21. Expliquez le lien qui existe entre l'immunologie et le cancer. (p. 755)
22. Décrivez les effets du vieillissement sur le système immunitaire. (p. 757)

Réponses à la question posée dans chaque figure

22.1 Il draine le liquide interstitiel, transporte les graisses alimentaires et protège l'organisme contre les corps étrangers.

22.2 Le liquide interstitiel, en raison d'un faible taux de protéines.

22.3 Les capillaires.

22.4 Les troncs lombaires gauche et droit, de même que le tronc intestinal ; thoracique.

22.5 Les macrophages peuvent détruire ces substances par phagocytose, et les lymphocytes peuvent attaquer ces dernières en produisant des réponses immunitaires.

22.6 La phagocytose des bactéries et des globules rouges âgés.

22.7 Les lymphocytes T.

22.9 La voie classique : les complexes Ag-Ac activent C1.

22.10 Les enzymes digestives, les oxydants et les défensines.

22.11 La *rougeur*, une augmentation du débit sanguin causée par la vasodilatation ; la *douleur*, une lésion des fibres nerveuses, l'irritation par des toxines microbiennes, des kinines, des prostaglandines, et la pression causée par l'œdème ; la *chaleur*, l'augmentation du débit sanguin, la libération de chaleur provoquée par des réactions métaboliques localisées accrues ; la *tuméfaction*, la fuite de liquide des capillaires causée par une augmentation de la perméabilité.

22.12 Les lymphocytes T auxiliaires.

22.13 Le déterminant antigénique = petite partie immunogène d'un gros antigène étranger ; le haptène = petite molécule qui devient immunogène lorsqu'elle s'attache à une protéine du corps.

22.14 Les macrophages des tissus du corps ; les lymphocytes B dans le sang et dans le tissu lymphatique : les cellules dendritiques dans les muqueuses et dans la peau.

22.15 Elle reconnaît l'antigène et s'y fixe.

22.16 Le premier signal : l'antigène se fixe au récepteur du lymphocyte T; le second signal : un costimulateur tel qu'une cytokine ou une paire de molécules de membrane plasmique.

22.17 Certaines cellules tumorales, de même que les cellules tissulaires transplantées (greffées).

22.18 Une seule.

22.19 À son taux de sécrétion maximal, 1 000 fois plus.

22.20 La reconnaissance du soi.

22.21 Elle catalyse la formation d'ADN à partir d'ARN viral.

Chapitre 23

LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

Sommaire du chapitre

LES ORGANES
- Le nez
 - *L'anatomie • La physiologie*
- Le pharynx
- Le larynx
 - *L'anatomie • La phonation*
- La trachée
- Les bronches
- Les poumons
 - *L'anatomie macroscopique • Les lobes et les scissures • Les lobules pulmonaires • La membrane alvéolo-capillaire (ou membrane respiratoire) • L'apport sanguin aux poumons*

LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION
- La ventilation pulmonaire
 - *L'inspiration • L'expiration • L'atélectasie (affaissement des poumons) • La compliance pulmonaire • La résistance des voies aériennes*
- Les mouvements respiratoires modifiés
- Les volumes et capacités pulmonaires
 - *Les volumes pulmonaires • Les capacités pulmonaires*
- L'échange d'oxygène et de gaz carbonique
 - *La loi de Charles • La loi de Dalton • La loi de Henry*
- La physiologie de la respiration externe (pulmonaire)
- La physiologie de la respiration interne (tissu)
- Le transport d'oxygène et de gaz carbonique
 - *L'oxygène • L'hypoxie • Le gaz carbonique • Récapitulation des échanges gazeux dans les poumons et les tissus*

LA RÉGULATION DE LA RESPIRATION
- La régulation nerveuse
 - *Le centre de rythmicité bulbaire • Le centre pneumotaxique • Le centre apneustique*
- La régulation de l'activité du centre respiratoire
 - *Les influences corticales • Le réflexe de Hering-Breuer • La régulation chimique • Les propriocepteurs • Les autres influences*

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- L'asthme • La bronchite • L'emphysème • Le carcinome bronchogénique (cancer du poumon) • La pneumonie • La tuberculose • Le syndrome de la détresse respiratoire du nouveau-né • L'insuffisance respiratoire • Le syndrome de la mort soudaine du nourrisson • Le coryza (rhume) et la grippe (influenza) • L'embolie pulmonaire • L'œdème pulmonaire • La fibrose kystique • Les lésions dues à l'inhalation de fumée

APPLICATIONS CLINIQUES
- La rhinoplastie • La laryngite et le cancer du larynx • La trachéotomie et l'intubation • La nébulisation • Le pneumothorax, l'hémothorax et la pleurésie • L'oxygénothérapie hyperbare • L'intoxication au monoxyde de carbone

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Identifier les organes du système respiratoire et décrire leurs fonctions.
2. Expliquer la structure de la membrane alvéolo-capillaire (respiratoire) et son rôle dans la diffusion des gaz respiratoires.
3. Décrire les étapes de l'inspiration et de l'expiration.
4. Expliquer la façon dont les gaz respiratoires sont transportés par le sang.
5. Décrire les différents facteurs qui règlent le taux de la respiration.
6. Décrire les effets du vieillissement sur le système respiratoire.
7. Décrire le développement embryonnaire du système respiratoire.
8. Définir : l'asthme, la bronchite, l'emphysème pulmonaire, le carcinome bronchogénique (cancer du poumon), la pneumonie, la tuberculose, le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né, l'insuffisance respiratoire, le syndrome de mort subite du nourrisson, le coryza (rhume), la grippe, l'embolie pulmonaire, l'œdème pulmonaire, la fibrose kystique et les lésions du système respiratoire dues à l'inhalation de fumée.
9. Définir les termes médicaux associés au système respiratoire.

Pour effectuer les réactions métaboliques qui libèrent l'énergie des molécules de nutriments et produire l'ATP, les cellules doivent constamment utiliser de l'oxygène (O_2). En même temps, la plupart de ces activités libèrent du gaz carbonique (CO_2). Comme nous le verrons dans le chapitre 25, la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique se produisent dans les mitochondries en raison de la respiration cellulaire qui s'y déroule. Étant donné qu'un surplus de gaz carbonique provoque une acidité qui est toxique pour les cellules, il est capital que l'excédent de CO_2 soit éliminé rapidement et efficacement. Ce sont le système cardiovasculaire et le système respiratoire qui assurent l'absorption d'oxygène et le rejet de gaz carbonique. Les systèmes respiratoire et cardiovasculaire participent de façon égale à la respiration. Le système respiratoire permet l'échange des gaz, l'absortion d'oxygène et le rejet de gaz carbonique, alors que le système cardiovasculaire transporte les gaz entre les poumons et les cellules par l'intermédiaire du sang. Une insuffisance de l'un ou de l'autre système entraîne les mêmes effets sur l'organisme : perturbation de l'homéostasie, mort rapide des cellules due au manque d'oxygène et accumulation de déchets. En plus d'assurer les échanges gazeux, le système respiratoire contient également des récepteurs de l'olfaction, filtre l'air inspiré, produit des sons et aide à éliminer les déchets.

On appelle **respiration** l'échange de gaz entre l'atmosphère, le sang et les cellules. Elle comprend trois processus de base. Le premier processus, la **ventilation pulmonaire** (*pulmo* : poumon), se rapporte à l'inspiration et à l'expiration de l'air entre les poumons et l'atmosphère. Les deuxième et troisième processus se rapportent aux échanges gazeux à l'intérieur du corps. La **respiration pulmonaire externe** est l'échange de gaz entre les poumons et le sang, et la **respiration interne** est l'échange de gaz entre le sang et les cellules.

Nous verrons le développement embryonnaire du système respiratoire plus loin dans le présent chapitre.

LES ORGANES

Le **système respiratoire** comprend : le nez, le pharynx (la gorge), le larynx (boîte vocale), la trachée, les bronches et les poumons (figure 23.1). Les **voies respiratoires supérieures** comprennent le nez, le pharynx et les structures associées à ces parties du corps. Les **voies respiratoires inférieures** comprennent le larynx, la trachée, les bronches et les poumons. Sur le plan fonctionnel, le système respiratoire se divise en deux grandes zones. La **zone conductrice** consiste en un système de cavités et de tubes interreliés — nez, pharynx, larynx, trachée, bronches et bronchioles — qui conduisent l'air dans les poumons. La **zone respiratoire** est constituée des parties du système respiratoire où s'effectuent les échanges gazeux — bronchioles respiratoires, canaux alvéolaires et alvéoles.

Le nez

L'anatomie

Le **nez** comprend une partie externe et une partie interne à l'intérieur du crâne (figure 23.2a et c). La partie externe est faite d'une charpente d'os et de cartilage hyalin recouverte de muscle et de peau, et tapissée d'une muqueuse. L'arête est formée par les os nasaux, qui la maintiennent en place. En raison de sa charpente constituée de cartilage flexible, le reste de l'organe est également flexible. Sous la surface de la partie externe se trouvent deux ouvertures, les **narines externes**. La figure 23.2a illustre l'anatomie topographique du nez.

La partie interne du nez est une grande cavité située dans le crâne, sous la boîte crânienne et au-dessus de la bouche. Elle communique antérieurement avec la partie externe du nez, et postérieurement avec le pharynx, par deux ouvertures, les **narines internes (choanes)**. Les canaux lacrymonasaux et ceux des sinus paranasaux (frontal, sphénoïdal, maxillaire et ethmoïdal) débouchent également dans la partie interne du nez. Les parois latérales sont formées par l'ethmoïde, les maxillaires, les lacrymaux, les palatins et les cornets inférieurs du nez. L'ethmoïde forme également le toit. Le plancher est constitué des os palatins et des apophyses palatines des maxillaires qui, ensemble, forment la voûte palatine (palais dur).

L'intérieur des parties externe et interne du nez est constitué des deux **cavités nasales (fosses nasales)** qui sont séparées l'une de l'autre par une partition verticale, la **cloison nasale**. La portion antérieure de la cloison est faite principalement de cartilage. Le reste est formé par le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, les maxillaires et les os palatins (figure 7.10a). La portion antérieure des cavités nasales, tout juste à l'intérieur des narines, est le **vestibule** ; il est entouré de cartilage. La portion supérieure des cavités nasales est entourée d'os.

APPLICATION CLINIQUE

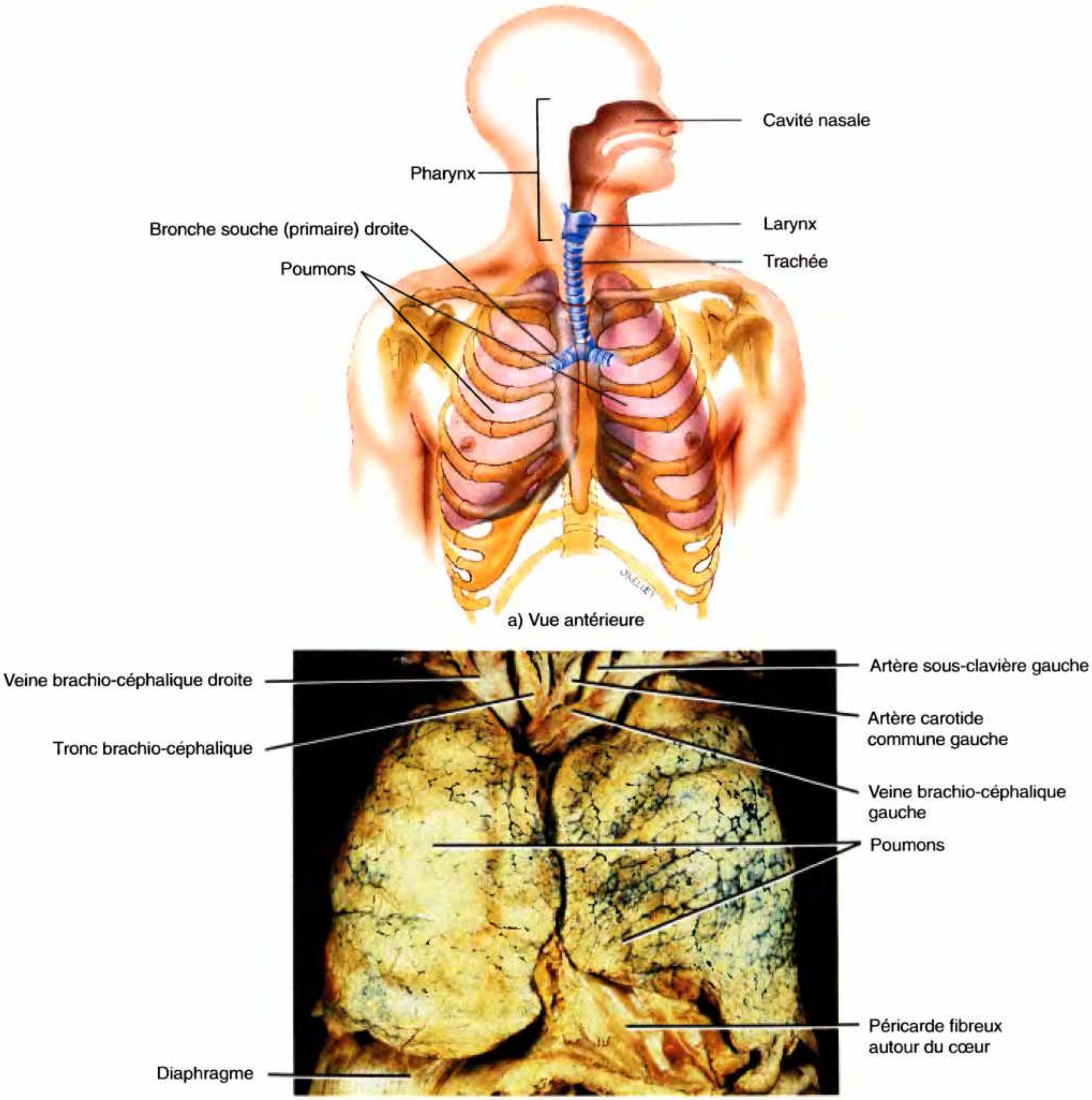
LA RHINOPLASTIE

La **rhinoplastie** (*rhino*: nez; *plassein*: former) est une intervention chirurgicale permettant de modifier la partie externe du nez. Bien qu'elle soit fréquemment pratiquée pour des raisons esthétiques, elle l'est parfois pour réparer un nez fracturé ou corriger une cloison nasale déviée. Cette intervention se déroule sous anesthésie locale ou générale; à l'aide d'instruments insérés dans les narines, les os nasaux sont fracturés et repositionnés pour obtenir la forme désirée. Tout fragment osseux ou cartilage excédentaire est raclé et retiré par les narines. Un tamponnement interne et une éclisse externe maintiennent le nez dans la position désirée pendant la cicatrisation. Dans certains cas, seul le cartilage a besoin d'être refaçonné pour obtenir la forme souhaitée.

La physiologie

Les structures internes du nez ont trois fonctions spécialisées : *a*) elles réchauffent, humidifient et filtrent l'air qui

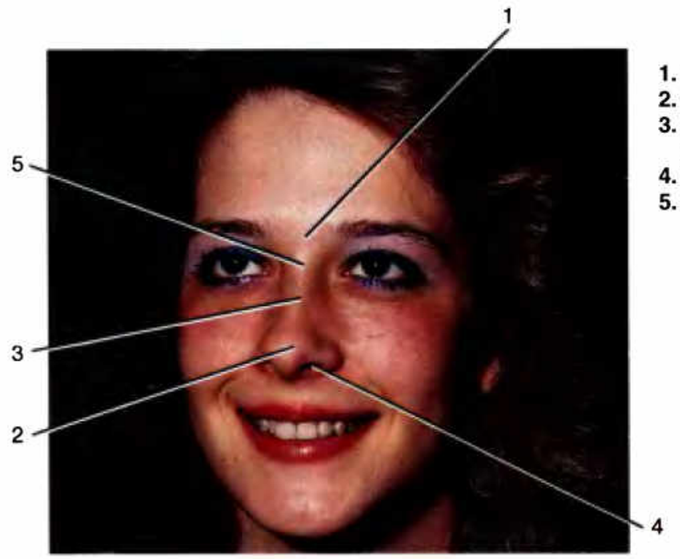
FIGURE 23.1 Organes du système respiratoire en relation avec les structures voisines. Dans la photographie, les poumons occupent une plus grande partie du médiastin que la normale.



b) Vue antérieure des poumons après le retrait de la paroi thoracique antéro-latérale et de la plèvre pariétale

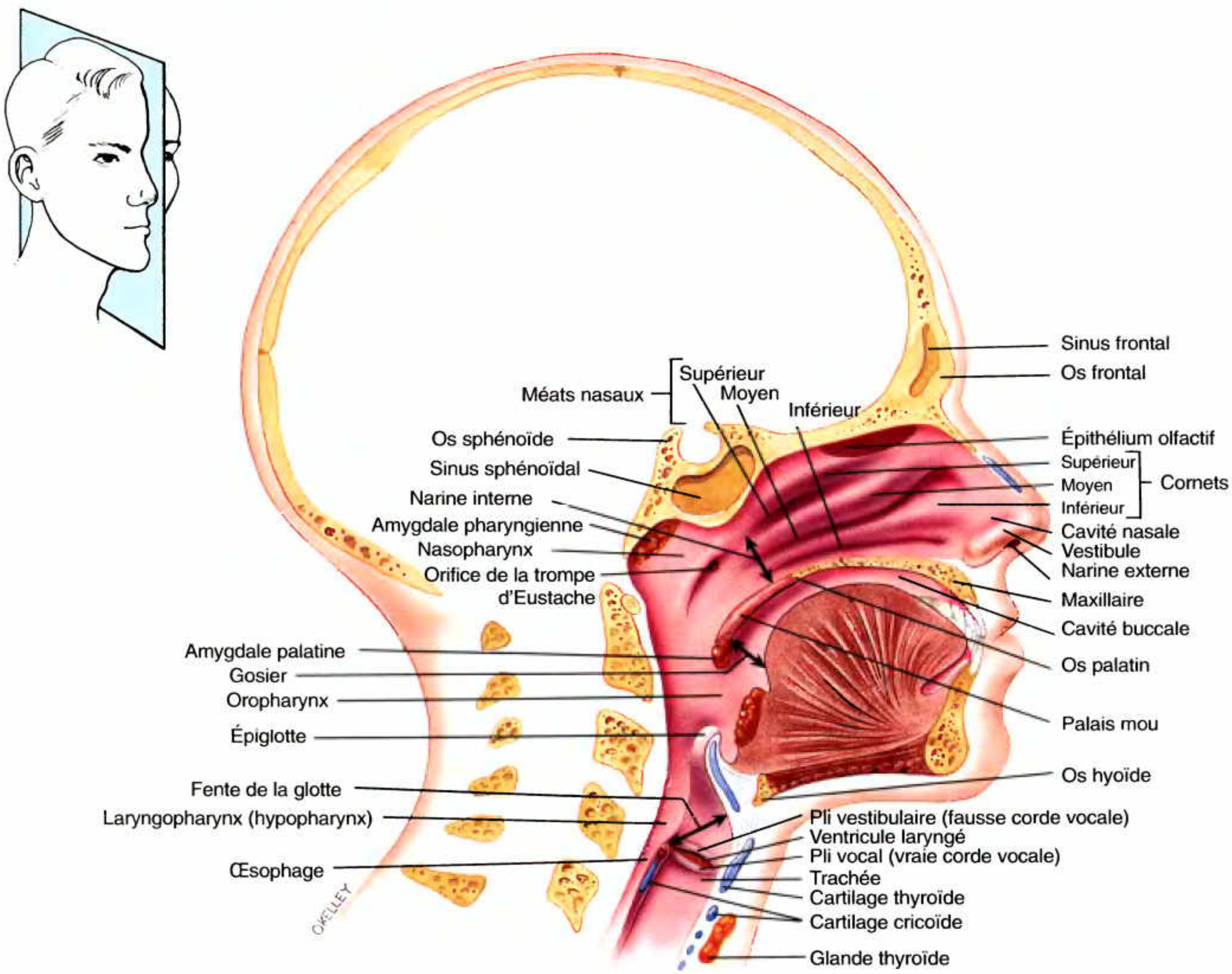
Question : **Quels sont les organes qui font partie de la zone conductrice du système respiratoire ?**

FIGURE 23.2 Organes respiratoires de la tête et du cou. Anatomie de la surface du nez.



1. **Racine**. Attache supérieure du nez sur le front entre les yeux.
2. **Apex**. Pointe du nez
3. **Dos du nez**. Bord antérieur arrondi reliant la racine et l'apex; de profil, peut être droit, convexe, concave ou ondulé.
4. **Narine externe**. Ouverture externe du nez.
5. **Arête**. Partie supérieure du dos du nez recouvrant les os du nez.

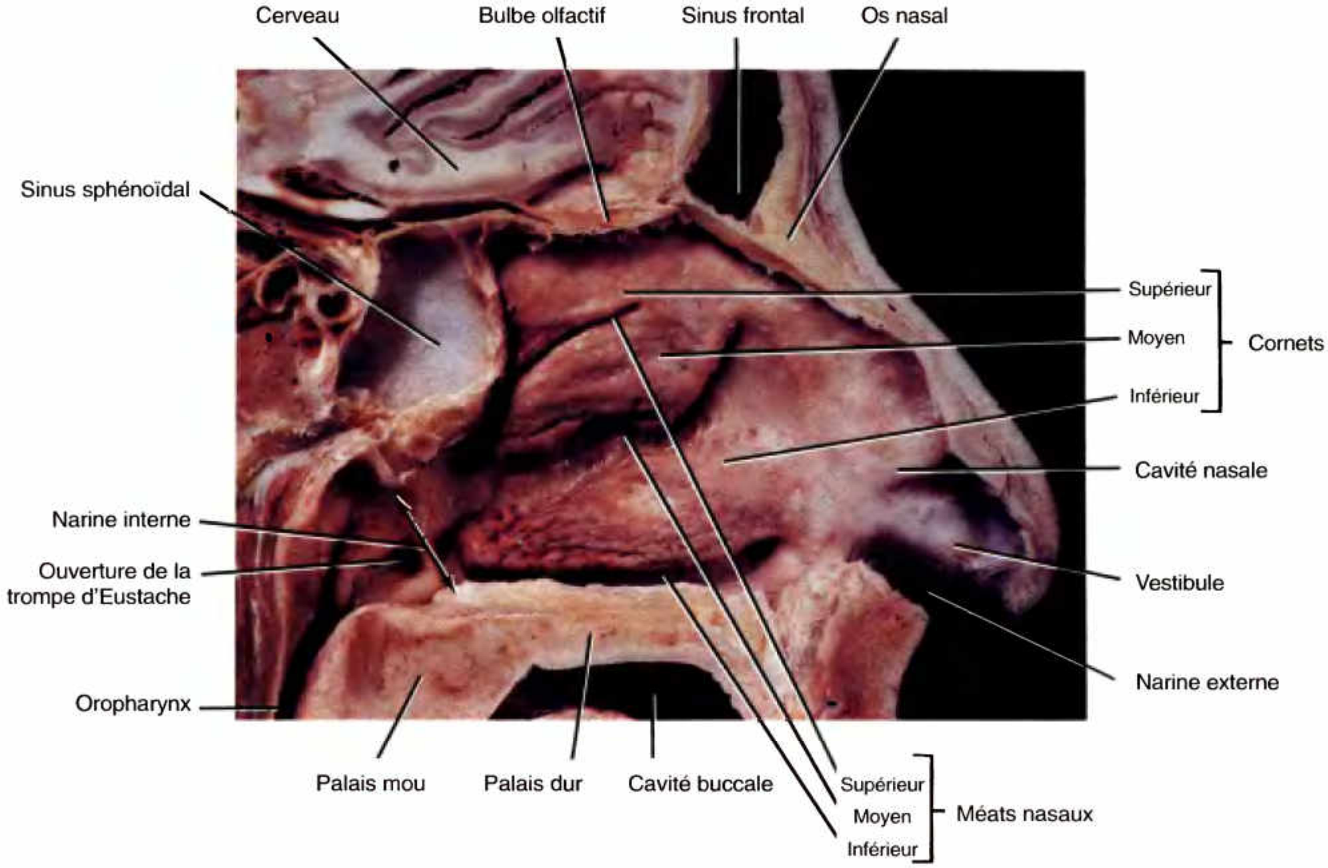
a) Vue antérieure



b) Diagramme du côté gauche de la tête et du cou

Suite de la figure

FIGURE 23.2 (suite)



c) Photographie du côté gauche de la cavité nasale

Question : **Quel est le trajet suivi par les molécules d'air qui entrent dans le nez ?**

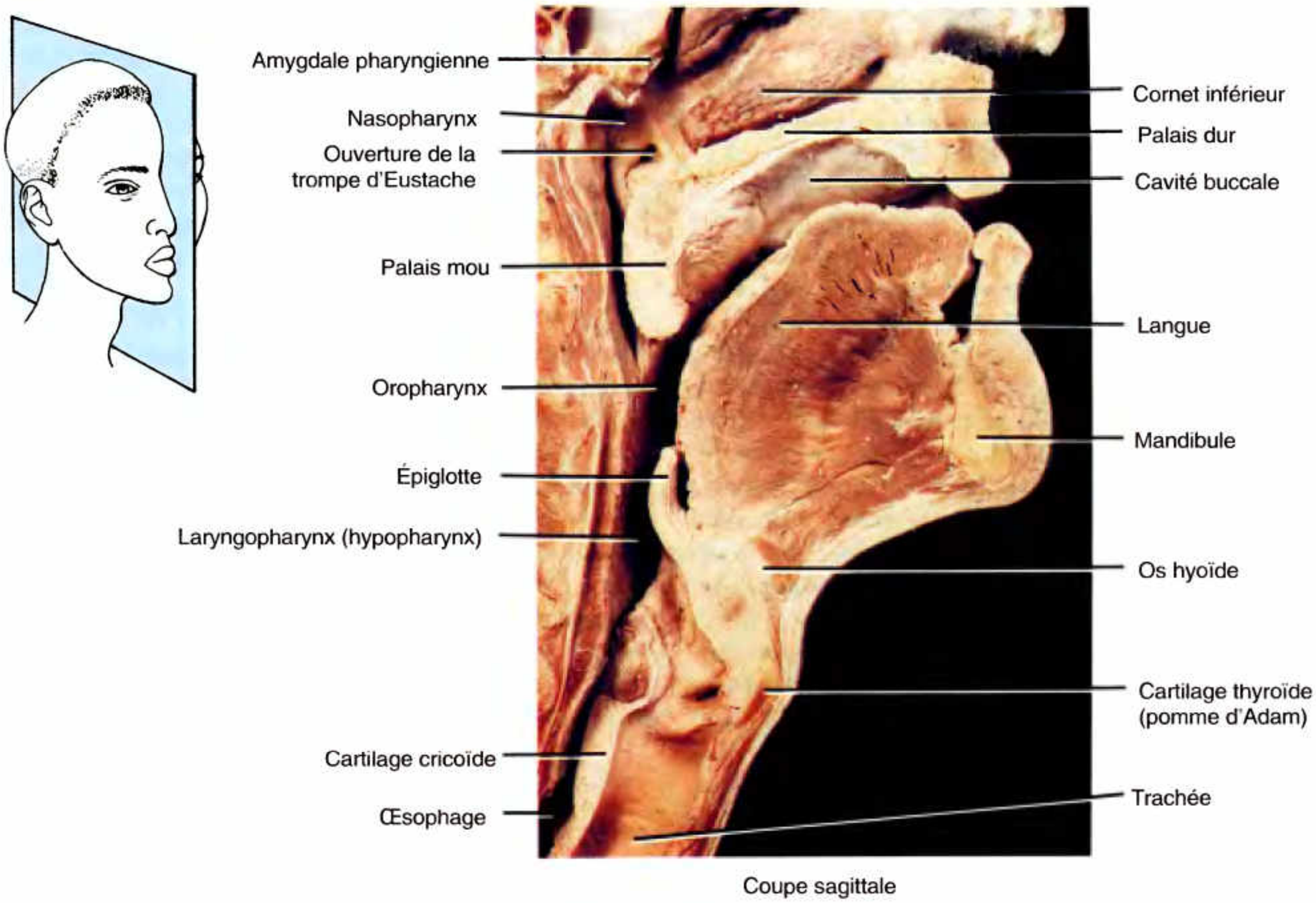
pénètre dans le nez ; *b*) elles reçoivent les stimuli olfactifs ; *c*) elles procurent des caisses de résonance grandes et creuses qui modifient le timbre de la voix.

Lorsque l'air pénètre dans les narines, il traverse d'abord le vestibule. Ce vestibule est tapissé de peau contenant des poils grossiers qui filtrent les grosses particules de poussière. L'air passe ensuite dans la région supérieure des cavités nasales. Trois étages, formés par les prolongements des cornets supérieur, moyen et inférieur, font saillie à partir de la paroi latérale des cavités nasales. Les cornets, qui atteignent presque la cloison nasale, divisent les cavités nasales en une série de sillons, les **méats supérieur**, **moyen** et **inférieur**. Une membrane muqueuse tapisse les cavités nasales et les étages formés par les cornets. Les récepteurs olfactifs se trouvent dans l'**épithélium olfactif**, au niveau de cette partie de la muqueuse olfactive qui tapisse les cornets supérieurs et la cloison adjacente. Au-dessous de cette région, la muqueuse contient des capillaires et des cellules cylindriques ciliées pseudostratifiées et de nombreuses cellules caliciformes. En circulant autour des cornets et des méats, l'air est réchauffé par le sang des capillaires. Le mucus sécrété par les cellules caliciformes humidifie l'air et retient les particules de poussière. Le liquide drainé par les canaux lacrymo-nasaux et, peut-être, les sécrétions en provenance des sinus paranasaux aident également à humidifier l'air. Les cils déplacent les amas de mucus et de poussière vers le pharynx, afin qu'ils soient éliminés des voies respiratoires par la déglutition ou l'expectoration (crachement).

Le pharynx

Le **pharynx**, ou la gorge, est un conduit dont la forme rappelle un peu celle d'un entonnoir ; il mesure 13 cm de long environ, et s'étend des narines internes (choanes) jusqu'au niveau du cartilage cricoïde, le cartilage le plus inférieur du larynx (figure 23.3). Il est situé en arrière des cavités nasales, de la cavité buccale et du larynx, et immédiatement en avant des vertèbres cervicales. Sa paroi est composée de muscles

FIGURE 23.3 Photographie d'une partie du côté gauche de la tête et du cou ; la cloison nasale a été enlevée.



Question : **Dans cette photographie, pouvez-vous indiquer les limites supérieure et inférieure du pharynx ?**

squelettiques et est délimitée par une muqueuse. Le pharynx sert de conduit permettant le passage de l'air et de la nourriture, et constitue une caisse de résonance pour la phonation.

L'**oto-rhino-laryngologie** (*oto* : oreille ; *rhino* : nez) est la branche de la médecine associée au diagnostic et au traitement des maladies des oreilles, du nez et de la gorge.

La partie la plus élevée du pharynx, le **nasopharynx**, se trouve derrière la partie interne du nez et elle s'étend jusqu'au niveau du voile du palais (palais mou). Sa paroi comprend quatre ouvertures : deux narines internes (choanes) et deux ouvertures menant aux trompes d'Eustache. La paroi postérieure contient également l'amygdale pharyngienne, ou adénoïde. Par l'intermédiaire des narines internes, le nasopharynx reçoit l'air des cavités nasales ainsi que les amas de mucus et de poussière. Il est tapissé d'un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié ; les cils déplacent le mucus en direction de la partie la plus inférieure du pharynx. Le nasopharynx échange également de petites quantités d'air avec les trompes d'Eustache, de façon à équilibrer la pression de l'air entre l'oreille, le nez et la gorge.

La portion moyenne du pharynx, l'**oropharynx**, se trouve derrière la cavité buccale ; elle s'étend du palais mou jusqu'au niveau de l'os hyoïde. L'oropharynx ne contient qu'une ouverture, le **gosier**, l'ouverture de la bouche. Il est tapissé d'un épithélium pavimenteux. Cette partie joue un rôle dans la respiration et dans la digestion, puisqu'elle sert de passage à l'air, aux aliments et aux boissons. Deux paires d'amygdales (palatines et linguales) se trouvent dans l'oropharynx. Les amygdales linguales sont situées à la base de la langue (figure 16.2a).

La région inférieure du pharynx, le **laryngopharynx**, s'étend vers le bas à partir de l'os hyoïde et se continue avec l'œsophage (conduit servant au passage des aliments), vers l'arrière, et avec le larynx, vers l'avant. Tout comme

l'oropharynx, le laryngopharynx constitue une voie respiratoire et digestive, et il est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Le larynx

Le **larynx** est un court passage reliant le pharynx à la trachée. Il est situé dans la partie médiane du cou, en avant des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales (C4-C6).

L'anatomie

La paroi du larynx est soutenue par neuf pièces de cartilage, trois paires et trois impaires (figure 23.4). Les trois pièces impaires sont le cartilage thyroïde, l'épiglotte et le cartilage cricoïde. Parmi les cartilages pairs, les cartilages aryténoïdes sont les plus importants, étant donné qu'ils influencent la position et la tension des cordes vocales. Les cartilages corniculés et cunéiformes jouent un rôle moins important.

Le **cartilage thyroïde (pomme d'Adam)** comprend deux plaques soudées de cartilage hyalin qui forment la paroi antérieure du larynx et lui donnent sa forme triangulaire. Il est plus gros chez l'homme que chez la femme.

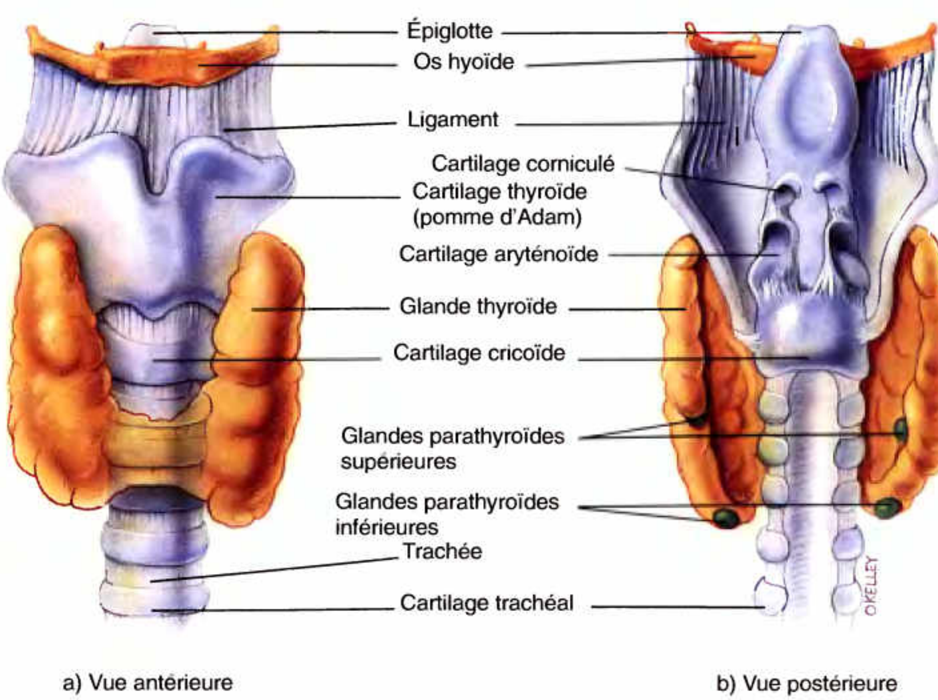
L'**épiglotte** (*epi*: au-dessus; *glotta*: langue) est une grosse pièce de cartilage élastique en forme de feuille (figure 23.3). La «tige» de l'épiglotte est attachée au bord antérieur du cartilage thyroïde, mais la «feuille» elle-même n'est pas attachée; elle peut donc se déplacer de haut en bas, comme une trappe. Durant la déglutition, le larynx se soulève; la partie libre de l'épiglotte se rabat alors sur la glotte et la ferme. La **glotte** est formée d'une paire de replis muqueux, les plis vocaux ou vraies cordes vocales et d'un espace (fente de la glotte) situé entre les cordes vocales. De cette façon, le larynx peut se refermer, et les liquides et solides (aliments) sont dirigés dans l'œsophage et ne peuvent pénétrer dans le larynx et dans les voies respiratoires situées au-dessous de celui-ci. Lorsqu'un corps étranger pénètre dans le larynx, un réflexe de toux se manifeste afin de l'expulser.

Le **cartilage cricoïde** est un anneau de cartilage qui forme la paroi inférieure du larynx. Il est attaché au premier anneau de cartilage de la trachée. Sur le plan clinique, on l'utilise comme point de repère pour pratiquer une ouverture dans les cas d'urgence respiratoire (trachéotomie, page 774).

Les **cartilages aryténoïdes**, en forme de pyramides et constitués principalement de cartilage hyalin, sont situés au niveau des bords supérieur et postérieur du cartilage cricoïde. Ils s'attachent aux cordes vocales et aux muscles pharyngiens intrinsèques et peuvent, par leur action, entraîner le mouvement des cordes vocales.

Deux cartilages pairs, les **cartilages corniculés,** sont des pièces de cartilage élastique en forme de corne. Ils sont

FIGURE 23.4 Larynx.



Question : **Comment l'épiglotte empêche-t-elle l'aspiration des aliments et des liquides ?**

situés à la pointe de chaque cartilage aryténoïde. Les **cartilages cunéiformes** sont des pièces de cartilage élastique en forme de massue situées antérieurement par rapport aux cartilages corniculés.

L'épithélium qui tapisse le larynx sous les cordes vocales est un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié. Il comprend des cellules cylindriques ciliées, des cellules caliciformes et des cellules basales, et son revêtement de mucus aide à retenir la poussière qui n'a pas été éliminée par les voies supérieures. Au-dessous du niveau du pharynx, les cils balaient vers le haut le mucus et les poussières engluées.

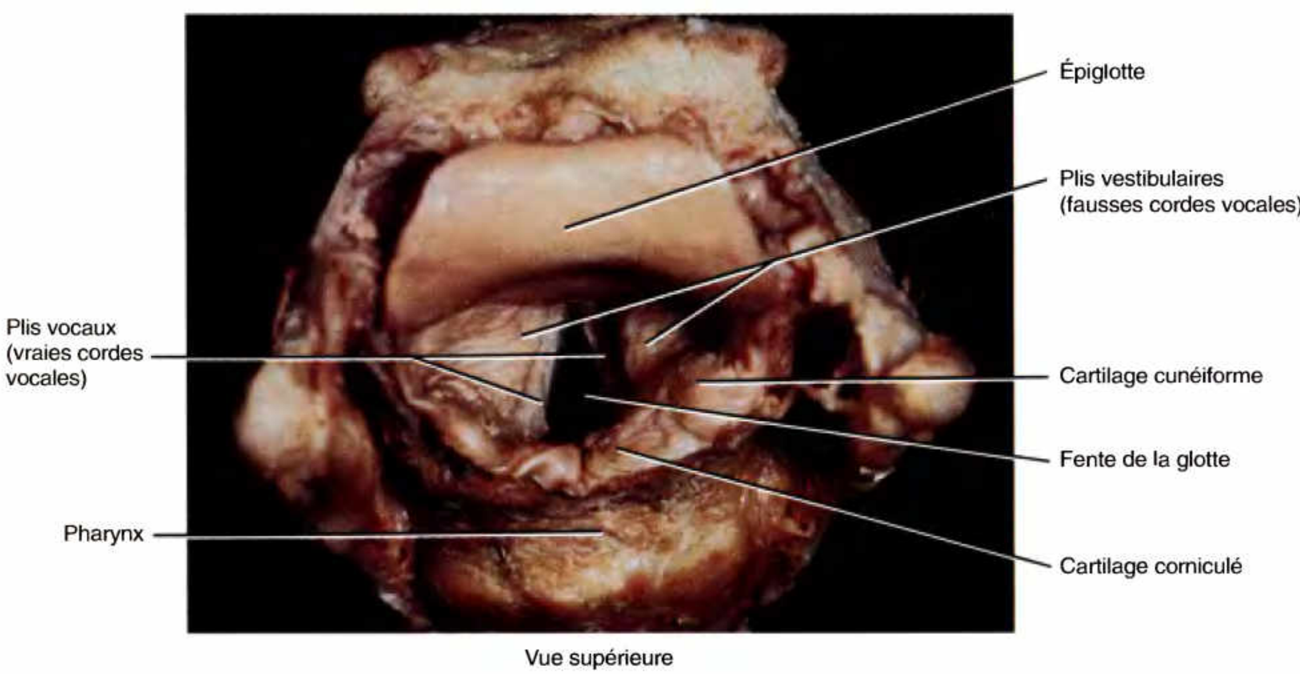
La phonation

La membrane muqueuse du larynx comprend deux paires de replis (figure 23.5) : une paire supérieure, les **plis vestibulaires (fausses cordes vocales)**, et une paire inférieure, les **plis vocaux (vraies cordes vocales)**. L'espace entre les plis vestibulaires est la **fente vestibulaire**. Le **ventricule laryngé** (figure 23.2b) est un prolongement latéral de la partie médiane de la cavité laryngienne situé entre les plis vestibulaires, au-dessus, et les plis vocaux, au-dessous.

Lorsque les plis vestibulaires sont réunis, ils permettent de retenir la respiration contre la pression qui se trouve dans la cavité thoracique (comme lorsque l'on fait un effort pour soulever un objet lourd). La membrane muqueuse des cordes vocales est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Sous la membrane se trouvent des bandes de ligaments élastiques étirées entre des pièces de cartilage rigide, comme les cordes d'une guitare. Les muscles squelettiques du larynx, appelés muscles intrinsèques, sont attachés aux pièces de cartilage rigides et aux cordes vocales elles-mêmes. Lorsque les muscles se contractent, ils exercent une traction sur les ligaments élastiques et étirent les cordes vocales dans les voies respiratoires ; la glotte se trouve donc rétrécie. Lorsque l'air est dirigé vers les vraies cordes vocales, celles-ci vibrent et produisent des ondes sonores dans la colonne d'air du pharynx, du nez et de la bouche. Plus la pression de l'air est forte, plus le son est intense.

La hauteur du son est réglée par la tension des cordes vocales. Lorsque celles-ci sont tendues par les muscles, elles vibrent plus rapidement et produisent un son plus aigu. Les sons plus graves résultent d'une réduction de la tension musculaire exercée sur les cordes vocales. Sous l'influence des androgènes (hormones sexuelles mâles), les cordes vocales sont habituellement plus épaisses et plus longues chez l'homme et, par conséquent, elles vibrent plus lentement que chez la femme. C'est pourquoi les hommes ont généralement une voix plus grave que les femmes.

FIGURE 23.5 Cordes vocales.



Question : **Quelle est la principale fonction des cordes vocales ?**

Le son est produit par la vibration des cordes vocales ; toutefois, d'autres structures sont nécessaires pour que le son soit transformé en parole. Le pharynx, la bouche, les cavités nasales et les sinus paranasaux jouent tous le rôle de caisses de résonance et ils donnent à la voix humaine ses caractéristiques individuelles. En contractant et en relâchant les muscles situés dans la paroi du pharynx, nous produisons le son des voyelles. Les muscles de la face, de la langue et des lèvres nous permettent de prononcer des mots.

APPLICATION CLINIQUE

LA LARYNGITE ET LE CANCER DU LARYNX

Une **laryngite** est une inflammation du larynx causée, le plus souvent, par une infection des voies respiratoires ou par la présence d'agents irritants, comme la fumée de cigarette. L'inflammation des cordes vocales entraîne un enrouement ou une perte de la voix en empêchant la contraction des cordes vocales ou en provoquant un œdème qui inhibe leur vibration. Chez un grand nombre de fumeurs invétérés, la voix est enrouée de façon permanente à cause des lésions entraînées par une inflammation chronique.

Le **cancer du larynx** affecte presque exclusivement les fumeurs. Cette maladie est caractérisée par un enrouement, des douleurs liées à la déglutition ou des douleurs irradiant vers l'oreille. On peut appliquer un traitement par irradiation ou effectuer une intervention chirurgicale (ou les deux).

La trachée

La **trachée** est une voie respiratoire tubulaire mesurant environ 12 cm de long et 2.5 cm de diamètre. Elle est située devant l'œsophage (figure 23.6a) et s'étend du larynx à la cinquième vertèbre thoracique (T5), où elle se divise en bronches souches droite et gauche (figure 23.7).

La paroi de la trachée comprend une muqueuse, une sous-muqueuse, du cartilage hyalin et une adventice (tunique externe faite de tissu conjonctif aréolaire, figure 23.6b). L'épithélium de la muqueuse est un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié (figure 23.6c). Il contient des cellules cylindriques ciliées et des cellules caliciformes qui atteignent la face luminale, et des cellules basales qui n'atteignent pas la face luminale. L'épithélium offre la même protection contre les poussières que la muqueuse du larynx. La sous-muqueuse contient des glandes séromuqueuses et leurs canaux. La couche cartilagineuse comprend de 16 à 20 anneaux horizontaux incomplets de cartilage hyalin ressemblant à la lettre C ; ces anneaux sont empilés les uns sur les autres. La partie ouverte du C fait face à l'œsophage et permet à celui-ci de s'étendre dans la trachée durant la déglutition (figure 23.6a). Des fibres musculaires lisses transverses formant le **muscle trachéal** et du tissu conjonctif élastique relient les extrémités ouvertes des anneaux de cartilage. Les parties fermées des anneaux constituent un soutien rigide qui empêche la paroi de la trachée de se déplacer vers l'intérieur et d'obstruer le passage de l'air. Dans certains cas, comme lors d'un trauma provoquant l'écrasement de la poitrine, les anneaux de cartilage peuvent n'être pas suffisamment forts pour empêcher l'affaissement et l'obstruction de la trachée.

À l'endroit où la trachée se divise en bronches souches droite et gauche, se trouve une crête interne, l'**éperon trachéal**. Celui-ci est formé par un prolongement situé en arrière et un peu au-dessous du dernier cartilage trachéal. La muqueuse de l'éperon est l'une des régions les plus sensibles du système respiratoire et elle est reliée au réflexe de la toux. Un élargissement et une distorsion de l'éperon, visibles grâce à la bronchoscopie, constituent un signe pronostique grave, puisqu'ils indiquent habituellement un carcinome des ganglions lymphatiques situés autour de la bifurcation de la trachée.

APPLICATION CLINIQUE

LA TRACHÉOTOMIE ET L'INTUBATION

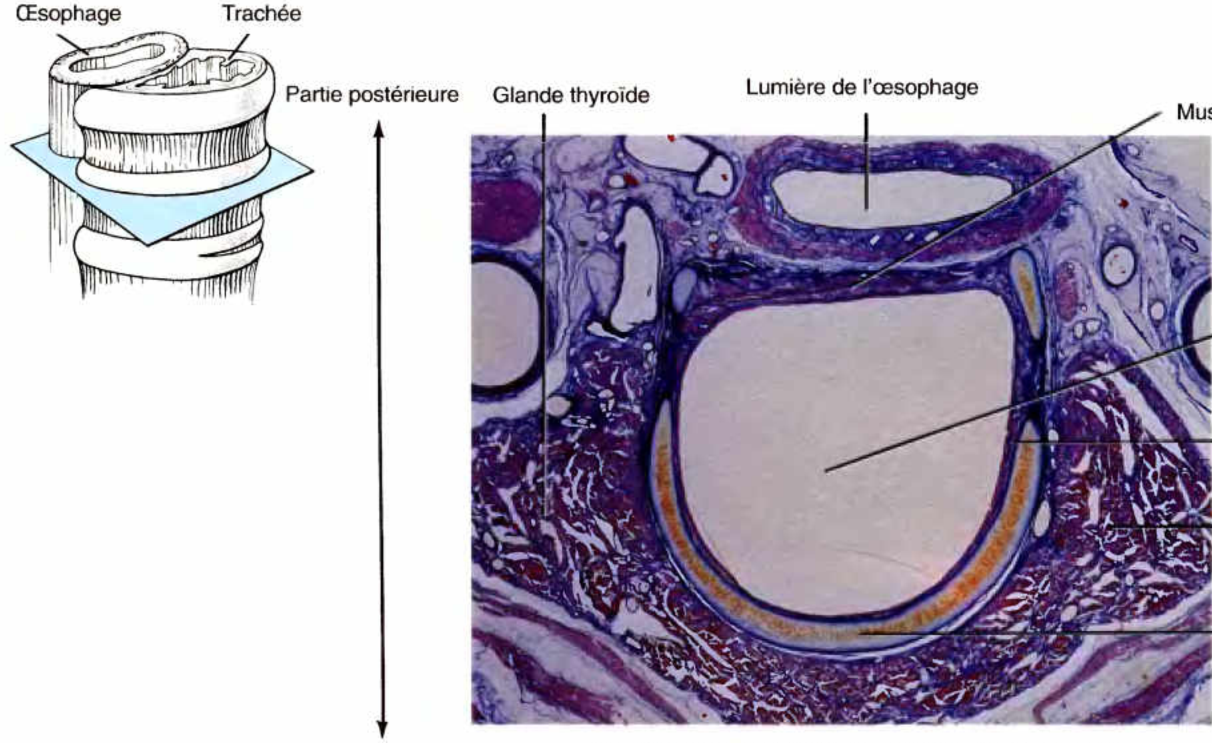
Il arrive que les voies respiratoires ne puissent se protéger contre l'obstruction. Les anneaux de cartilage peuvent être écrasés par suite d'un accident ou, encore, la membrane muqueuse peut s'enflammer et enfler au point d'obstruer les voies respiratoires; les membranes enflammées sécrètent une grande quantité de mucus qui peut boucher les voies respiratoires inférieures. Un gros objet peut être aspiré pendant que la glotte est ouverte, ou un corps étranger aspiré peut entraîner un spasme des muscles du larynx. Il faut donc dégager rapidement les voies respiratoires. Lorsque l'obstruction se trouve au-dessus du niveau du larynx, on peut pratiquer une **trachéotomie**. On pratique une incision cutanée, ainsi qu'une courte incision longitudinale dans la trachée, au-dessous du cartilage cricoïde. Le sujet respire à l'aide d'une canule à trachéotomie de métal ou de plastique introduite dans l'incision. On peut également effectuer une **intubation**. Dans ce cas, une sonde est introduite dans le larynx et la trachée en passant par la bouche ou par le nez. La paroi rigide de la sonde permet de repousser toute obstruction flexible, et la lumière de la sonde permet de laisser passer l'air. Lorsque du mucus s'agglutine dans la trachée, il est possible de l'aspirer à l'aide de la sonde.

Les bronches

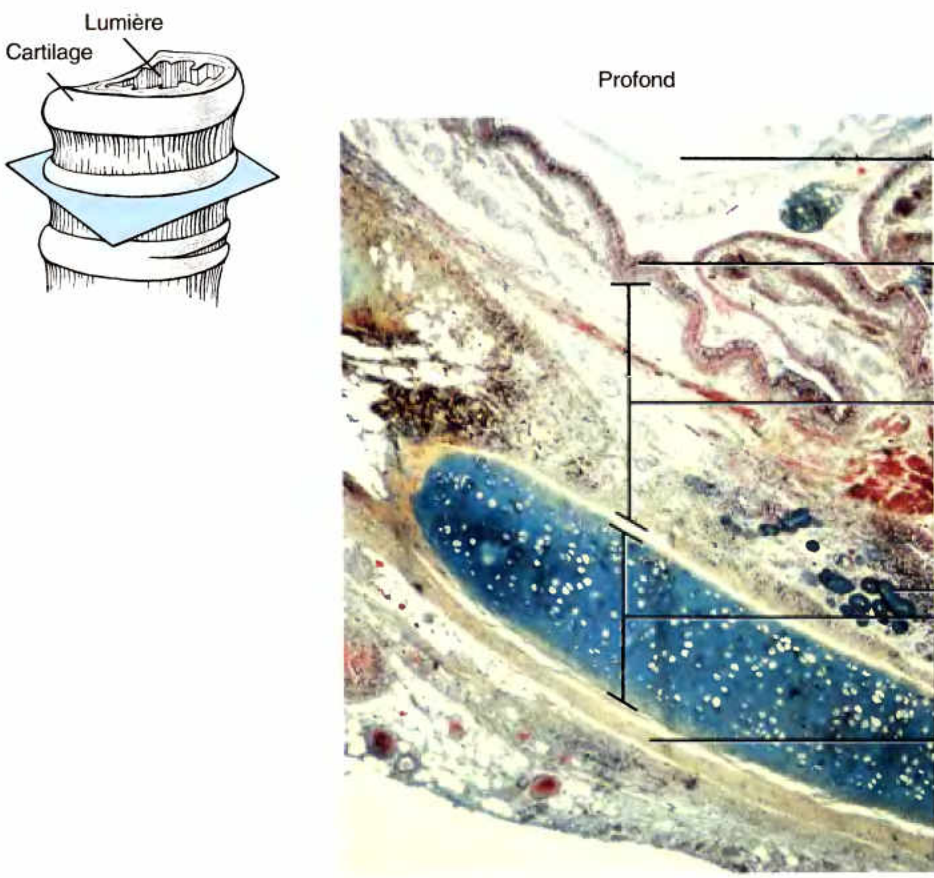
La trachée se divise, à l'angle sternal, en **bronche souche droite**, qui se rend vers le poumon droit, et en **bronche souche gauche**, qui se dirige vers le poumon gauche (figure 23.7). La bronche souche droite est plus verticale, plus courte et plus large que la gauche. Par conséquent, il est plus probable que les corps étrangers aspirés entrent et se logent dans cette bronche que dans la bronche gauche. Tout comme la trachée, les bronches souches contiennent des anneaux incomplets de cartilage et elles sont tapissées d'un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié.

À l'endroit où elles pénètrent dans les poumons, les bronches souches se divisent pour former des bronches plus petites : les **bronches lobaires** (ou **secondaires**), une pour chaque lobe pulmonaire (le poumon droit possède trois lobes et le poumon gauche, deux). Les bronches lobaires se ramifient à leur tour et forment des bronches encore plus petites, les **bronches segmentaires** (ou **tertiaires**), qui se

FIGURE 23.6 Histologie de la trachée.



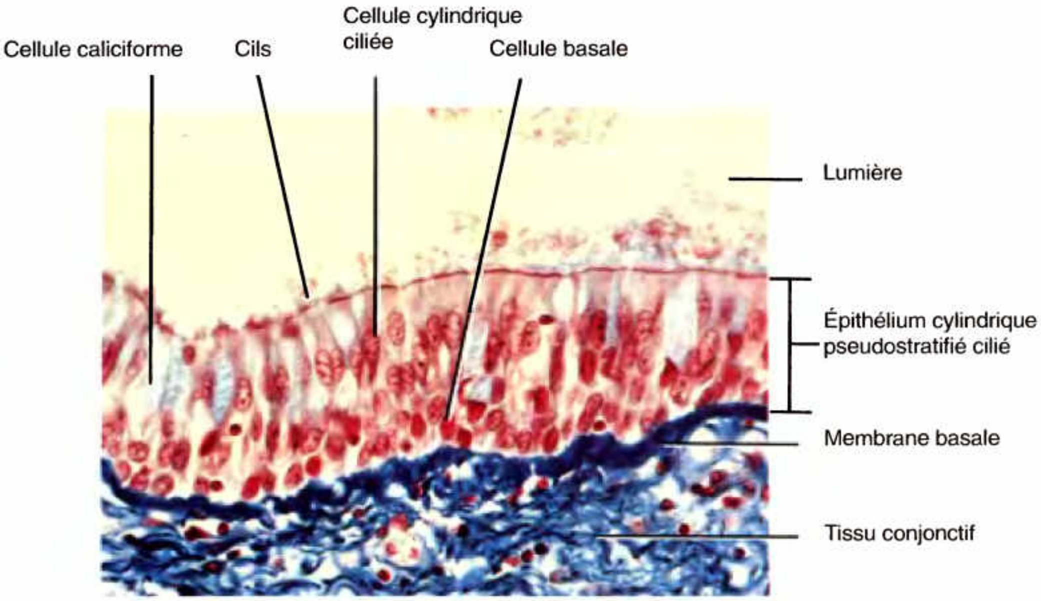
a) Photomicrographie d'une coupe transversale de la trachée en relation avec l'œsophage (grossie 2,6 fois)



b) Photomicrographie d'une partie de la paroi de la trachée (grossie 80 fois)

Suite de la figure

FIGURE 23.6 (suite)



c) Photomicrographie de l'épithélium trachéal (grossie 600 fois)

Question : **Quel est l'avantage de ne pas avoir de cartilage entre la trachée et l'œsophage ?**

divisent en **bronchioles**. Ces dernières se ramifient et forment les **bronchioles terminales**. Ce réseau de ramifications en provenance de la trachée ressemble aux branches d'un arbre ; on l'appelle fréquemment l'**arbre bronchique**.

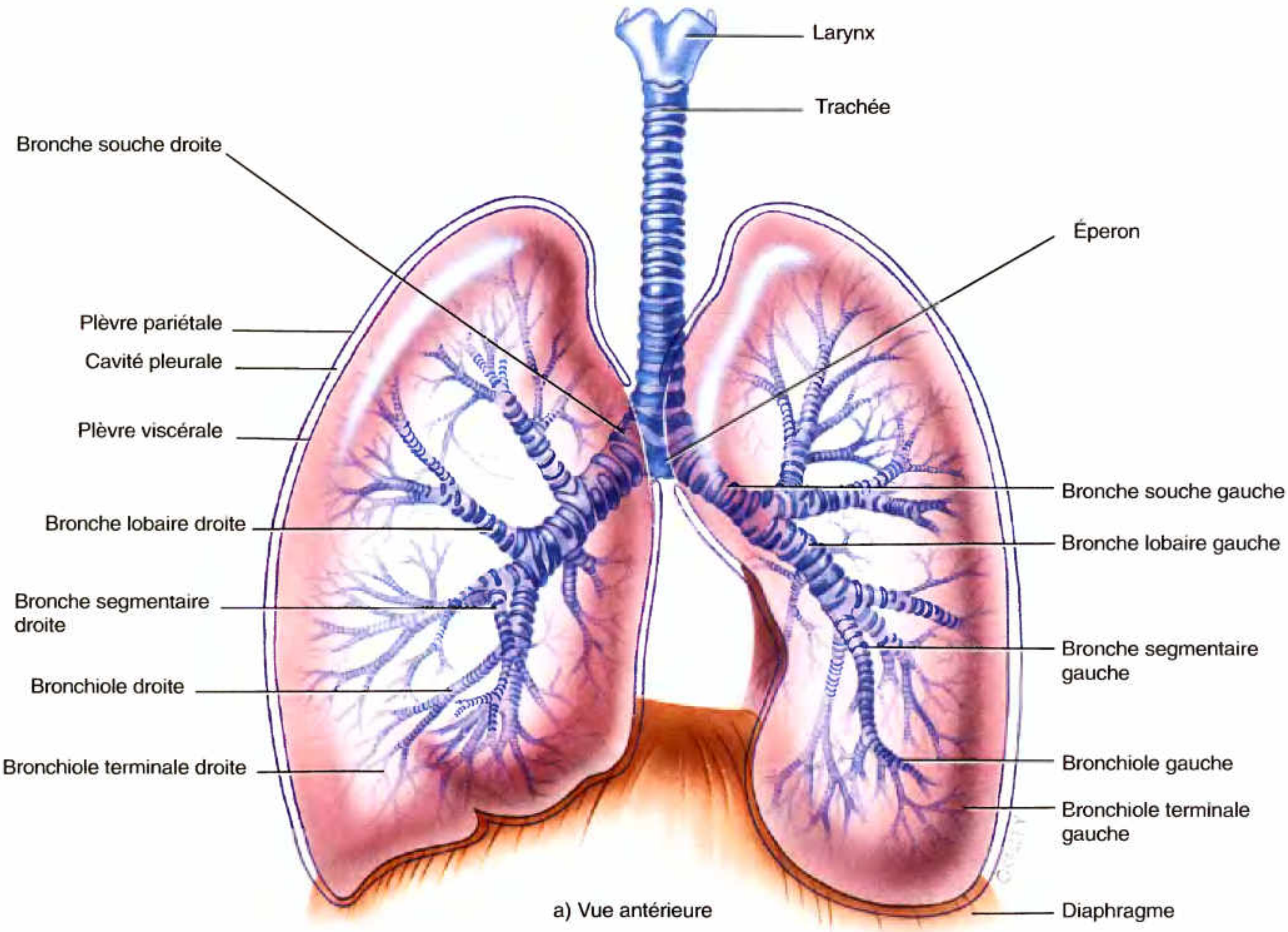
La **bronchographie** est une technique qui permet d'examiner l'arbre bronchique. On introduit une sonde (cathéter) endotrachéale par la bouche ou par le nez jusqu'à la glotte et la trachée. Puis on introduit dans la trachée un opacifiant radiologique contenant habituellement de l'iode ; une fois inhalé, cet opacifiant se répand dans l'arbre bronchique. On prend des radiographies de la poitrine sous différents angles, et le cliché ainsi obtenu, le **bronchogramme**, fournit une image de l'arbre bronchique (figure 23.7b).

Une **bronchoscopie** (*bronchos* : bronche ; *skopein* : examiner) est un examen visuel des bronches effectué à l'aide d'un **bronchoscope**, un instrument cylindrique muni d'une lumière, qu'on introduit dans la trachée et dans les bronches. Il est ainsi possible de voir l'intérieur de la trachée et des bronches pour pratiquer une biopsie d'une tumeur, pour éliminer un objet obstruant ou les sécrétions d'une voie aérienne, pour prélever une culture ou un frottis afin de l'examiner au microscope, pour arrêter un saignement ou pour administrer des médicaments.

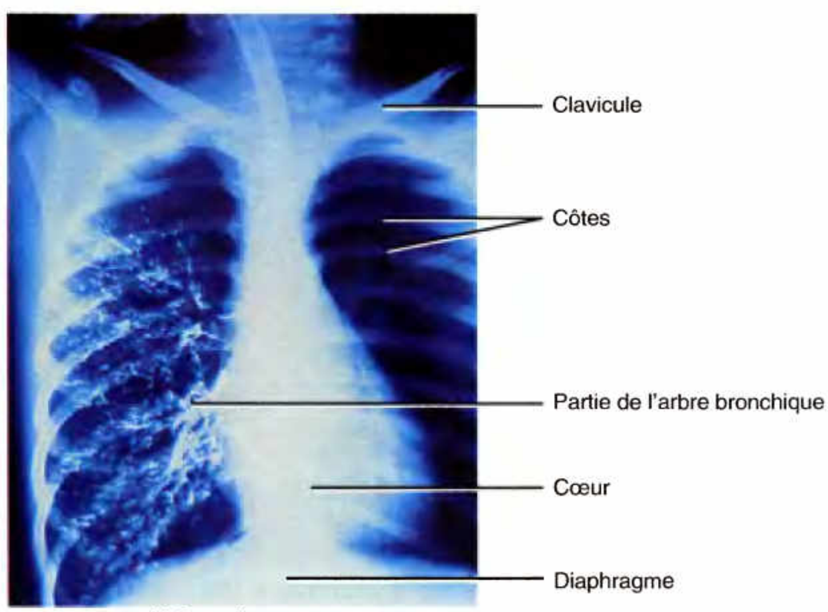
À mesure que le réseau de ramifications devient plus dense dans l'arbre bronchique, on peut observer plusieurs changements structuraux. D'abord, l'épithélium cylindrique pseudostratifié cilié se transforme en épithélium cubique pseudostratifié non cilié dans les bronchioles terminales. (Dans les parties où l'on trouve de l'épithélium cubique non cilié, les particules inhalées sont éliminées par les macrophages.) Ensuite, les anneaux de cartilage incomplets dans les bronches souches sont progressivement remplacés par des plaques de cartilage qui finissent par disparaître dans les bronchioles. Enfin, à mesure que la proportion de cartilage décroît, la quantité de muscle lisse augmente. Le muscle lisse encercle la lumière en bandes spiralées et sa contraction est affectée par le système nerveux autonome et par diverses substances chimiques.

La division parasympathique du système nerveux autonome et les médiateurs des réactions allergiques, comme l'histamine, provoquent la constriction des bronchioles. La division sympathique du système nerveux autonome et l'hormone adrénaline entraînent leur dilatation. Pendant une **crise d'asthme**, le muscle lisse des bronchioles se contracte, entraînant la réduction du diamètre des voies aériennes. En raison de l'absence de cartilage de soutien, les spasmes peuvent aller jusqu'à provoquer la fermeture des voies respiratoires, une condition qui met en jeu la vie du sujet. On a souvent recours à l'adrénaline, administrée sous forme de gouttelettes pouvant être inhalées (nébulisation), pour détendre le muscle lisse et ouvrir les voies aériennes.

FIGURE 23.7 Arbre bronchique en rapport avec les poumons.



a) Vue antérieure



b) Bronchogramme

Question : **Combien de lobes et de bronches lobaires y a-t-il dans chaque poumon ?**

APPLICATION CLINIQUE

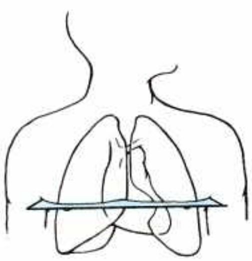
LA NÉBULISATION

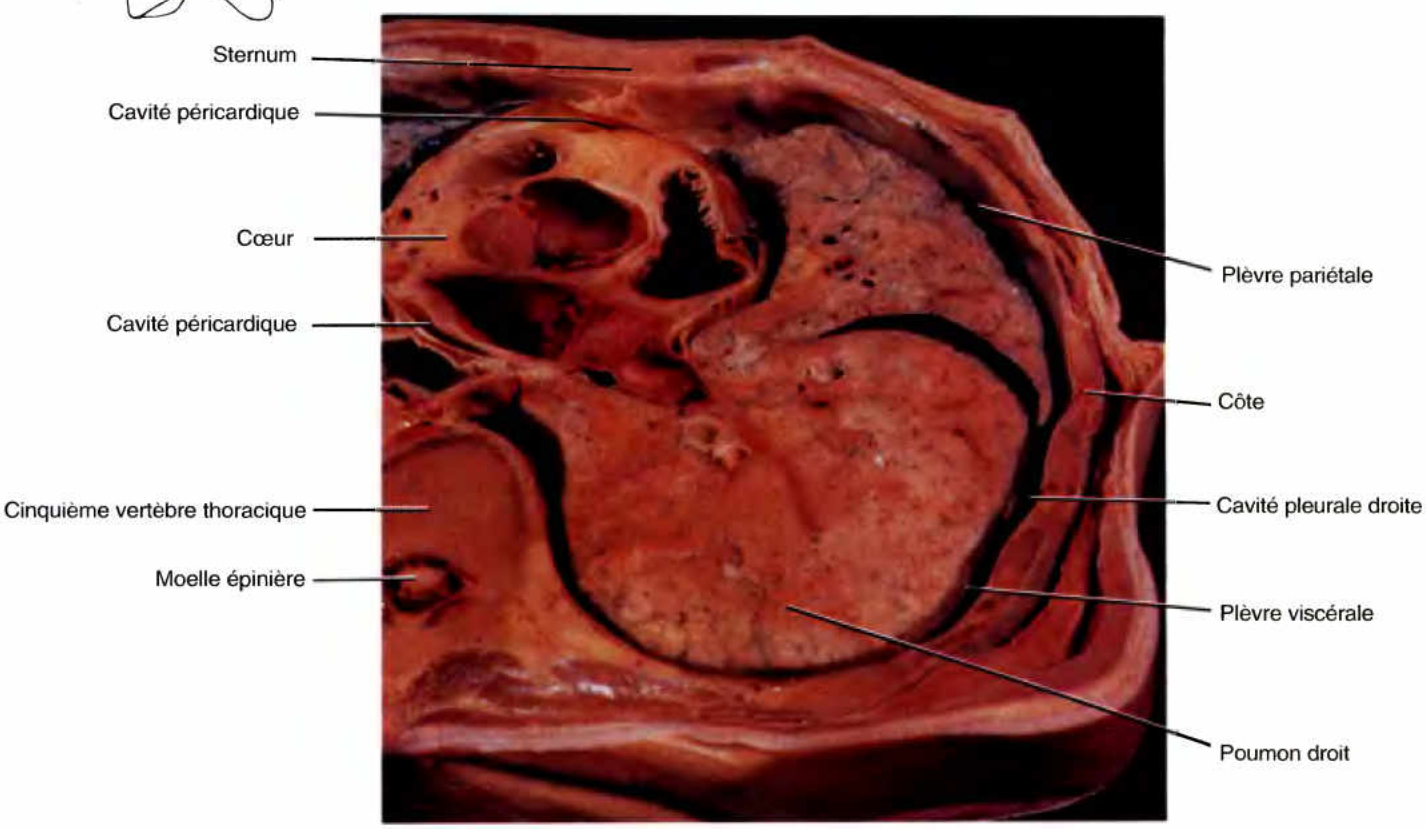
La **nébulisation** est une technique qui sert à traiter un grand nombre d'affections respiratoires. Elle consiste à administrer des médicaments dans des régions particulières des voies respiratoires, sous forme de gouttelettes en suspension dans l'air. Le sujet inhale le médicament sous forme d'une fine buée. On peut utiliser la nébulisation pour administrer différents types de médicaments, tels que des substances chimiques qui favorisent le relâchement des muscles lisses des voies respiratoires, des substances chimiques qui liquéfient le mucus ou, encore, des antibiotiques.

Les poumons

Les **poumons** sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont séparés l'un de l'autre par le cœur et d'autres structures du médiastin (figure 20.1). Deux feuillets de membrane séreuse, collectivement appelés **membrane pleurale**, entourent et protègent chacun des poumons (figure 23.8). Le feuillet externe, appelé **plèvre pariétale**, est attaché à la paroi de la cavité thoracique. Le feuillet interne, la **plèvre viscérale**, recouvre les poumons eux-mêmes. Entre les plèvres viscérale et pariétale, un petit espace virtuel, la **cavité pleurale**, contient un liquide lubrifiant sécrété

FIGURE 23.8 Relation entre les membranes pleurales et les poumons.





Photographie d'une coupe transversale à travers le thorax

Question : Quel type de membrane est la membrane pleurale ?

par les plèvres. Ce liquide empêche la friction entre les plèvres et permet à ces dernières de glisser l'une sur l'autre au cours de la respiration.

APPLICATION CLINIQUE

LE PNEUMOTHORAX, L'HÉMOTHORAX ET LA PLEURÉSIE

Dans certaines affections, la cavité pleurale peut s'emplir d'air (**pneumothorax**; *pneumo*: air), de sang (**hémothorax**) ou de pus. La présence d'air dans la cavité pleurale, généralement introduit par une ouverture du thorax pratiquée durant une intervention chirurgicale ou à la suite d'une blessure causée par un coup de couteau ou un coup de feu, peut entraîner l'affaissement du poumon (atélectasie). Lorsqu'il s'agit d'un liquide, celui-ci peut être éliminé de la cavité pleurale en introduisant une aiguille, habituellement dans la face dorsale du corps, au niveau du septième espace intercostal. On fait passer l'aiguille le long du bord supérieur de la côte inférieure pour éviter de léser les nerfs intercostaux et les vaisseaux sanguins. Si l'on introduit l'aiguille sous le septième espace intercostal, on risque de pénétrer dans le diaphragme.

L'inflammation de la plèvre, appelée **pleurésie**, peut être douloureuse, surtout dans ses phases initiales, en raison de la friction entre les plèvres pariétales et viscérales. Si l'inflammation persiste, le liquide s'accumule dans l'espace pleural, entraînant un **épanchement pleural**. Le cancer du poumon est l'une des causes de l'épanchement pleural.

L'anatomie macroscopique

Les poumons s'étendent du diaphragme à un point situé un peu au-dessus des clavicules et sont accolés aux côtes, antérieurement et postérieurement. La région inférieure élargie du poumon, la **base**, est concave et épouse la région convexe du diaphragme (figure 23.9). La région supérieure, plus étroite, est l'**apex**. La partie du poumon qui se trouve contre les côtes, la **face costale**, est arrondie pour épouser la courbure des côtes. La **face médiale** (**médiastinale**) de chaque poumon possède une région, le **hile**, où entrent et sortent les bronches, les vaisseaux pulmonaires et lymphatiques, et les nerfs. La plèvre et du tissu conjonctif maintiennent ces structures ensemble pour former la **racine** du poumon. Sur sa face médiale, le poumon gauche possède également une concavité, l'**incisure cardiaque**, dans laquelle se trouve le cœur.

Le poumon droit est plus épais et plus large que le poumon gauche. Il est également un peu plus court, le diaphragme étant plus élevé du côté droit afin de laisser place au foie qui se trouve en-dessous.

Les lobes et les scissures

Chaque poumon est divisé en lobes par une ou plusieurs scissures (figure 23.9). Les deux poumons sont dotés d'une **scissure oblique**, qui s'étend vers le bas et vers l'avant. Le poumon droit possède également une **scissure horizontale**. La scissure oblique du poumon gauche sépare le **lobe supérieur** du **lobe inférieur**. La partie supérieure de la scissure oblique du poumon droit sépare le lobe supérieur du lobe inférieur, alors que la partie inférieure sépare le lobe inférieur du **lobe moyen**. La scissure horizontale du poumon droit divise le lobe supérieur, formant ainsi un lobe moyen.

Chaque lobe est doté de sa propre bronche lobaire. Ainsi, la bronche souche droite donne naissance à trois bronches lobaires, la **bronche lobaire supérieure,** la **bronche lobaire moyenne** et la **bronche lobaire inférieure**. La bronche souche gauche donne naissance à une **bronche lobaire supérieure** et à une **bronche lobaire inférieure**. Dans le poumon, les bronches lobaires donnent naissance aux **bronches segmentaires**, qui ont la même origine et sont réparties de la même façon d'un côté à l'autre. Chaque poumon comprend 10 bronches segmentaires. Les **segments broncho-pulmonaires** sont des segments de tissu pulmonaire alimentés par chacune de ces bronches. Les affections bronchiques et pulmonaires, comme les tumeurs ou les abcès, peuvent être localisées dans un segment broncho-pulmonaire ; il est possible de pratiquer l'ablation du segment malade sans porter gravement atteinte au tissu pulmonaire environnant.

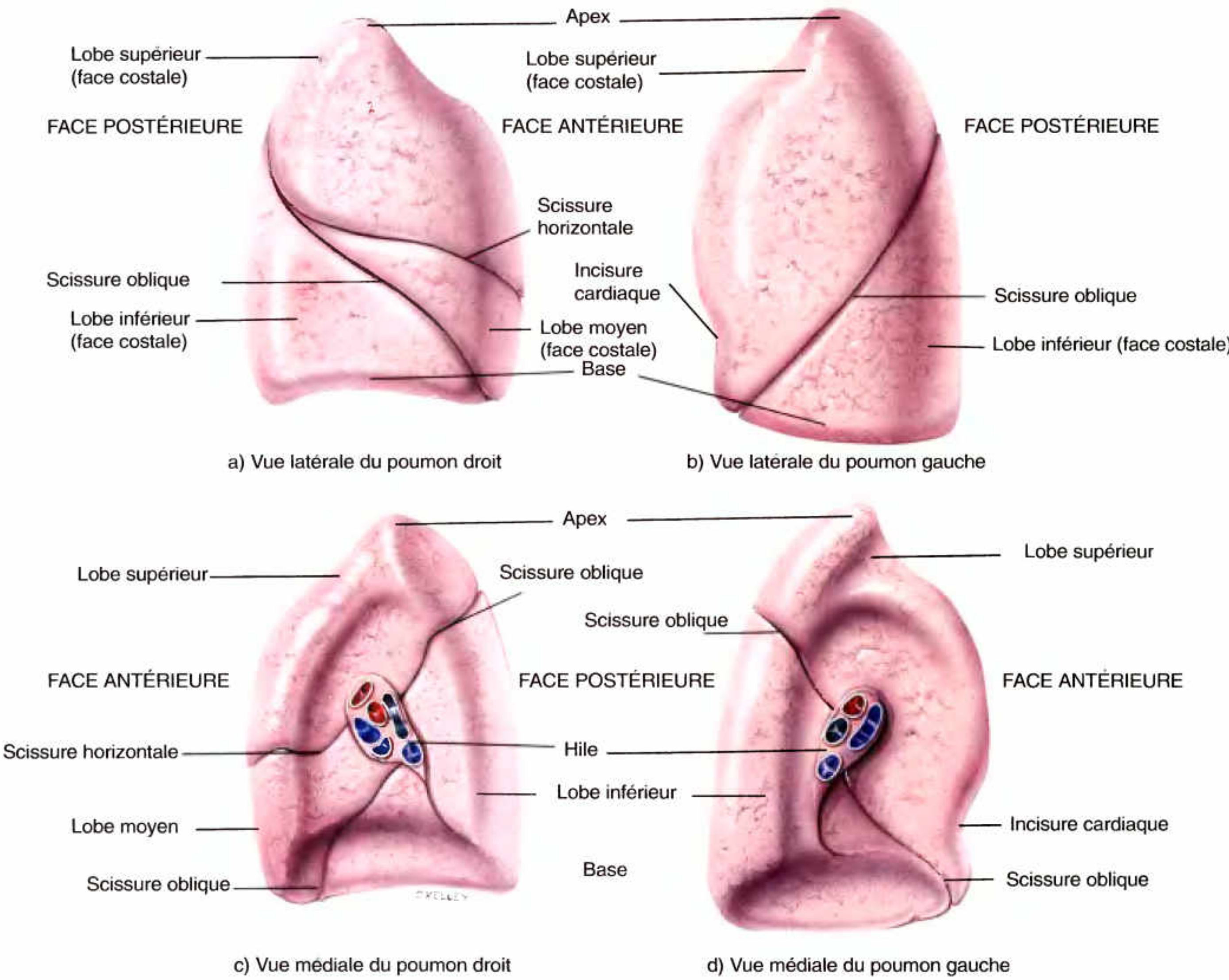
Les lobules pulmonaires

Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de **lobules** (figure 23.10a). Chaque lobule est entouré de tissu conjonctif élastique et contient un vaisseau lymphatique, une artériole, une veinule et une branche d'une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent en branches microscopiques, les **bronchioles respiratoires**. À mesure que celles-ci s'éloignent de leur origine, le revêtement épithélial, cubique à l'origine, se transforme en épithélium pavimenteux. Les bronchioles respiratoires, à leur tour, se ramifient en quelques **canaux alvéolaires** (de 2 à 11).

De nombreux alvéoles et sacs alvéolaires sont disposés autour de la circonférence des canaux alvéolaires. Un **alvéole** est un sac en forme de coupe tapissé d'un épithélium et soutenu par une mince membrane basale élastique. Les **sacs alvéolaires** sont constitués de deux ou de plusieurs alvéoles qui partagent une même ouverture (figure 23.10a,b). Les parois alvéolaires sont constituées de deux principaux types de cellules épithéliales (figure 23.11) : les **pneumocytes de type I (cellules pavimenteuses pulmonaires**) et les **pneumocytes de type II**. Les pneumocytes de type I forment un revêtement continu sur la paroi alvéolaire, si l'on excepte la présence de quelques pneumocytes de type II.

Les pneumocytes de type II produisent le liquide alvéolaire, qui maintient l'humidité des cellules alvéolaires. Ce liquide renferme le **surfactant**, qui est un mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines. Ce surfactant réduit la tension superficielle du liquide alvéolaire. Il se produit une tension de surface à la jonction air-eau, parce que les molécules d'eau très polaires sont plus attirées entre elles que par les molécules gazeuses de l'air. Dans les poumons, cette force d'attraction entre les molécules aqueuses favorise l'affaissement des alvéoles. Le surfactant permet de

FIGURE 23.9 Les poumons.



Question : **Pourquoi les poumons droit et gauche ont-ils une forme légèrement différente ?**

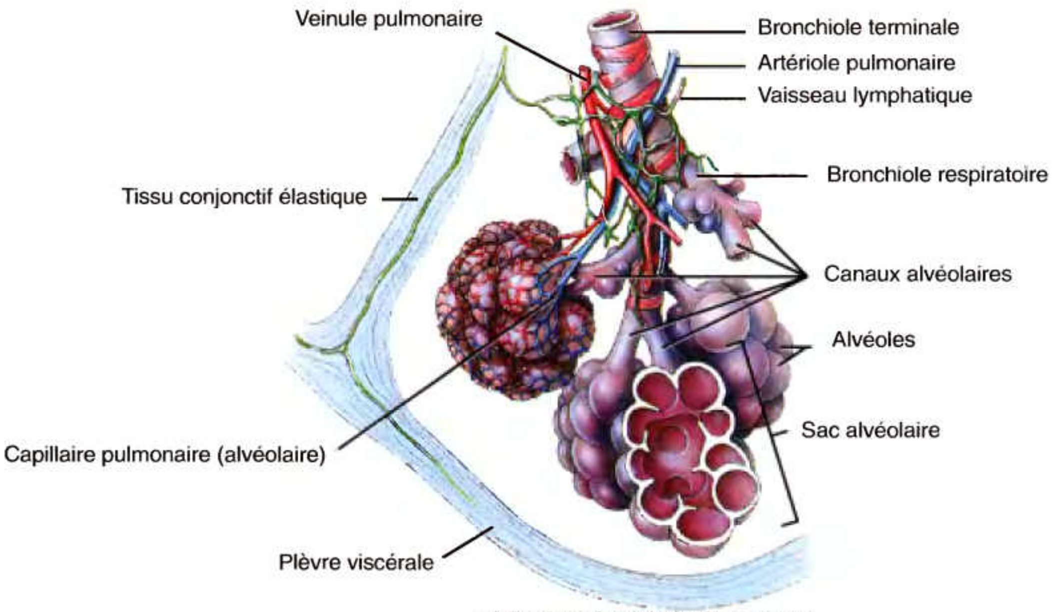
réduire cette tendance à l'affaissement. Normalement, les fibres élastiques des parois alvéolaires sont suffisamment fortes pour maintenir les alvéoles ouverts.

La paroi des alvéoles contient également des **macrophages alvéolaires (cellules à poussières)** libres, cellules hautement phagocytaires qui éliminent les particules de poussière et les autres déchets des espaces alvéolaires. On y trouve également des monocytes, globules blancs qui se transforment en macrophages alvéolaires, et des fibroblastes qui produisent des fibres réticulées et des fibres élastiques. Une membrane basale élastique est enfouie profondément dans la couche de pneumocytes de type I. Autour des alvéoles, l'artériole et la veinule du lobule se ramifient en un réseau de capillaires. Les capillaires sanguins sont composés d'une couche unique de cellules endothéliales et d'une membrane basale.

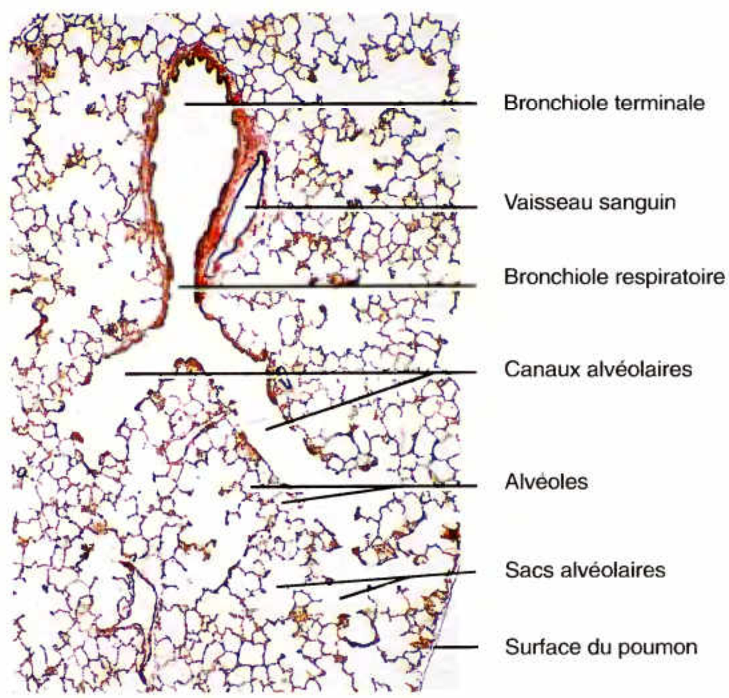
La membrane alvéolo-capillaire (ou membrane respiratoire)

Les échanges gazeux entre les poumons et le sang s'effectuent par diffusion à travers les parois des alvéoles et des capillaires. L'ensemble des couches à travers lesquelles diffusent les gaz respiratoires constitue la **membrane alvéolo-capillaire** (figure 23.11b). Elle comprend :

FIGURE 23.10 Histologie des poumons.



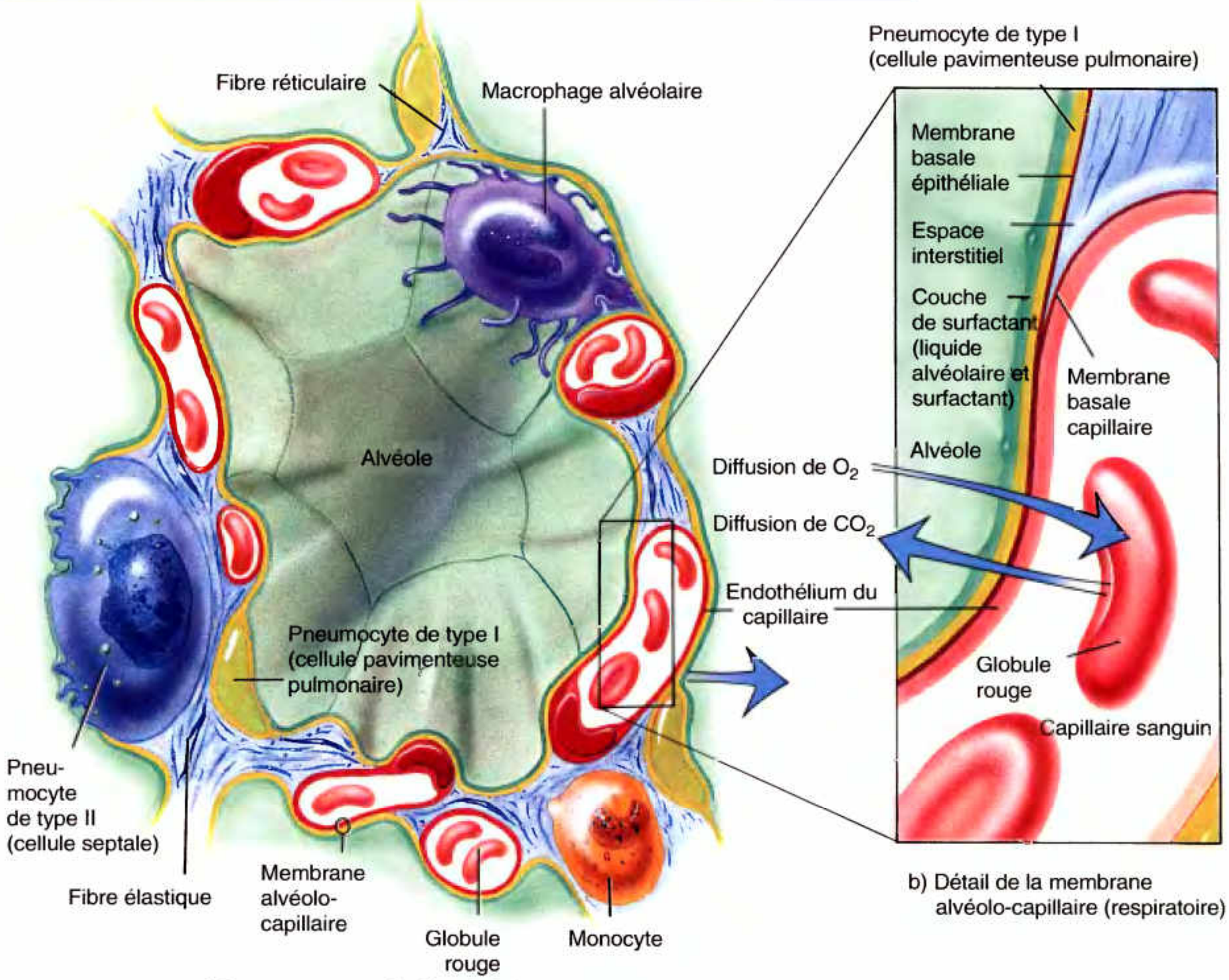
a) Portion d'un lobule du poumon



b) Photomicrographie du poumon (grossie environ 30 fois)

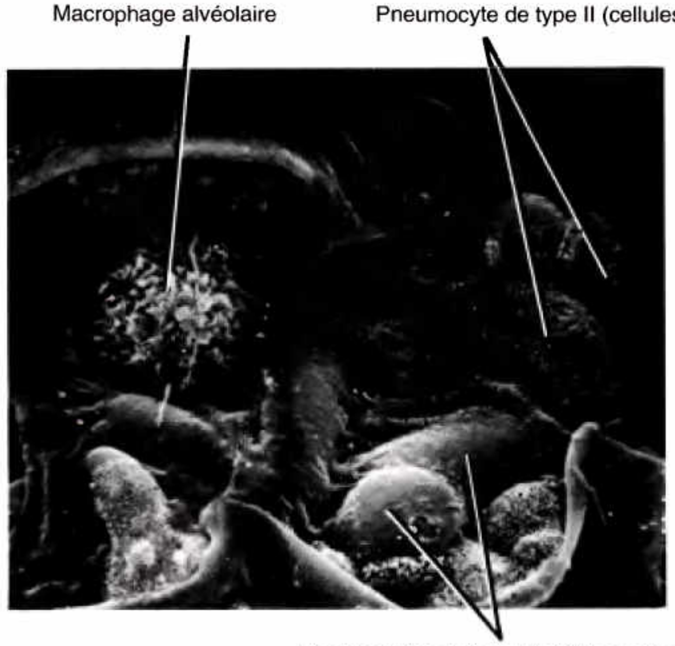
Question : **Quels sont les rôles des cils et des cellules caliciformes ?**

FIGURE 23.11 Structure d'un alvéole.



a) Coupe transversale d'un alvéole

b) Détail de la membrane alvéolo-capillaire (respiratoire)



c) Micrographie électronique à balayage d'un alvéole (grossie 3 430 fois)

Question : **Quelle est la fonction des pneumocytes de type II ?**

1. Une couche de pneumocytes de type I et de type II accompagnés de macrophages alvéolaires libres, qui constitue la **paroi alvéolaire (épithéliale)**.
2. Une **membrane basale épithéliale** située sous la paroi alvéolaire.
3. Une **membrane basale capillaire** qui est souvent fusionnée à la membrane basale épithéliale.
4. Les **cellules endothéliales** du capillaire.

Même si la membrane alvéolo-capillaire contient plusieurs couches, son épaisseur n'est, en moyenne, que de 0,5 μm, le seizième environ du diamètre d'un globule rouge. La minceur de la membrane permet une diffusion rapide des gaz respiratoires. De plus, l'on estime que les poumons contiennent 300 millions d'alvéoles, fournissant aussi une énorme surface d'environ 70 m^2 destinée aux échanges gazeux (ce qui est à peu près la taille d'un court de handball).

L'apport sanguin aux poumons

Il y a un double apport sanguin aux poumons. Le sang désoxygéné provient du tronc pulmonaire, qui se divise pour former l'artère pulmonaire gauche, qui pénètre dans le poumon gauche, et l'artère pulmonaire droite, qui entre dans le poumon droit. Le retour veineux du sang oxygéné se fait par les veines pulmonaires (deux de chaque côté), les veines pulmonaires supérieures et inférieures droites et gauches. Ces quatre veines se déversent dans l'oreillette gauche (figure 21.31).

Le sang oxygéné est amené par les artères bronchiques, qui prennent naissance dans l'aorte. Les deux systèmes communiquent entre eux, et la plus grande partie du sang retourne au cœur par les veines pulmonaires. Toutefois, une partie du sang est drainé dans les veines bronchiques, des ramifications du système azygos.

Nous avons vu dans le chapitre 21 que la circulation pulmonaire diffère de la circulation systémique en ce sens que les vaisseaux sanguins pulmonaires offrent moins de résistance au débit sanguin ; il faut moins de pression pour faire circuler le sang dans la circulation pulmonaire. De plus, les vaisseaux sanguins pulmonaires se resserrent par réaction à l'hypoxie (faible taux d'oxygène), de sorte que le sang pulmonaire ne passe pas dans les régions mal aérées. Dans tous les autres tissus du corps, l'hypoxie entraîne la dilatation des vaisseaux sanguins, ce qui a pour effet d'augmenter le débit sanguin dans un tissu qui ne reçoit pas suffisamment d'oxygène.

LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

L'objectif premier de la **respiration** est d'amener l'oxygène aux cellules de l'organisme et d'évacuer le gaz carbonique produit au cours des activités cellulaires. Les trois processus de base de la respiration sont la ventilation pulmonaire, la respiration externe (pulmonaire) et la respiration interne (tissulaire).

La ventilation pulmonaire

La **ventilation pulmonaire** (**respiration**) est le processus par lequel s'effectuent les échanges gazeux entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires. L'air circule entre l'atmosphère et les poumons pour la même raison que le sang circule dans l'organisme : il existe un gradient de pression. L'air circule dans les poumons lorsque la pression à l'intérieur des poumons est inférieure à la pression de l'air dans l'atmosphère. L'air sort des poumons lorsque la pression dans les poumons est supérieure à la pression de l'air dans l'atmosphère. Nous allons maintenant aborder l'étude des mécanismes de la ventilation pulmonaire en commençant par l'inspiration.

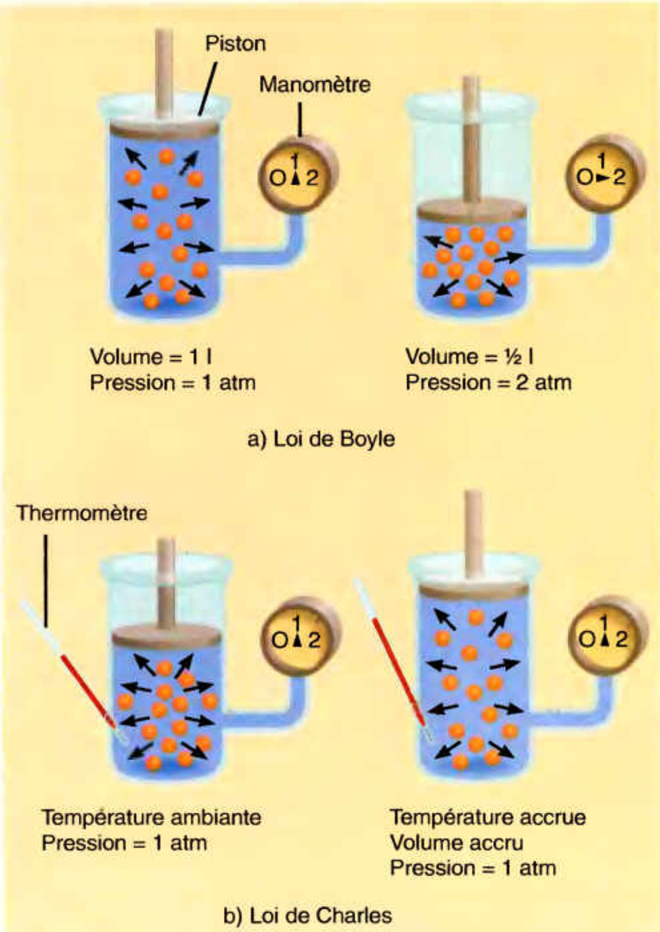
L'inspiration

L'**inspiration** est le mouvement de l'air qui pénètre dans les poumons. Juste avant chaque inspiration, la pression d'air dans les poumons est égale à la pression atmosphérique ; elle est donc de 760 mm Hg environ, ou de 1 atmosphère (atm) au niveau de la mer. Pour que l'air puisse entrer dans les poumons, il faut que la pression à l'intérieur des poumons soit inférieure à la pression atmosphérique, condition réalisée par l'augmentation du volume des poumons.

La pression exercée par un gaz dans un récipient fermé est inversement proportionnelle au volume du récipient. Si le volume du récipient fermé augmente, la pression de l'air à l'intérieur du récipient décroît. Si le volume du récipient diminue, la pression augmente à l'intérieur du récipient. C'est ce que l'on appelle la **loi de Boyle**, que l'on peut démontrer de la manière suivante. Supposons que l'on introduit un gaz dans un cylindre muni d'un piston mobile et d'un manomètre, et que la pression initiale est de 1 atm (figure 23.12a). Cette pression est produite par les molécules de gaz qui frappent la paroi du cylindre. Si l'on abaisse le piston, le gaz est comprimé en un volume plus petit. Le même nombre de molécules de gaz frappent donc un espace plus petit de la paroi du cylindre. Le manomètre indique que la pression est double lorsque le gaz est comprimé à la moitié de son volume. Autrement dit, le même nombre de molécules, dans la moitié de l'espace initial, produit une pression deux fois plus grande. Inversement, si l'on élève le piston pour augmenter le volume du cylindre, la pression décroît. Donc, le volume d'un gaz varie inversement à la pression (en supposant que la température reste constante). La loi de Boyle s'applique au fonctionnement d'une pompe de bicyclette et au gonflement d'un ballon. Les différences de pression forcent l'air à entrer dans nos poumons lorsque nous inspirons, et l'expulsent hors des poumons lorsque nous expirons.

Pour que nous puissions inspirer, les poumons doivent augmenter de volume. L'expansion des poumons entraîne

FIGURE 23.12 Loi de Boyle et loi de Charles. a) Suivant la loi de Boyle, le volume d'un gaz varie inversement à la pression. b) Selon la loi de Charles, le volume d'un gaz est directement proportionnel à la température, en supposant que la pression reste constante.



Question : **Dans le cas de *a*), si le volume est réduit à 1/4 de litre, quel sera le changement de pression ?**

une augmentation du volume pulmonaire et, par conséquent, une réduction de la pression dans les poumons, laquelle devient inférieure à la pression atmosphérique. La première étape conduisant à l'expansion des poumons nécessite la contraction des principaux muscles inspiratoires : le diaphragme et les muscles intercostaux externes (figure 23.13 et figure 11.11).

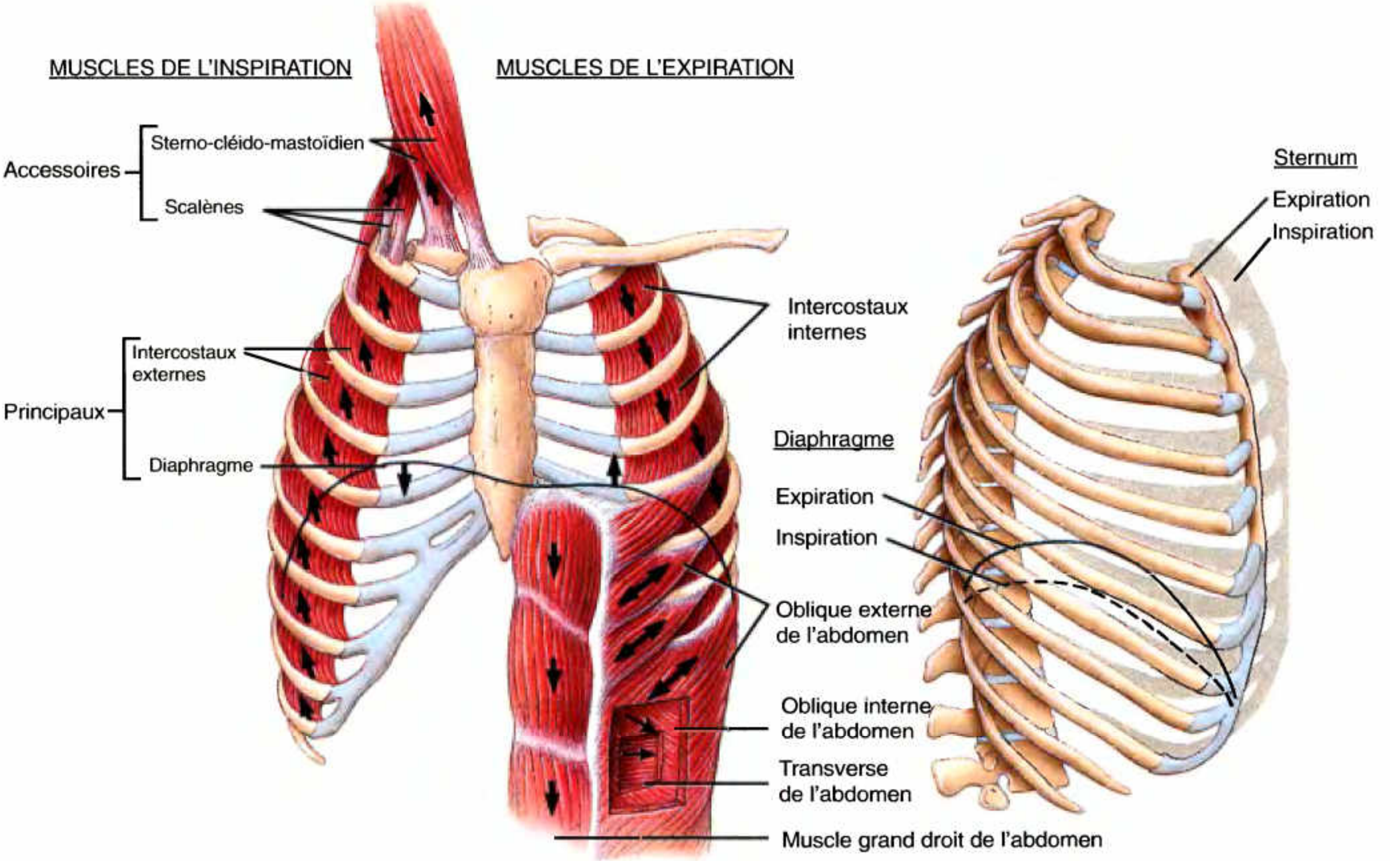
Le diaphragme, le muscle inspiratoire le plus important, est un muscle squelettique en forme de dôme qui forme le plancher de la cavité thoracique. Il est innervé par les fibres des nerfs phréniques, qui émergent des deux côtés de la moelle épinière aux niveaux des troisième, quatrième et cinquième segments cervicaux. Lorsque le diaphragme se contracte, il s'aplatit, abaissant ainsi son dôme. Ceci augmente le diamètre vertical de la cavité thoracique et est responsable du déplacement de 75 % de l'air qui pénètre dans les poumons durant l'inspiration. Durant la respiration calme et normale, le diaphragme se déplace de 1 cm, et jusqu'à près de 10 cm durant une respiration profonde. La grossesse avancée, l'obésité ou le port de vêtements qui compriment l'abdomen peuvent empêcher la descente complète du diaphragme. Pendant que le diaphragme se contracte, les muscles intercostaux externes se contractent également. Ces muscles squelettiques sont disposés obliquement vers le bas et vers l'avant entre les côtes adjacentes. Quand ils se contractent, ils entraînent le soulèvement des côtes, ce qui a pour effet de pousser le sternum vers l'avant et d'augmenter le diamètre antéro-postérieur de la cavité thoracique.

Durant la respiration normale, la **pression intrapleurale**, c'est-à-dire la pression entre les deux plèvres, est toujours inférieure à la pression atmosphérique. (Elle ne peut devenir temporairement positive que durant un mouvement respiratoire modifié, comme pendant la toux ou un effort de défécation.) Juste avant l'inspiration, cette pression est inférieure d'environ 4 mm Hg à la pression atmosphérique, c'est-à-dire qu'elle s'élève à 756 mm Hg, si la pression atmosphérique est de 760 mm Hg (figure 23.14). La contraction du diaphragme et l'augmentation totale du volume de la cavité thoracique font baisser la pression intrapleurale à 754 mm Hg environ. Par conséquent, les parois des poumons sont tirées vers l'extérieur. Normalement, les plèvres pariétale et viscérale sont fermement attachées l'une à l'autre à cause de la pression inférieure à la pression atmosphérique qu'il y a entre elles et de la tension superficielle créée par leurs surfaces adjacentes humides. Lorsque la cavité thoracique se dilate, la plèvre pariétale qui tapisse la cavité est tirée vers l'extérieur dans toutes les directions, et la plèvre viscérale et les poumons suivent le mouvement.

Lorsque le volume des poumons augmente, la pression qui se trouve à l'intérieur des poumons, appelée **pression intra-alvéolaire (intra-pulmonaire)**, passe de 760 mm Hg à 758 mm Hg. Un gradient de pression est donc établi entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires. L'air passe de l'atmosphère dans les poumons en raison d'une différence de pression gazeuse, et l'inspiration a lieu. L'air poursuit son mouvement dans les poumons, tant qu'il existe une différence de pression.

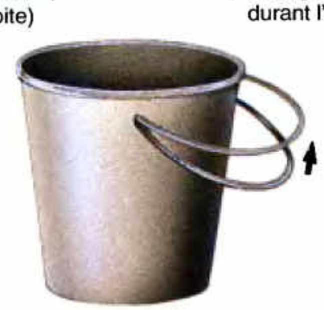
L'**eupnée** (*eu* : normal) correspond à la respiration normale et calme. Elle comprend la respiration superficielle, la respiration profonde, ou une combinaison des deux. La respiration superficielle est appelée **respiration costale** . Elle implique un mouvement de la poitrine vers le haut et vers l'extérieur, créé par la contraction des muscles intercostaux externes. Les muscles intercostaux sont innervés par les nerfs intercostaux, qui émergent des segments thoraciques de la moelle épinière. La respiration profonde ou **respiration diaphragmatique** est caractérisée par un mouvement de l'abdomen vers l'extérieur, dû à la contraction et à l'abaissement du diaphragme. Au cours de l'inspiration forcée

FIGURE 23.13 La ventilation pulmonaire : muscles inspiratoires et expiratoires. Le muscle petit pectoral, un muscle inspiratoire accessoire, n'est pas montré dans cette figure, mais il est illustré à la figure 11.15a.



a) Muscles inspiratoires et leurs actions (à gauche)
Muscles expiratoires et leurs actions (à droite)

b) Changements dans la taille de la cavité thoracique durant l'inspiration et l'expiration



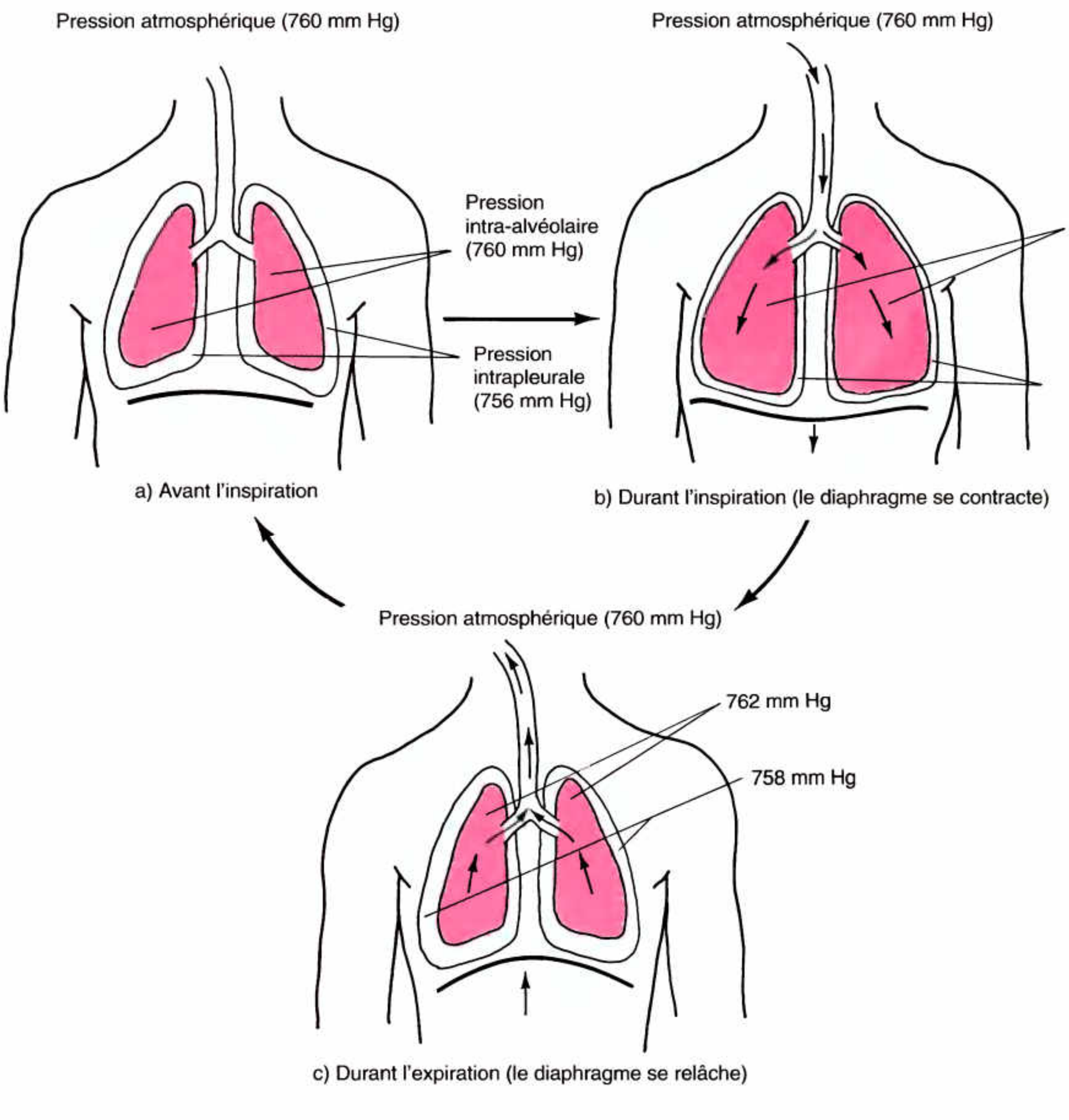
c) Durant l'inspiration, les côtes se déplacent vers le haut et vers l'extérieur comme la poignée d'un seau

Question : **Quel est le muscle principalement responsable de votre respiration maintenant ?**

et profonde, les muscles inspiratoires accessoires contribuent également à l'augmentation du volume de la cavité thoracique (figure 23.14a). Ils comprennent les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, qui soulèvent le sternum ; les muscles scalènes, qui soulèvent les deux côtes supérieures ; et le muscle petit pectoral, qui soulève les troisième, quatrième et cinquième côtes. L'inspiration est considérée comme un processus actif, parce qu'elle est déclenchée par une contraction musculaire.

La figure 23.15a présente un résumé de l'inspiration.

FIGURE 23.14 La ventilation pulmonaire : changements de pression. Au début de l'inspiration, le diaphragme se contracte, le thorax se dilate, les poumons sont tirés vers l'extérieur et la pression intra-alvéolaire diminue. Lorsque le diaphragme se relâche, les poumons se rétractent. La pression intra-alvéolaire augmente, expulsant l'air jusqu'à ce que la pression intra-alvéolaire soit égale à la pression atmosphérique.



Question : Comment la pression intrapleurale change-t-elle durant une respiration calme et normale ?

L'expiration

L'**expiration** est le mouvement de l'air qui sort des poumons; elle fait également appel à un gradient de pression, mais, ici, le gradient est inversé: la pression intra-alvéolaire est supérieure à la pression atmosphérique. Contrairement à l'inspiration, une expiration normale durant une respiration tranquille est un processus passif, puisqu'elle n'exige pas de contractions musculaires. Elle dépend de deux facteurs: *a*) la rétraction des fibres élastiques qui ont été étirées durant l'inspiration, et *b*) la traction vers l'intérieur de la tension superficielle due à la pellicule de liquide alvéolaire (figure 23.11).

L'expiration débute par le relâchement des muscles inspiratoires. Lorsque les muscles intercostaux externes se relâchent, les côtes s'abaissent et, lorsque le diaphragme se relâche, son dôme s'élève en raison de son élasticité. Ces mouvements entraînent une réduction des diamètres vertical et antéro-postérieur de la cavité thoracique. De plus, la tension superficielle exerce une traction vers l'intérieur et les membranes basales élastiques des alvéoles et les fibres élastiques dans les bronchioles et les canaux alvéolaires se rétractent. Par conséquent, le volume pulmonaire décroît et la pression intra-alvéolaire augmente, s'élevant à 762 mm Hg. L'air circule alors de la région de haute pression dans les alvéoles vers la région de basse pression dans l'atmosphère (figure 23.14c).

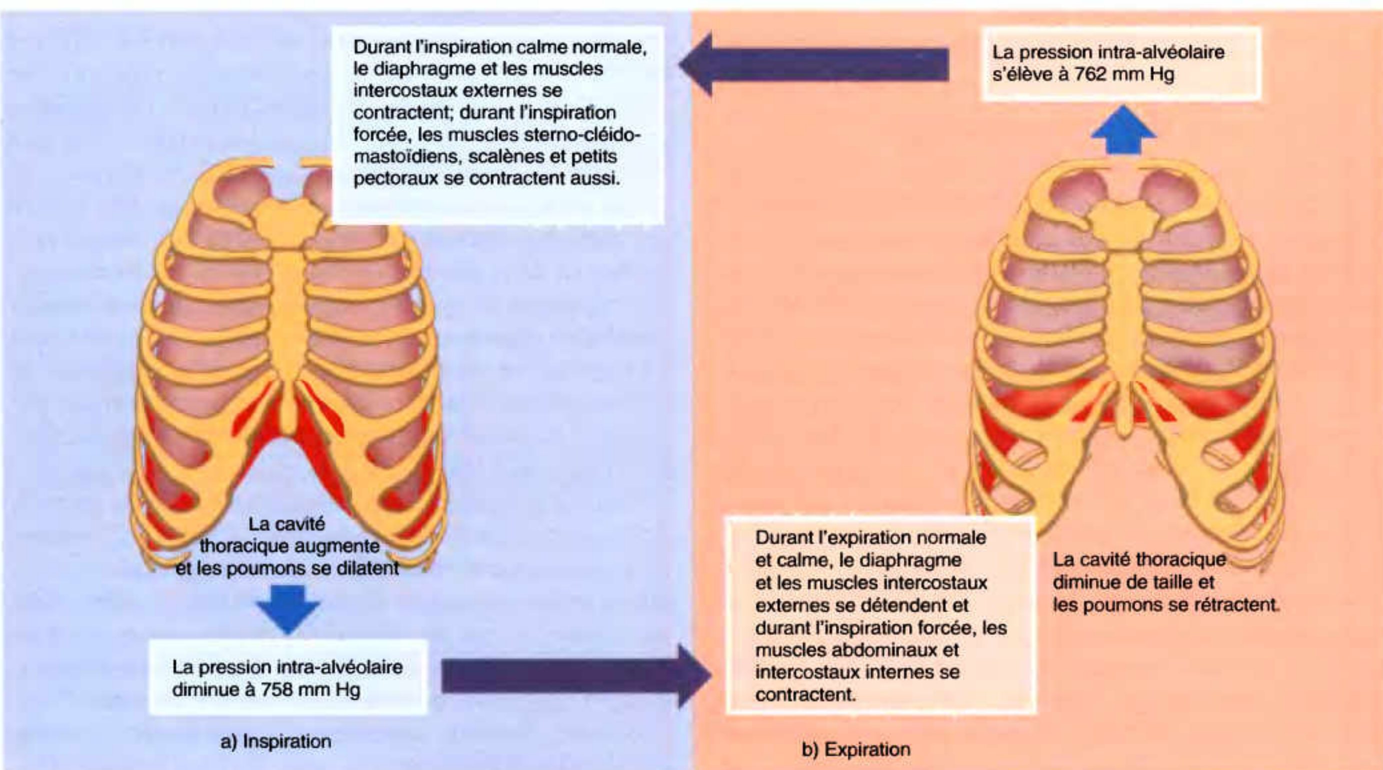
L'expiration devient un processus actif durant la respiration laborieuse et lorsque le mouvement de l'air hors des poumons est empêché. Dans ces cas, les muscles de l'expiration — les muscles abdominaux et intercostaux internes — se contractent. La contraction des muscles abdominaux déplace les côtes inférieures vers le bas et comprime les viscères abdominaux, ce qui entraîne l'élévation du diaphragme. La contraction des muscles intercostaux internes, qui s'étendent vers le bas et vers l'arrière entre les côtes adjacentes, tire les côtes vers le bas.

La figure 23.15b présente un résumé de l'expiration.

L'atélectasie (affaissement des poumons)

Nous avons mentionné plus haut que la pression intrapleurale était normalement inférieure à la pression atmosphérique, c'est-à-dire que c'est une pression subatmosphérique. Les cavités pleurales sont isolées du milieu extérieur, et leur pression ne peut pas égaler celle de l'atmosphère. De la même façon, le diaphragme et la cage thoracique ne peuvent pas se déplacer suffisamment vers l'intérieur pour que la pression intrapleurale soit égale à la pression atmosphérique, sauf temporairement, comme c'est le cas pendant la toux. Il est vital de maintenir une pression intrapleurale peu élevée pour le fonctionnement des poumons. À la fin de chaque expiration, les alvéoles ont tendance à se rétracter et à s'affaisser sur eux-mêmes, comme les parois d'un ballon

FIGURE 23.15 Résumé de l'inspiration et de l'expiration



dégonflé. L'**atélectasie** (*ateles* : incomplet ; *ektasis* : dilatation) est l'affaissement d'un poumon ou d'une portion de poumon.

La présence de **surfactant** alvéolaire, un mélange de phospholipides et de lipoprotéines produit par les pneumocytes de type II des parois alvéolaires, est un autre facteur qui empêche l'affaissement des alvéoles. Le surfactant tend à réduire la tension superficielle dans les poumons. Donc, lorsque le volume des alvéoles décroît (après une expiration, par exemple), la tendance des alvéoles à s'affaisser est réduite par le fait que la tension superficielle n'augmente pas. Comme nous le verrons plus loin, une carence en surfactant chez le nouveau-né entraîne le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né.

La compliance pulmonaire

La **compliance pulmonaire** correspond à la facilité avec laquelle les poumons et la paroi thoracique peuvent être étirés. Une compliance élevée signifie que les poumons et la paroi thoracique se dilatent facilement, alors qu'une compliance peu élevée indique qu'ils résistent à la dilatation. La compliance est liée à deux facteurs principaux : l'élasticité et la tension superficielle. La présence de fibres élastiques dans le tissu pulmonaire et de surfactant dans le liquide alvéolaire permet une compliance élevée. Si la tension superficielle dans le tissu pulmonaire était élevée, les tissus résisteraient à la dilatation ; mais le surfactant abaisse la tension superficielle et augmente donc la compliance. Tous les facteurs qui entraînent une destruction du tissu pulmonaire, qui causent une accumulation de liquide, qui entraînent une carence en surfactant, qui empêchent l'expansion des poumons ou la contraction, réduisent également la compliance pulmonaire.

La résistance des voies aériennes

Les parois des voies respiratoires, notamment celles des bronches et des bronchioles, offrent une certaine résistance à la circulation normale de l'air dans les poumons. La contraction musculaire liée à l'inspiration normale permet non seulement l'expansion de la cavité thoracique, mais elle aide également à vaincre la résistance à l'écoulement de l'air en augmentant le diamètre des bronches et des bronchioles. Tous les facteurs qui obstruent les voies respiratoires augmentent la résistance, et une pression accrue est alors nécessaire pour faire passer l'air. Au cours d'une expiration forcée (toux, effort ou le fait de jouer d'un instrument à vent), la pression intrapleurale peut augmenter et passer de sa valeur normalement subatmosphérique (négative) à une valeur positive. Ceci entraîne une augmentation considérable de la résistance des voies respiratoires aériennes au courant, parce qu'il s'ensuit une compression des voies. Les personnes atteintes d'une maladie pulmonaire obstructive chronique, telle que l'asthme bronchique ou l'emphysème, présentent un certain degré d'obstruction de ces voies respiratoires, ce qui augmente leur résistance.

Les mouvements respiratoires modifiés

La respiration nous permet également d'exprimer des émotions par le rire, le bâillement, les soupirs et les sanglots. De plus, l'air respiratoire peut être utilisé pour expulser des corps étrangers des voies respiratoires inférieures par des actions comme l'éternuement et la toux. Dans le document 23.1, nous énumérons certains des mouvements respiratoires modifiés qui permettent l'expression des émotions ou le dégagement des voies respiratoires. Tous ces mouvements sont des réflexes, mais certains d'entre eux peuvent également être déclenchés volontairement.

Les volumes et capacités pulmonaires

En pratique clinique, une **respiration** (**ventilation**) comprend une inspiration et une expiration. L'adulte en bonne santé respire environ 12 fois par minute, et 6 litres d'air environ entrent et sortent des poumons en période de repos. Un volume d'échange d'air inférieur à la normale indique généralement un dysfonctionnement pulmonaire.

Le **spirographe** (*spiro* : respirer) est l'appareil habituellement utilisé pour mesurer le volume des échanges d'air durant la respiration, ainsi que le taux de la ventilation. L'enregistrement obtenu est un **spirogramme** (figure 23.16). L'inspiration est enregistrée sous forme d'une déflexion vers le haut et l'expiration est enregistrée sous forme d'une déflexion vers le bas.

Les volumes pulmonaires

Pendant la respiration normale, environ 500 ml d'air pénètrent dans les voies respiratoires à chaque inspiration. Le même volume d'air est expulsé de ces mêmes voies à chaque expiration. Ce volume d'air inspiré (ou expiré) est ce que l'on appelle le **volume courant** (figure 23.16). Environ 350 ml du volume courant atteignent les alvéoles. Les 150 ml qui restent se trouvent dans les cavités du nez, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches, et des bronchioles. Ces régions sont appelées **espace mort anatomique**. La **ventilation-minute** est le volume total d'air qui pénètre dans les poumons en une minute. On le mesure en multipliant le volume courant par la fréquence respiratoire normale par minute. Le volume moyen est de 500 ml fois 12 respirations par minute, ou 6 000 ml/minute.

Si nous prenons une profonde inspiration, nous pouvons aspirer un volume d'air bien supérieur à 500 ml. Ce volume en surplus, appelé **volume de réserve inspiratoire**, est, en moyenne, de 3 100 ml au-dessus des 500 ml du volume courant. Donc, le système respiratoire peut contenir 3 600 ml d'air. En fait, il est possible d'inspirer un volume d'air encore plus grand si l'inspiration suit une expiration forcée.

Si nous inspirons normalement, puis expirons ensuite avec le plus de force possible, nous devrions pouvoir exhaler 1 200 ml d'air, en plus des 500 ml du volume courant.

DOCUMENT 23.1

MOUVEMENTS RESPIRATOIRES MODIFIÉS

Mouvement	Commentaires
Toux	Inspiration longue et profonde, suivie d'une fermeture complète de la glotte, entraînant une forte expiration qui ouvre soudainement la glotte et envoie un flot d'air dans les voies respiratoires supérieures. Le stimulus à l'origine de ce réflexe peut être un corps étranger logé dans le larynx, la trachée ou l'épiglotte.
Éternuement	Contraction spasmodique des muscles expiratoires, qui expulse l'air avec force par le nez et la bouche. Le stimulus peut être une irritation de la muqueuse nasale.
Soupir	Inspiration longue et profonde suivie immédiatement d'une expiration plus brève, mais plus forte.
Bâillement	Profonde inspiration par la bouche grande ouverte produisant un abaissement exagéré de la mâchoire inférieure. Le bâillement peut être causé par la somnolence, la fatigue ou le bâillement d'une autre personne ; toutefois, la cause précise n'est pas connue.
Sanglots	Série d'inspirations convulsives suivies d'une seule expiration prolongée. La glotte se ferme plus tôt qu'en temps normal après chaque inspiration ; il ne pénètre donc qu'un peu d'air dans les poumons à chaque inspiration.
Pleurs	Inspiration suivie de plusieurs brèves expirations convulsives, durant laquelle la glotte reste ouverte et les cordes vocales vibrent ; les pleurs sont accompagnés d'expressions faciales caractéristiques et de larmes.
Rire	Mêmes mouvements de base que pour les pleurs ; le rythme des mouvements et les expressions faciales diffèrent de ceux des pleurs. Il est parfois difficile de distinguer les rires des pleurs.
Hoquet	Contraction spasmodique du diaphragme, suivie de la fermeture spasmodique de la glotte, produisant un son inspiratoire aigu. Le stimulus est habituellement une irritation des terminaisons nerveuses sensorielles des voies gastro-intestinales.
Manœuvre de Valsalva	Expiration forcée contre une glotte fermée, comme durant des périodes d'effort

Ces 1 200 ml en surplus correspondent au **volume de réserve expiratoire**.

Même après l'expulsion du volume de réserve expiratoire, il reste un volume assez important d'air dans les poumons, parce que la pression intrapleurale plus faible permet aux alvéoles de retenir un certain volume d'air ; il reste également un certain volume d'air dans les voies respiratoires qui ne peuvent s'affaisser. Ce volume d'air, appelé **volume résiduel**, équivaut à 1 200 ml, environ.

L'ouverture de la cavité thoracique permet à la pression intrapleurale d'égaler la pression atmosphérique, ce qui entraîne l'expulsion d'une partie du volume résiduel. L'air qui reste alors est appelé **volume minimal**. Ce volume constitue un outil médical et juridique permettant de déterminer si un bébé est mort-né ou s'il est décédé après la naissance. On peut démontrer la présence du volume minimal en plaçant un morceau du poumon de l'enfant dans l'eau, et en l'observant. Les poumons du fœtus ne contiennent pas d'air ; par conséquent, les poumons d'un enfant mort-né ne flottent pas.

Les capacités pulmonaires

Les capacités pulmonaires sont des combinaisons de différents volumes pulmonaires (figure 23.16). La **capacité inspiratoire**, qui correspond à la capacité inspiratoire totale des poumons, est la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire (3 600 ml). La **capacité résiduelle fonctionnelle** est la somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire (2 400 ml). La **capacité vitale** est la somme du volume de réserve inspiratoire, du volume courant et du volume de réserve expiratoire (4 800 ml). Enfin, la **capacité pulmonaire totale** est la somme de tous les volumes (6 000 ml).

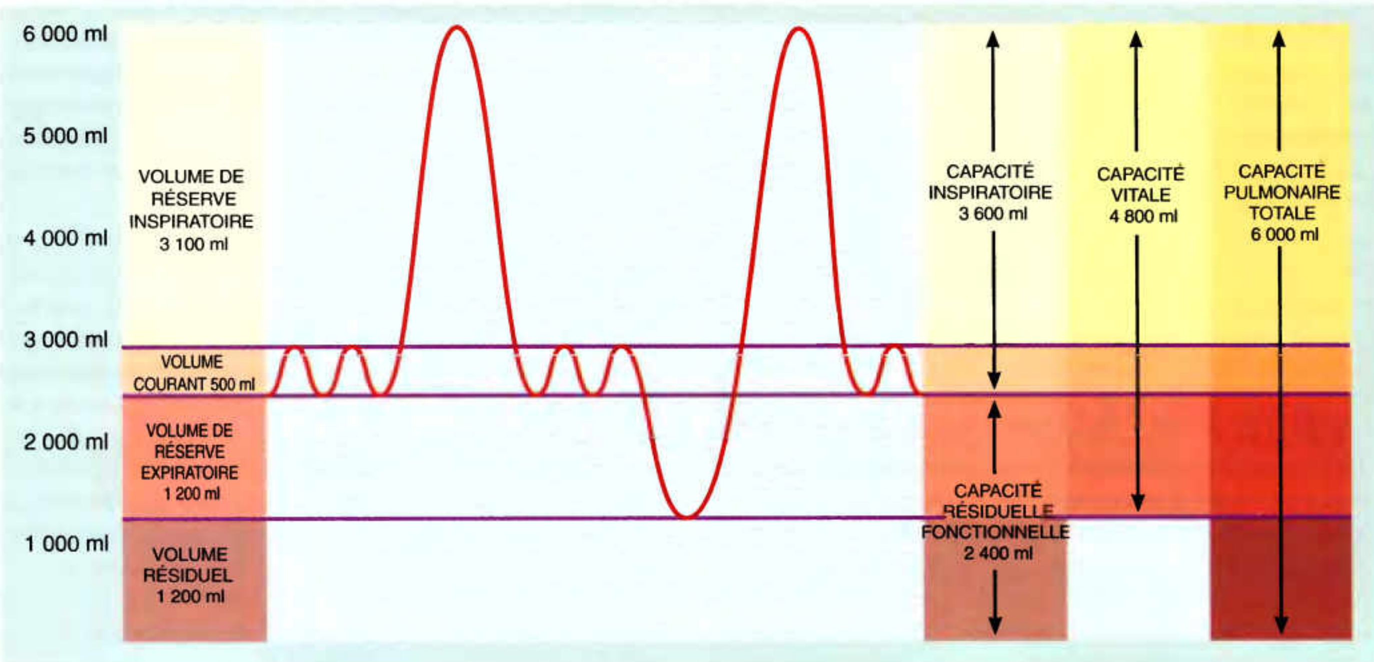
L'échange d'oxygène et de gaz carbonique

À la naissance, aussitôt que les poumons s'emplissent d'air, l'oxygène commence à diffuser dans le sens de son gradient de concentration, des alvéoles au sang, puis au liquide interstitiel et, finalement, dans les cellules. Le gaz carbonique diffuse dans la direction opposée : à partir des cellules au liquide interstitiel, au sang et dans les alvéoles. Pour comprendre la manière dont s'effectuent ces échanges de gaz respiratoires, il est indispensable de connaître trois lois sur les gaz.

La loi de Charles

Selon la **loi de Charles**, le volume d'un gaz est directement proportionnel à sa température absolue, sous une pression constante. Souvenez-vous du cylindre que nous avons utilisé pour illustrer la loi de Boyle. Supposons maintenant que le gaz dans le cylindre exerce une pression initiale de 1 atmosphère lorsque le piston s'est déplacé à mi-chemin

FIGURE 23.16 Spirogramme des volumes et capacités pulmonaires.



Question : **Respirez aussi profondément que possible et expirez autant d'air que vous le pouvez. Quelle capacité pulmonaire avez-vous démontrée ?**

(figure 23.12b). Lorsque le gaz est chauffé, les molécules gazeuses se déplacent plus vite et le nombre de collisions dans le cylindre augmente. En supposant que le piston se déplace librement (pas d'application de pression externe), la force des molécules qui le frappent le font se déplacer vers le haut. Alors que le gaz se dilate, le mouvement du piston donne une mesure de l'augmentation de volume. À mesure que l'espace dans le cylindre augmente, les molécules doivent se déplacer plus loin, si bien que le nombre de collisions diminue à mesure que l'espace augmente. La pression de 1 atmosphère est maintenue, et le volume augmente proportionnellement à l'augmentation de la température. Lorsque les gaz entrent dans les poumons réchauffés, ils se dilatent, entraînant l'augmentation du volume pulmonaire.

La loi de Dalton

Selon la **loi de Dalton**, chaque gaz présent dans un mélange de gaz exerce sa propre pression, indépendamment des autres gaz. On appelle *pression partielle* la pression d'un gaz spécifique dans un mélange ; elle correspond à *p*. On calcule la pression totale exercée par le mélange de gaz en additionnant la somme des pressions partielles. L'air atmosphérique est un mélange de plusieurs gaz (oxygène, gaz carbonique, azote, vapeur d'eau, ainsi qu'un certain nombre d'autres gaz présents en quantités minimes et négligeables). La pression atmosphérique est la somme des pressions de tous ces gaz :

$$\text{Pression atmosphérique (760 mm Hg)} = pO_2 + pCO_2 + pN_2 + pH_2O$$

Nous pouvons déterminer la pression partielle exercée par chaque gaz du mélange en multipliant le pourcentage du gaz dans le mélange par la pression totale du mélange. Par exemple, pour connaître la pression partielle de l'oxygène dans l'atmosphère, on multiplie le pourcentage d'air atmosphérique composé d'oxygène (21 %) par la pression atmosphérique totale (760 mm Hg) :

$$pO_2 \text{ atmosphérique} = 21\,\% \times 760 \text{ mm Hg} = 159{,}60 \text{ ou } 160 \text{ mm Hg}$$

Comme le pourcentage de CO_2 dans l'atmosphère est égal à 0,04,

$$pCO_2 \text{ atmosphérique} = 0{,}04\,\% \times 760 \text{ mm Hg} = 0{,}3 \text{ mm Hg}$$

Dans le document 23.2, nous présentons les pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique dans l'atmosphère, les alvéoles, le sang et les cellules des tissus. Ces pressions partielles sont importantes pour déterminer le mouvement de l'oxygène et du gaz carbonique entre l'atmosphère et les poumons, entre les poumons et le sang, et entre le sang et les cellules de l'organisme. Lorsqu'un mélange de gaz diffuse à travers une membrane perméable, la diffusion

de chaque gaz s'effectue à partir de la région où sa pression partielle est plus élevée vers celle où sa pression partielle est plus faible. Chaque gaz agit seul, se comportant indépendamment des autres gaz.

Les volumes d'oxygène et de gaz carbonique varient selon qu'ils se trouvent dans l'air inspiré (atmosphérique), alvéolaire ou expiré (document 23.3). L'air inspiré contient environ 21 % d'oxygène et 0,04 % de gaz carbonique. L'air expiré contient moins d'oxygène (environ 16 %) et plus de gaz carbonique (environ 4,5 %). De plus, l'air expiré et l'air alvéolaire contiennent plus de vapeur d'eau que l'air inspiré, parce que les revêtements muqueux humides humidifient l'air qui est inhalé. Comparativement à l'air présent dans les alvéoles, l'air expiré contient plus d'oxygène (environ 16 % contre 14 %) et moins de gaz carbonique (environ 4,5 % contre 5,5 %), parce qu'une partie de l'air expiré se retrouve dans l'espace mort anatomique, qui n'a pas participé aux échanges gazeux. L'air expiré est en fait un mélange d'air inspiré et d'air alvéolaire qui est resté dans l'espace mort anatomique.

La loi de Henry

Nous avons tous déjà remarqué qu'une bouteille de soda produit un sifflement lorsqu'on la débouche, et que des bulles montent à la surface pendant les minutes qui suivent l'ouverture de la bouteille. Le gaz dissous dans les boissons gazeuses est du gaz carbonique. La capacité d'un gaz de se maintenir en solution dépend de sa pression partielle et de son coefficient de solubilité, c'est-à-dire de son attraction physique ou chimique pour l'eau. Le coefficient de solubilité du gaz carbonique est élevé (0,57), celui de l'oxygène l'est moins (0,024), et celui de l'azote encore moins (0,012). Plus la pression partielle exercée par un gaz sur un liquide est élevée et plus le coefficient de solubilité est élevé, plus le gaz aura tendance à rester en solution. Comme le soda est embouteillé sous pression et encapsulé, le CO_2 reste dissous aussi longtemps que la bouteille reste fermée. Lorsque l'on enlève la capsule, la pression est libérée et le gaz commence à s'échapper sous forme de bulles. Ce phénomène s'explique par la **loi de Henry** : la quantité de gaz qui se dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle exercée par ce gaz et à son coefficient de solubilité, sous une température constante.

La loi de Henry explique deux conditions dues aux changements de la solubilité de l'azote dans les liquides corporels. Même si l'air que nous respirons contient environ 79 % d'azote, ce gaz n'a aucun effet connu sur les fonctions corporelles, puisque, à cause du coefficient peu élevé de solubilité de ce gaz à la pression du niveau de la mer, seule une très petite quantité d'azote se dissout dans le plasma sanguin. Toutefois, lorsqu'un plongeur sous-marin, un scaphandrier ou une personne qui travaille dans un caisson (pour pratiquer un tunnel sous une rivière, par exemple) respire de l'air sous une pression élevée, l'azote présent dans le mélange peut affecter l'organisme. La pression partielle est une fonction de la pression totale et, par conséquent, la pression partielle de tous les constituants du mélange augmente à mesure que la pression totale augmente. Comme la pression partielle de l'azote est plus élevée dans un mélange d'air comprimé que dans l'air qui se trouve à la pression du niveau de la mer, un volume considérable d'azote est dissous dans le plasma et le liquide interstitiel. Des quantités excessives d'azote dissous peuvent entraîner une sensation de vertige et d'autres symptômes s'apparentant à ceux de l'intoxication par l'alcool. C'est ce qu'on appelle la **narcose à l'azote**, ou « ivresse des profondeurs ». Plus la profondeur est importante, plus cet effet augmente.

Lorsqu'un plongeur remonte lentement à la surface, l'azote dissous peut être éliminé par les poumons. Cependant, si le plongeur remonte trop vite, l'azote se sépare de la solution trop rapidement pour être éliminé par la respiration. Il se forme alors des bulles de gaz dans les tissus, ce qui entraîne la **maladie des caissons** (ou **maladie de décompression**). Les effets de cette maladie sont dus à la présence de bulles dans le tissu nerveux ; ils peuvent être légers ou marqués, selon la quantité de bulles produites. Les symptômes comprennent les douleurs articulaires, notamment dans les bras et les jambes, les étourdissements, l'essoufflement, la fatigue extrême, la paralysie et la perte de connaissance. On peut prévenir la maladie des caissons en remontant lentement à la surface ou en utilisant un réservoir spécial de décompression durant les cinq minutes qui suivent la remontée. L'utilisation de mélanges d'hélium et d'oxygène plutôt que d'air contenant de l'azote peut réduire les dangers de la maladie des caissons, puisque le coefficient de solubilité de l'hélium dans le sang n'est que d'environ 40 % de celui de l'azote.

DOCUMENT 23.2

PRESSIONS PARTIELLES (mm Hg) DE L'OXYGÈNE ET DU GAZ CARBONIQUE

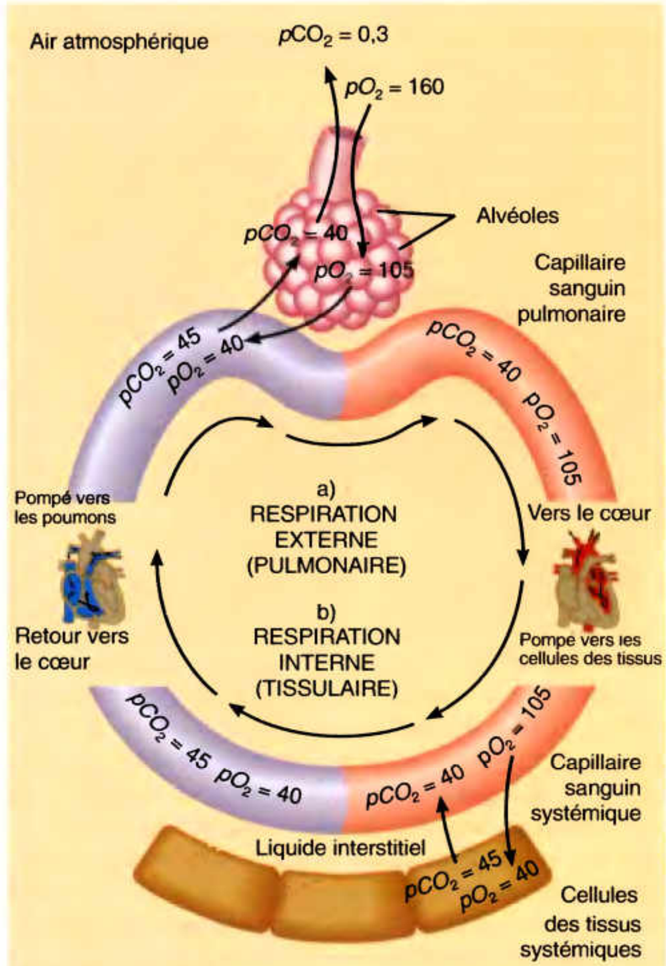
	Air atmosphérique (niveau de la mer)	Air alvéolaire	Sang désoxygéné	Sang oxygéné	Cellules tissulaires (moyenne au repos)
pO_2	160	105	40	105	40
pCO_2	0,3	40	45	40	45

DOCUMENT 23.3

OXYGÈNE ET GAZ CARBONIQUE DANS L'AIR INSPIRÉ, L'AIR ALVÉOLAIRE ET L'AIR EXPIRÉ

	Air inspiré (%)	Air alvéolaire (%)	Air expiré (%)
Oxygène	21	14	16
Gaz carbonique	0,04	5,5	4,5

FIGURE 23.17 Variations des pressions partielles (en mm Hg) durant la respiration externe et interne.



Question : **Qu'est-ce qui pousse l'oxygène (O_2) à entrer dans les capillaires pulmonaires à partir des alvéoles et à pénétrer dans les cellules des tissus à partir des capillaires systémiques ?**

APPLICATION CLINIQUE

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

L'**oxygénothérapie hyperbare** (*hydre*: au-dessus; *bare*: pression) est une application clinique importante de la loi de Henry. Le fait d'utiliser la pression pour augmenter la dissolution de l'oxygène dans le sang constitue une technique efficace dans le traitement des personnes infectées par des bactéries anaérobies, comme celles qui provoquent le tétanos et la gangrène. (Ces bactéries ne peuvent survivre en présence d'oxygène libre.) On place la personne atteinte dans une chambre hyperbare qui contient de l'oxygène à une pression de 3 atm à 4 atm (de 2 280 mm Hg à 3 040 mm Hg). Les tissus corporels assimilent l'oxygène, et les bactéries meurent. On peut également utiliser les chambres hyperbares pour traiter certains troubles cardiaques, les intoxications au monoxyde de carbone, l'embolie gazeuse, les blessures par écrasement, l'œdème cérébral, certaines infections osseuses difficiles à traiter, l'inhalation de fumée, la noyade, l'asphyxie, les insuffisances vasculaires et les brûlures.

La physiologie de la respiration externe (pulmonaire)

La **respiration externe (pulmonaire)** est l'échange d'oxygène et de gaz carbonique entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires (figure 23.17a). Elle entraîne la conversion du **sang désoxygéné** (pauvre en O_2) en provenance du cœur en **sang oxygéné** (saturé en O_2) retournant au cœur. Au cours de l'inspiration, l'air atmosphérique contenant de l'oxygène pénètre dans les alvéoles. Le sang désoxygéné est propulsé du ventricule droit aux artères pulmonaires, puis dans les capillaires pulmonaires situés au-dessus des alvéoles. La pO_2 de l'air alvéolaire est de 105 mm Hg. La pO_2 du sang désoxygéné qui pénètre dans les capillaires pulmonaires n'est que de 40 mm Hg en période de repos. À cause de cette différence dans les pO_2, l'oxygène diffuse des alvéoles vers le sang désoxygéné, jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint, et la pO_2 du sang maintenant oxygéné est de 105 mm Hg. Pendant que l'oxygène diffuse des alvéoles vers le sang désoxygéné, le gaz carbonique diffuse dans la direction opposée. En arrivant dans les poumons, la pCO_2 du sang pulmonaire désoxygéné est de 45 mm Hg, alors que celle des alvéoles est de 40 mm Hg. À cause de cette différence dans la pCO_2, le gaz carbonique diffuse du sang désoxygéné vers les alvéoles jusqu'à ce que la pCO_2 du sang soit réduite à 40 mm Hg. Il s'agit de la pCO_2 du sang entièrement oxygéné. Par conséquent, la pO_2 et la pCO_2 du sang oxygéné qui quitte les poumons sont égales à celles de l'air alvéolaire. Le gaz carbonique qui diffuse vers les alvéoles est éliminé des poumons au cours de l'expiration.

Le taux de la respiration externe dépend de plusieurs facteurs.

1. **Différence de pression partielle.** Aussi longtemps que la pO_2 des alvéoles est supérieure à celle du sang

veineux, l'oxygène diffuse des alvéoles au sang. Cependant, à mesure que l'on prend de l'altitude, la pO_2 atmosphérique décroît de la même façon, la pO_2 alvéolaire décroît aussi, et moins d'oxygène diffuse dans le sang. Par exemple, au niveau de la mer, la pO_2 est de 160 mm Hg. À 3 000 m d'altitude, elle descend à 110 mm Hg, à 6 000 m, à 73 mm Hg, et à 15 250 m, à 18 mm Hg. Les symptômes courants du **mal d'altitude**, ou **mal des montagnes** (essoufflement, migraine, fatigue, insomnie, nausées et étourdissements) sont dus à un taux insuffisant d'oxygène dans le sang.

2. **Surface d'échange gazeux disponible.** La surface totale disponible pour les échanges oxygène-gaz carbonique est importante (70 mètres carrés environ). Les affections pulmonaires qui réduisent la surface fonctionnelle disponible formée par les membranes alvéolo-capillaires réduisent le taux de la respiration externe. Dans le cas de l'emphysème, par exemple, les parois alvéolaires se désintègrent, et la surface disponible diminue.
3. **Distance de diffusion.** L'épaisseur totale des membranes alvéolo-capillaires n'est que de 0,5 µm. Si les membranes étaient plus épaisses, elles ralentiraient le taux de la diffusion du gaz. Enfin, les capillaires sont tellement étroits que les globules rouges doivent y circuler l'un derrière l'autre. Cette caractéristique réduit au maximum la distance de diffusion entre l'espace alvéolaire et l'hémoglobine à l'intérieur des globules rouges. L'accumulation de liquide, comme dans le cas de l'œdème pulmonaire, réduit le taux des échanges gazeux, parce qu'elle entraîne l'augmentation de la distance de diffusion.
4. **La fréquence et l'amplitude respiratoires.** La respiration externe dépend également du taux moyen de l'écoulement de l'air dans les poumons et hors des poumons. Certains médicaments (la morphine par exemple) ralentissent la fréquence respiratoire, réduisant ainsi le volume d'oxygène et de gaz carbonique pouvant être échangé entre les alvéoles et le sang.

La physiologie de la respiration interne (tissulaire)

Quelle que soit la vitesse de la circulation du sang dans les capillaires pulmonaires, il recueille un volume maximum d'oxygène afin d'être entièrement oxygéné lorsqu'il retourne dans le cœur. Le sang oxygéné est propulsé du ventricule gauche dans l'aorte et à travers les artères systémiques jusqu'aux capillaires et aux cellules des tissus. La **respiration interne** (**tissulaire**) est l'échange d'oxygène et de gaz carbonique entre les capillaires sanguins des tissus et les cellules des tissus (figure 23.17b). Elle entraîne la conversion du sang oxygéné en sang désoxygéné. La pO_2 du sang oxygéné qui entre dans les capillaires tissulaires est de 105 mm Hg, alors que celle des cellules des tissus est de 40 mm Hg. À cause de cette différence, l'oxygène diffuse dans le liquide interstitiel et les cellules des tissus, jusqu'à ce que la pO_2 du sang soit réduite à 40 mm Hg, ce qui correspond à la pO_2 du sang désoxygéné des capillaires tissulaires en période de repos.

Au repos, environ 25 % de l'oxygène disponible dans le sang oxygéné pénètre dans les cellules des tissus. Ce volume est suffisant pour répondre à leurs besoins en situation de repos. Par conséquent, le sang désoxygéné contient encore une quantité considérable d'oxygène. Au cours d'un exercice physique, un volume accru d'oxygène diffuse vers les cellules actives.

Alors que l'oxygène diffuse des capillaires tissulaires vers les cellules des tissus, le gaz carbonique diffuse en direction opposée. La pCO_2 moyenne des cellules des tissus est de 45 mm Hg, alors que celle du sang oxygéné des capillaires est de 40 mm Hg. Par conséquent, le gaz carbonique des cellules diffuse dans le liquide interstitiel et le sang oxygéné, jusqu'à ce que la pCO_2 du sang soit de 45 mm Hg, ce qui correspond à la pCO_2 du sang désoxygéné des capillaires tissulaires. Le sang désoxygéné retourne ensuite au cœur. De là, il est propulsé vers les poumons, et un autre cycle de respiration externe commence.

Le transport d'oxygène et de gaz carbonique

Le transport des gaz respiratoires entre les poumons et les tissus corporels est une fonction du sang. Lorsque l'oxygène et le gaz carbonique pénètrent dans le sang, certaines modifications physiques et chimiques se produisent qui favorisent le transport et l'échange des gaz.

L'oxygène

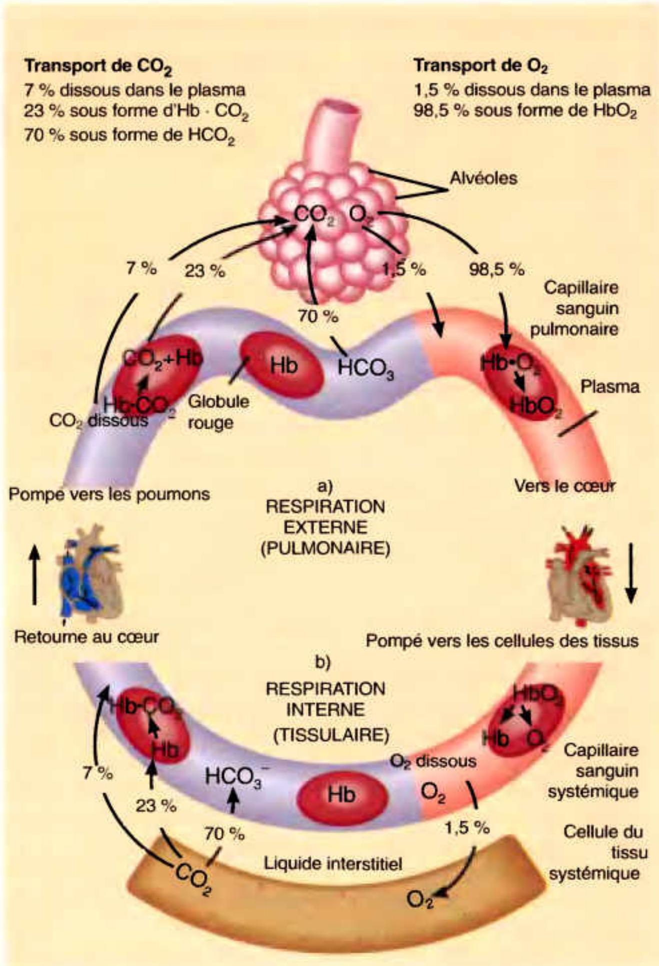
L'oxygène ne se dissout pas facilement dans l'eau ; par conséquent, une faible quantité d'oxygène, 1,5 % environ, est transportée à l'état dissous dans l'eau contenue dans le plasma sanguin. Le reste de l'oxygène, environ 98,5 %, est transporté en combinaison chimique avec l'hémoglobine dans les globules rouges (figure 23.18). Chaque volume de 100 ml de sang oxygéné contient 20 ml d'oxygène environ ; 0,3 ml est dissous dans le plasma et 9,7 ml se fixent à l'hémoglobine.

L'hémoglobine comprend une partie protéique, la globine, et une portion constituée d'un pigment, l'hème (figure 19.3b). Chaque molécule d'hémoglobine contient quatre groupements hèmes, et chacun est capable de s'unir à une molécule d'oxygène. L'oxygène et l'hémoglobine se combinent pendant une réaction facilement réversible pour former de l'**oxyhémoglobine**.

$$\underset{\text{Hémoglobine désoxygénée (hémoglobine réduite)}}{Hb} + \underset{\text{Oxygène}}{O_2} \rightleftharpoons \underset{\text{Oxyhémoglobine}}{HbO_2}$$

Étant donné que 98,5 % de l'oxygène se fixe à l'hémoglobine et est emprisonné à l'intérieur des globules rouges, seul l'oxygène dissous (1,5 %) peut diffuser des capillaires

FIGURE 23.18 Transport de l'oxygène et du gaz carbonique dans le sang.



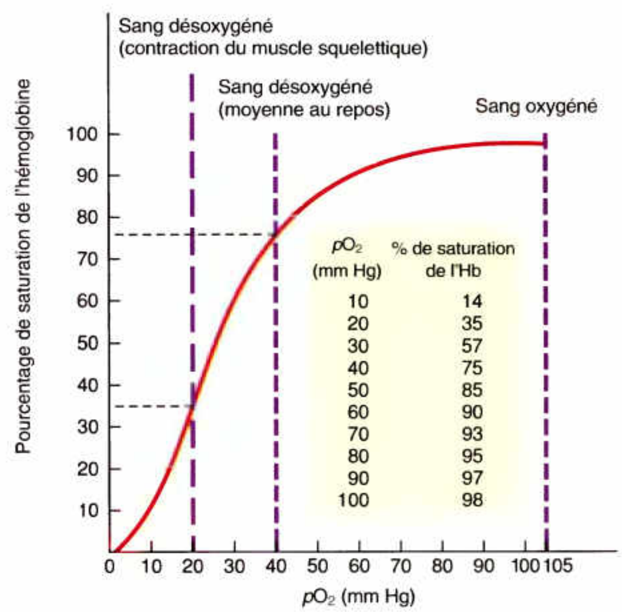
Question : **Combien y-a-t-il de millilitres de CO_2 dans 100 ml de sang désoxygéné au repos ? Combien y-a-t-il de millilitres d'O dans 100 ml de sang oxygéné durant un effort important ?**

des tissus aux cellules des tissus. C'est pourquoi il est important de comprendre les facteurs qui favorisent la fixation de l'oxygène à l'hémoglobine ainsi que sa dissociation de l'hémoglobine.

— **L'hémoglobine et la pO_2.** Parmi les facteurs qui déterminent quelle quantité d'oxygène s'unira à l'hémoglobine, le plus important est la pO_2. Lorsque l'hémoglobine désoxygénée (Hb) est complètement transformée en oxyhémoglobine, on dit qu'elle est **complètement saturée**. Lorsque l'hémoglobine est constituée d'un mélange de Hb et de HbO_2, elle est **partiellement saturée**. Le **pourcentage de saturation de l'hémoglobine** est le pourcentage de HbO_2 dans l'hémoglobine totale. À la figure 23.19, nous illustrons la relation qui existe entre le pourcentage de saturation de l'hémoglobine et la pO_2, c'est-à-dire la courbe de dissociation oxygène-hémoglobine. On doit se rappeler que, lorsque la pO_2 est élevée, l'hémoglobine se lie à de grandes quantités d'oxygène et qu'elle est presque complètement saturée. Lorsque la pO_2 est peu élevée, l'hémoglobine n'est saturée que partiellement et elle libère de l'oxygène. Autrement dit, plus la pO_2 est élevée, plus le volume d'oxygène qui se combine à l'hémoglobine sera grand, jusqu'à ce que les molécules d'hémoglobine disponibles soient saturées. Par conséquent, dans les capillaires pulmonaires, où la pO_2 est élevée, un grand volume d'oxygène se lie à l'hémoglobine ; par contre, dans les capillaires tissulaires, où la pO_2 est moins élevée, l'hémoglobine ne retient pas autant d'oxygène ; une certaine quantité d'oxygène est libérée pour diffuser dans les cellules des tissus. On doit se rappeler que l'hémoglobine est saturée à 75 % avec de l'oxygène à une pO_2 de 40 mm Hg, ce qui correspond à la pO_2 moyenne des cellules des tissus lorsque l'on est au repos. Il s'agit du fondement de l'énoncé fait précédemment, à savoir que seulement 25 % de l'oxygène disponible se sépare de l'hémoglobine pour être utilisé par les cellules des tissus dans des conditions normales de repos.

Lorsque la pO_2 se situe entre 60 et 100 mm Hg, l'hémoglobine est saturée d'oxygène à 90 % ou plus (figure 23.19). Par conséquent, le sang prélève un volume d'oxygène presque aussi important des poumons, même lorsque la pO_2 alvéolaire n'est que de 60 mm Hg. C'est ce qui explique pourquoi certaines personnes peuvent accomplir des activités normales lorsqu'elles se trouvent en haute altitude ou

FIGURE 23.19 Courbe de dissociation oxygène-hémoglobine à une température corporelle normale illustrant le lien entre la saturation de l'hémoglobine et la pO_2. À mesure que la pO augmente, plus d'oxygène se combine à l'hémoglobine.



Question : **Quel est le point de la courbe qui représenterait le sang dans vos veines pulmonaires à ce moment-ci ? Si vous étiez en train de courir ?**

lorsqu'elles sont atteintes de certaines maladies cardiaques ou pulmonaires, même si la pO_2 n'est que de 60 mm Hg. Nous pouvons remarquer, dans la courbe, que même lorsque la pO_2 descend à 40 mm Hg, l'hémoglobine est saturée d'oxygène à 75 %, mais qu'elle n'est saturée qu'à 14 % lorsque la pO_2 est de 10 mm Hg. Cela indique qu'avec des pO_2 de 10 à 30 mm Hg, de gros volumes d'oxygène quittent l'hémoglobine en réaction à de légères variations de la pO_2. Dans les tissus actifs, comme les muscles en contraction, la pO_2 peut être bien inférieure à 40 mm Hg. Dans ce cas, un pourcentage important d'oxygène quitte l'hémoglobine. Cela permet aux tissus d'avoir plus d'oxygène qu'ils peuvent utiliser plus rapidement.

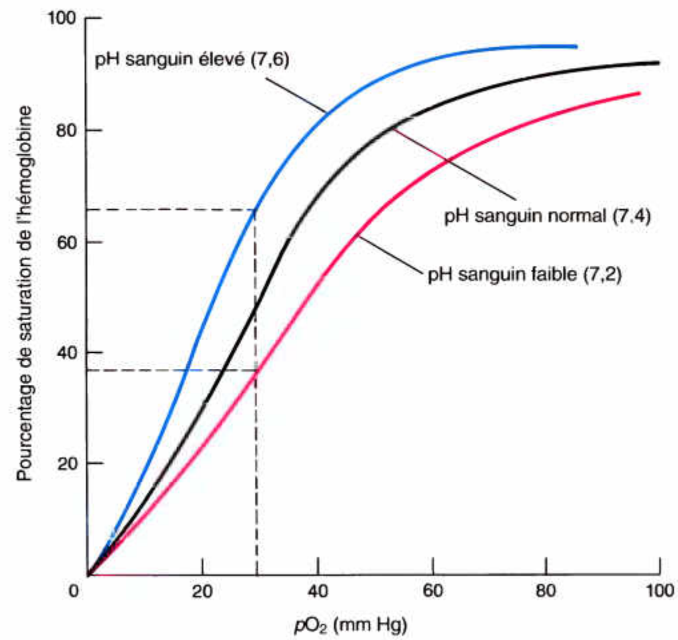
— **L'hémoglobine et d'autres facteurs.** Bien que la pO_2 soit le facteur le plus important qui détermine le pourcentage de saturation de l'hémoglobine, d'autres facteurs déterminent l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, c'est-à-dire la force de la fixation hémoglobine-oxygène. Chacun d'eux est important si l'on garde à l'esprit que les cellules tissulaires métaboliquement actives ont besoin d'oxygène et produisent des acides, du gaz carbonique et de la chaleur.

1. **L'acidité (pH).** Dans un milieu acide, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est moins grande et l'oxygène se sépare plus facilement de l'hémoglobine (figure 23.20a). C'est ce que l'on appelle l'**effet Bohr**. Lorsque les ions hydrogène se lient à certains acides aminés dans l'hémoglobine, ils modifient la structure de celle-ci et réduisent par conséquent sa capacité de transporter de l'oxygène. De ce fait, un pH moins élevé force l'oxygène à se séparer de l'hémoglobine, ce qui fait qu'une plus grande quantité d'oxygène est disponible pour les cellules des tissus.
2. **La pression partielle du gaz carbonique.** Le CO_2 peut également se fixer à l'hémoglobine et l'effet est semblable à celui de l'hydrogène. À mesure que la pCO_2 s'élève, l'hémoglobine libère de l'oxygène plus facilement (figure 23.20b). La pCO_2 et le pH sont des facteurs connexes. Un pH sanguin peu élevé (milieu acide) résulte d'une pCO_2 élevée. Lorsque le sang recueille le gaz carbonique, la plus grande partie de celui-ci est temporairement convertie en acide carbonique. Cette conversion est catalysée par une enzyme présente dans les globules rouges, l'*anhydrase carbonique*.

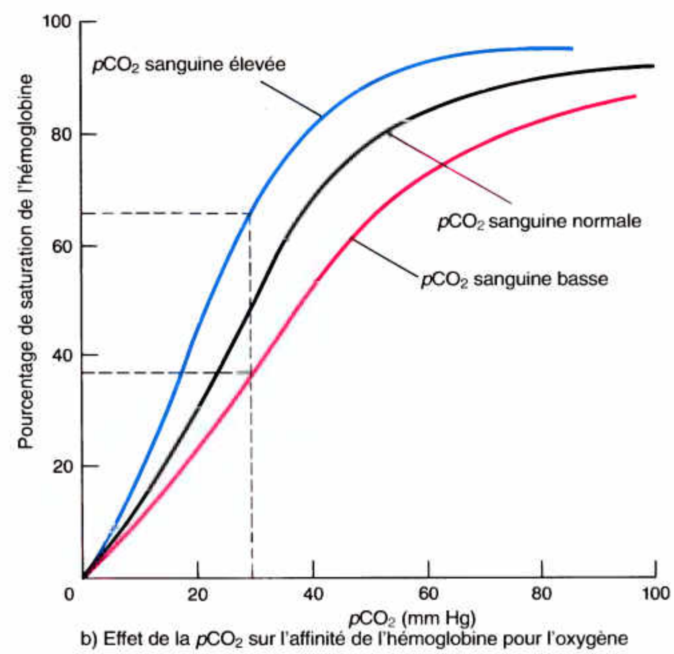
$$\underset{\text{Gaz carbonique}}{CO_2} + \underset{\text{Eau}}{H_2O} \xrightleftharpoons[\text{Carbonique}]{\text{Anhydrase}} \underset{\text{Acide carbonique}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hydrogène}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonate}}{HCO_3^-}$$

L'acide carbonique ainsi formé dans les globules rouges se dissocie en ions hydrogène et en ions bicarbonate. À mesure que la concentration en ions hydrogène augmente, le pH décroît. Par conséquent, une augmentation de la pCO_2 produit un milieu plus acide qui favorise la séparation de l'oxygène de l'hémoglobine. Un faible pH sanguin

FIGURE 23.20 Courbe de dissociation oxygène-hémoglobine à une température corporelle normale illustrant le lien entre le pH, la saturation de l'hémoglobine et la pCO_2. À mesure que le pH augmente ou que la pCO_2 diminue, l'oxygène se combine plus solidement avec l'hémoglobine et une quantité plus faible d'oxygène est disponible pour les tissus. Autrement dit, à mesure que le pH diminue ou que la pCO_2 augmente, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est réduite, de sorte que moins d'oxygène se combine à l'hémoglobine, et une plus grande quantité d'oxygène est disponible pour les tissus. Ces liens sont soulignés par les lignes brisées.



a) Effet du pH sur l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène



b) Effet de la pCO_2 sur l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène

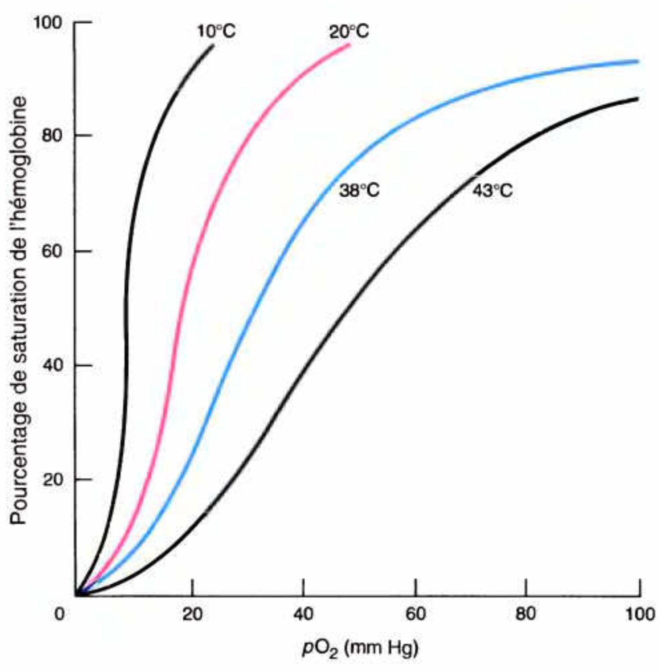
Question : **En comparant avec la valeur lorsque vous êtes assis, l'affinité de votre hémoglobine pour l'oxygène est-elle plus grande ou plus faible lorsque vous êtes en train de courir ? Quels sont, pour vous, les bienfaits de ce changement ?**

peut aussi être dû à l'acide lactique, un sous-produit du métabolisme musculaire anaréobie.

3. **La température.** Dans certaines limites, lorsque la température augmente, le volume d'oxygène libéré par l'hémoglobine augmente également (figure 23.21). L'énergie thermique est un sous-produit des réactions métaboliques de toutes les cellules, et les cellules des muscles en contraction libèrent une quantité de chaleur particulièrement importante. La séparation de l'oxygène de la molécule d'oxyhémoglobine constitue un autre exemple de la façon dont les mécanismes homéostasiques adaptent les activités corporelles aux besoins cellulaires. Les cellules actives ont besoin d'une plus grande quantité d'oxygène, et elles libèrent plus d'acide et de chaleur. L'acide et la chaleur, à leur tour, favorisent la libération d'oxygène de l'hémoglobine.
4. **Le BPG.** Une substance présente dans les globules rouges, appelée **2,3-biphosphoglycérate (BPG)**, appelé auparavant diphosphoglycérate, réduit l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et aide donc à libérer l'oxygène de l'hémoglobine. Il s'agit d'un composé intermédiaire formé dans les globules rouges lorsqu'ils dégradent le glucose en énergie durant la glycolyse (chapitre 25). Lorsque ce composé se combine à l'hémoglobine, celle-ci se fixe moins fermement à l'oxygène. Plus le taux de BPG est élevé, plus le volume d'oxygène libéré est important. Certaines hormones, comme la thyroxine, l'hormone de croissance, l'adrénaline, la noradrénaline et la testostérone augmentent la formation de BPG. Le niveau de BPG est également plus élevé chez les personnes qui vivent à de hautes altitudes.

— **L'hémoglobine fœtale.** L'hémoglobine fœtale diffère de l'hémoglobine adulte en ce qui concerne la structure et l'affinité pour l'oxygène. L'hémoglobine fœtale a une plus grande affinité pour l'oxygène, parce qu'elle se fixe moins fermement au BPG. Par conséquent, lorsque la pO_2 est peu élevée, l'hémoglobine fœtale peut transporter jusqu'à 30 % plus d'oxygène que l'hémoglobine maternelle (figure 23.22). Ainsi, lorsque le sang maternel pénètre dans le placenta, l'oxygène est immédiatement transmis au sang du fœtus. Ce phénomène est très important, puisque la saturation d'O_2 du sang maternel dans le placenta est très faible et que le fœtus pourrait souffrir d'hypoxie si l'hémoglobine fœtale n'avait pas une affinité plus grande pour l'oxygène.

FIGURE 23.21 Courbe de dissociation oxygène-hémoglobine illustrant le lien entre la température et la saturation en oxygène de l'hémoglobine. À mesure que la température s'élève, moins d'oxygène se combine à l'hémoglobine.



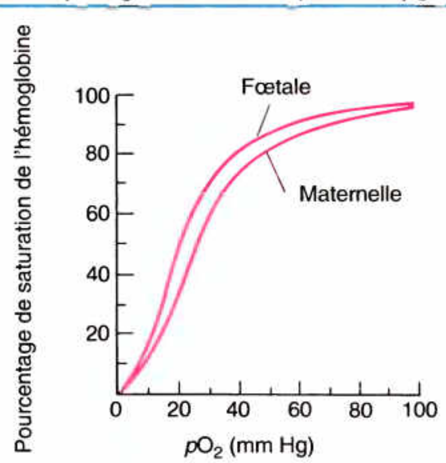
Question : Y a-t-il plus ou moins d'oxygène disponible pour les cellules des tissus lorsque vous avez de la fièvre ? Pourquoi ?

APPLICATION CLINIQUE

L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore et inodore présent dans les gaz d'échappement des automobiles et dans la fumée de cigarette. C'est un sous-produit de la combustion des matériaux contenant du carbone, comme le

FIGURE 23.22 Courbes de dissociation oxygène-hémoglobine comparant l'hémoglobine fœtale et l'hémoglobine maternelle. Remarquez que l'hémoglobine fœtale a une plus grande affinité pour l'oxygène.



Question : La pO_2 du sang placentaire est d'environ 40 mm Hg. À cette pO_2, quelles sont les saturations en O_2 de l'hémoglobine fœtale et de l'hémoglobine maternelle ?

charbon et le bois. L'une des caractéristiques du CO est que, tout comme l'oxygène, il se combine à l'hémoglobine; toutefois, la combinaison du CO à l'hémoglobine est au moins 200 fois plus forte que celle de l'oxygène à l'hémoglobine. De plus, même en concentration aussi minime que 0,1 % (pCO = 0,5 mm Hg), le monoxyde de carbone se combine à la moitié des molécules d'hémoglobine, ce qui réduit de moitié la capacité de transport de l'oxygène par le sang. Un taux élevé de CO entraîne une hypoxie; le résultat est une **intoxication au monoxyde de carbone**. On traite cette affection en administrant de l'oxygène pur qui remplace lentement le monoxyde de carbone combiné à l'hémoglobine.

L'hypoxie

L'**hypoxie** (*hypo* : au-dessous) correspond à un apport généralement insuffisant d'oxygène. Sur le plan physiologique, ce terme désigne une carence en oxygène au niveau tissulaire. La classification des différents types d'hypoxie, basée sur les causes, se présente de la manière suivante :

1. **L'hypoxie hypoxémique.** Elle est causée par une pO_2 insuffisamment élevée dans le sang artériel. Cette baisse de la pO_2 peut être due à une haute altitude, à une obstruction des voies respiratoires ou à la présence de liquide dans les poumons.
2. **L'hypoxie des anémies.** Dans le cas de l'hypoxie des anémies, le sang ne contient pas suffisamment d'hémoglobine fonctionnelle. Parmi les causes, citons l'hémorragie, l'anémie, et l'incapacité de l'hémoglobine de transporter suffisamment d'oxygène (comme dans le cas de l'intoxication au CO).
3. **L'hypoxie d'origine circulatoire.** Elle est causée par l'incapacité du sang de transporter l'oxygène assez rapidement aux tissus pour répondre aux besoins de ces derniers. Cet état peut être dû à une insuffisance cardiaque ou à un collapsus circulatoire ; dans les deux cas, l'apport de sang et, par conséquent, d'oxygène aux tissus est réduit.
4. **L'hypoxie histotoxique.** Dans ce cas, le sang fournit suffisamment d'oxygène aux tissus, mais ceux-ci ne peuvent pas l'utiliser proprement. L'une des causes est l'empoisonnement au cyanure ; le cyanure bloque les mécanismes métaboliques cellulaires associés à l'utilisation de l'oxygène.

Le gaz carbonique

Dans des conditions normales de repos, chaque volume de 100 ml de sang désoxygéné contient 5 ml de gaz carbonique. Le CO_2 est transporté par le sang sous trois formes principales (figure 23.18).

1. **Le CO_2 dissous.** Le plus petit pourcentage, environ 7 %, est dissous dans le plasma. En atteignant les poumons, il diffuse dans les alvéoles pulmonaires.
2. **La carbhémoglobine.** Une partie plus importante, équivalant à environ 23 %, se combine à la globine contenue dans l'hémoglobine pour former la **carbhémoglobine**.

$$\underset{\text{Hémoglobine}}{Hb} + \underset{\text{Gaz carbonique}}{CO_2} \rightleftharpoons \underset{\text{Carbhémoglobine}}{Hb \cdot CO_2}$$

La formation de la carbhémoglobine est fortement influencée par la pCO_2. Ainsi, dans les capillaires tissulaires, la pCO_2 est relativement élevée, ce qui favorise la formation de la carbhémoglobine. Toutefois, dans les capillaires pulmonaires, la pCO_2 est relativement basse, et le CO_2 se sépare facilement de la globine et pénètre dans les alvéoles par diffusion.

3. **Les ions bicarbonate.** Le pourcentage le plus élevé du CO_2, équivalant à environ 70 %, est transporté dans le plasma sous forme d'ions bicarbonate. Nous avons déjà mentionné cette forme de transport du CO2 :

$$\underset{\text{Gaz carbonique}}{CO_2} + \underset{\text{Eau}}{H_2O} \xrightleftharpoons[\text{carbonique}]{\text{anhydrase}} \underset{\text{Acide carbonique}}{H_2CO_3} \rightleftharpoons \underset{\text{Ion hydrogène}}{H^+} + \underset{\text{Ion bicarbonate}}{HCO_3^-}$$

À mesure que le CO_2 diffuse dans les capillaires tissulaires et pénètre dans les globules rouges, il réagit avec l'eau, en présence de l'enzyme anhydrase carbonique, pour former de l'acide carbonique (figure 23.23a). Celui-ci se dissocie en ions H^+ et en ions HCO_3^-. Les ions H^+ se combinent principalement à l'hémoglobine ou à d'autres tampons. À mesure que les ions HCO_3^- s'accumulent dans les globules rouges, certains d'entre eux diffusent et pénètrent dans le plasma, suivant leur gradient de concentration. En échange, les ions chlorure (Cl^-) diffusent du plasma vers les globules rouges. Cet échange d'ions négatifs maintient l'équilibre ionique entre le plasma et les globules rouges ; c'est ce que l'on appelle le **phénomène de Hamburger**. L'effet net de ces réactions est que le CO_2 des cellules est transporté dans le plasma sous forme d'ions bicarbonate.

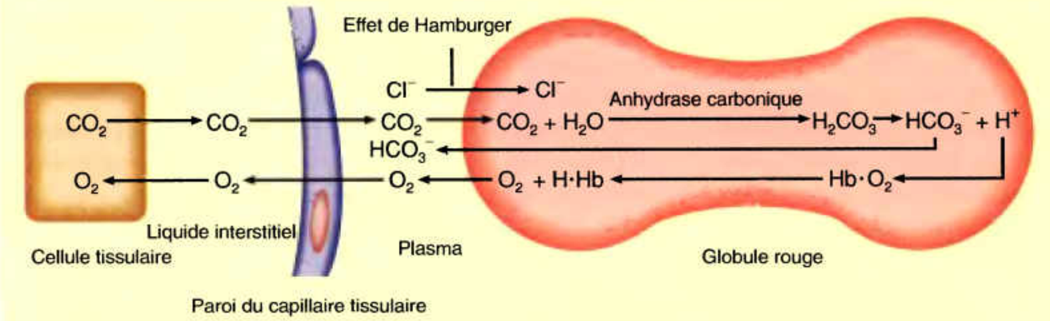
Récapitulation des échanges gazeux dans les poumons et les tissus

Le sang désoxygéné qui retourne aux poumons contient du CO_2 dissous dans le plasma, du CO_2 combiné à la globine, sous forme de carbhémoglobine, et du CO_2 transformé en ions bicarbonate. Il s'est également chargé d'ions hydrogène, quelques-uns d'entre eux ayant été tamponnés par l'hémoglobine (H · Hb). En résumé :

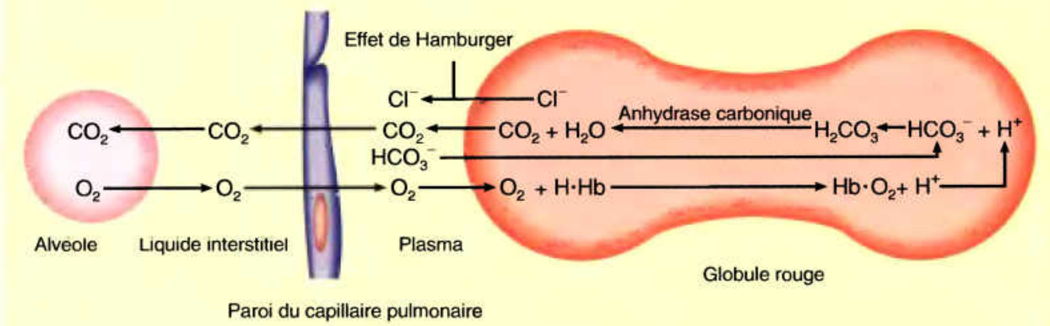
$$\underset{\text{Dissous dans le plasma}}{CO_2} + \underset{\text{Carbhémoglobine}}{Hb \cdot CO_2} + \underset{\text{Ions bicarbonate}}{HCO_3^-} + \underset{\text{Ion hydrogène}}{H^+} + \underset{H^+\text{ tamponné par Hb}}{H \cdot Hb}$$

Sang désoxygéné retournant aux poumons

FIGURE 23.23 Résumé du transport des gaz. À mesure que le gaz carbonique quitte les cellules tissulaires et entre dans les globules rouges, il incite une plus grande quantité d'oxygène à se séparer de l'hémoglobine (effet Bohr) et, par conséquent, une plus grande quantité de gaz carbonique se combine à l'hémoglobine et plus d'ions bicarbonate (HCO_3^-) sont produits. À mesure que l'oxygène passe des alvéoles aux globules rouges, l'hémoglobine se sature d'oxygène et devient donc un acide plus fort. L'hémoglobine plus acide libère un plus grand nombre d'ions hydrogène (H^+) qui se combinent à l'HCO_3^- pour former de l'acide carbonique (H_2CO_3). Celui-ci se dissocie en $H_2O + CO_2$, et le CO_2 diffuse du sang aux alvéoles (effet Haldane).



a) Échange de O_2 et de CO_2 dans les tissus (respiration interne)



b) Échange de O_2 et de CO_2 dans les poumons (respiration externe)

Question : **Pensez-vous que la concentration en HCO_3^- soit supérieure dans le plasma prélevé à partir d'une artère ou d'une veine du bras ?**

Dans les capillaires pulmonaires, le processus est inversé. Le CO_2 dissous dans le plasma diffuse dans les alvéoles pulmonaires et est expiré. Le CO_2 combiné à l'hémoglobine se sépare de la globine, diffuse dans les alvéoles et est expiré. Le CO_2 des ions bicarbonate est libéré à mesure que les ions H^+ et HCO_3^- se combinent dans les globules rouges pour former le H_2CO_3, qui se dissocie à son tour en CO_2 et en H_2O (figure 23.23b). À mesure que la concentration de HCO_3^- diminue dans les globules rouges, les ions bicarbonate diffusent hors du plasma, là encore en échange du Cl^-. Le CO_2 quitte les globules rouges, diffuse dans les alvéoles, puis est expiré. Au même moment, l'oxygène inhalé diffuse des alvéoles aux globules rouges et se fixe à l'hémoglobine. Par conséquent, le sang oxygéné qui quitte les poumons contient davantage d'oxygène et moins de CO_2 et de H^+.

Tout comme une augmentation du CO_2 dans le sang entraîne la séparation de l'oxygène de l'hémoglobine, la dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine entraîne l'évacuation du gaz carbonique du sang. En présence d'oxygène, une moins grande quantité de CO_2 se combine à l'hémoglobine. On appelle cette réaction, qui est l'inverse de l'effet de Bohr, l'**effet Haldane**. Elle se produit parce que lorsque l'O_2 se combine à l'hémoglobine, l'hémoglobine devient un acide plus fort. Dans ce cas, l'hémoglobine se combine avec une moins grande quantité de CO_2. De plus, l'hémoglobine plus acide libère plus de H^+ qui se combinent à l'HCO_3^- pour

du H_2CO_3 ; l'H_2CO_3 se dissocie en H_2O et en CO_2, et le CO_2 diffuse du sang vers les alvéoles. La direction de la réaction de l'acide carbonique dépend principalement de la pCO_2. Dans les capillaires tissulaires où la pCO_2 est élevée, il y a formation d'H^+ et d'HCO_3^-. Dans les capillaires pulmonaires où la pCO_2 est basse, il y a formation de CO_2 et d'H_2O.

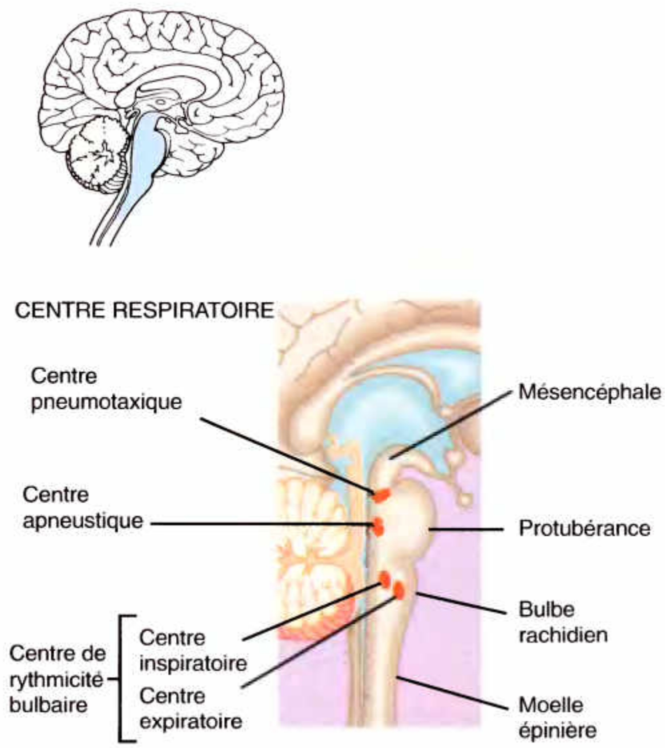
LA RÉGULATION DE LA RESPIRATION

Au repos, environ 200 ml d'oxygène sont consommés chaque minute, ce qui représente la quantité contenue dans 1 litre de sang oxygéné. Toutefois, durant un exercice vigoureux, l'utilisation d'oxygène peut augmenter jusqu'à 30 fois. Par conséquent, il doit exister des mécanismes pour faire correspondre l'effort respiratoire aux besoins métaboliques. Le rythme de base de la respiration est réglé par certaines parties du système nerveux situées dans le bulbe rachidien et la protubérance. Nous allons d'abord étudier les principaux mécanismes liés à la régulation nerveuse du rythme respiratoire.

La régulation nerveuse

Les dimensions du thorax sont affectées par l'action des muscles respiratoires. Ces muscles se contractent et se relâchent sous l'effet d'influx nerveux qui leur sont transmis par des centres nerveux de l'encéphale. La région d'où partent ces influx nerveux est située en position bilatérale dans la formation réticulée du tronc cérébral ; on l'appelle le **centre respiratoire**. Ce centre est formé d'un groupe de neurones dispersés, divisé, sur le plan fonctionnel, en trois régions : *a*) le centre de rythmicité bulbaire ; *b*) le centre pneumotaxique, situé dans la protubérance ; et *c*) le centre apneustique, également situé dans la protubérance (figure 23.24).

FIGURE 23.24 Emplacement approximatif des diverses parties du centre respiratoire



Coupe sagittale du tronc cérébral

Question : **Durant la respiration calme et normale, quels sont les centres indiqués ci-dessus qui contiennent des cellules autorythmiques qui établissent le rythme de base de la respiration ?**

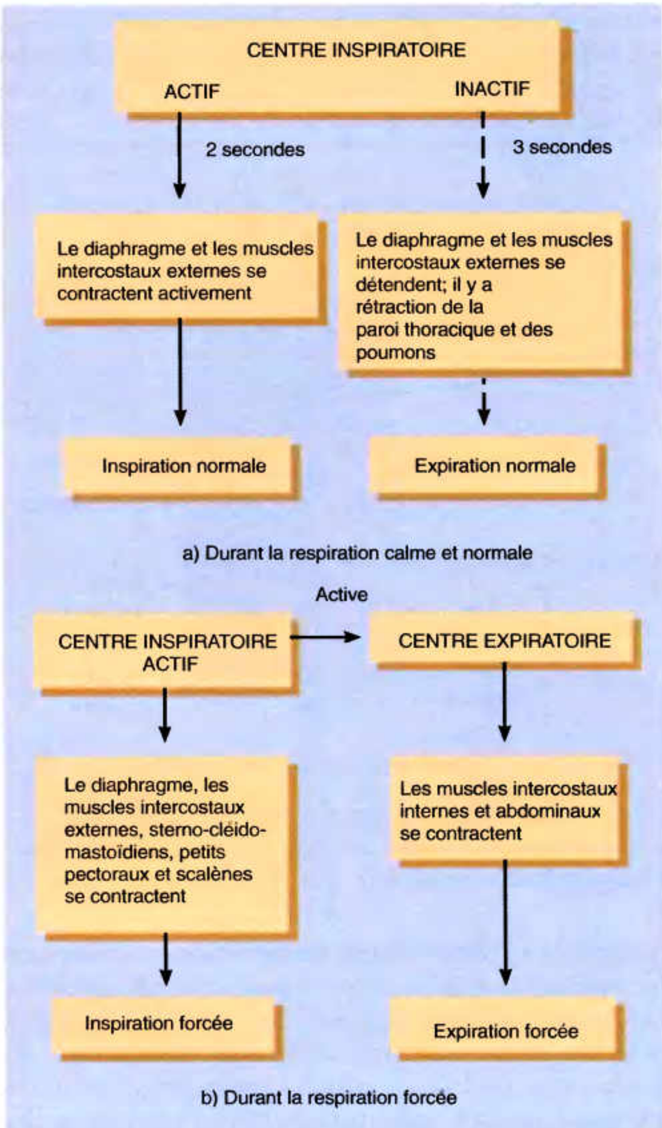
Le centre de rythmicité bulbaire

Le rôle du **centre de rythmicité bulbaire** est de régler le rythme de base de la respiration. Dans des conditions normales de repos, l'inspiration dure habituellement environ deux secondes et l'expiration, environ trois secondes. Ceci correspond au rythme de base de la respiration. Dans le centre de rythmicité bulbaire se trouvent des neurones inspiratoires et expiratoires qui composent les centres inspiratoire et expiratoire, respectivement. Voyons d'abord le rôle présumé des neurones inspiratoires dans la respiration.

Le rythme de base de la respiration est déterminé par des influx nerveux produits dans le centre inspiratoire (figure 23.25a). Au début de l'expiration, le centre inspiratoire est inactif ; toutefois, au bout de trois secondes, il devient soudainement et automatiquement actif. Cette activité semble résulter d'une excitabilité intrinsèque des neurones autorythmiques. En fait, lorsque toutes les connexions nerveuses qui arrivent au centre inspiratoire sont coupées ou bloquées, le centre continue de produire, de façon rythmée, des influx qui entraînent l'inspiration. Les influx nerveux en provenance du centre inspiratoire actif durent environ deux secondes, et se rendent aux muscles inspiratoires. Les influx atteignent le diaphragme par les nerfs phréniques et les muscles intercostaux externes par les nerfs intercostaux. Lorsque les influx atteignent les muscles inspiratoires, ceux-ci se contractent, et l'inspiration a lieu. Au bout de deux secondes, les muscles inspiratoires redeviennent inactifs, et le cycle se répète.

Les neurones expiratoires restent inactifs durant la plus grande partie de la respiration normale (au repos). Au cours de la respiration calme, l'inspiration est produite par la contraction active des muscles inspiratoires, et l'expiration résulte de la rétraction passive des poumons et de la paroi thoracique, lorsque les muscles inspiratoires se relâchent. Toutefois, il semble que, durant les périodes très actives de ventilation, les influx en provenance du centre inspiratoire activent le centre expiratoire (figure 23.25b). Les influx produits par le centre expiratoire entraînent la contraction des muscles intercostaux internes et abdominaux qui réduit le

FIGURE 23.25 Rôle proposé du centre de rythmicité bulbaire dans le contrôle du rythme de base de la respiration.



volume de la cavité thoracique pour provoquer l'expiration forcée.

Le centre pneumotaxique

Le centre de rythmicité bulbaire règle le rythme de base de la respiration ; cependant, d'autres parties du tronc cérébral aident à coordonner la transition entre l'inspiration et l'expiration. L'une de ces parties est le **centre pneumotaxique** (figure 23.24) situé dans la partie supérieure de la protubérance. Ce centre transmet constamment des influx inhibiteurs au centre inspiratoire. L'effet principal de ces influx est de favoriser l'inhibition de l'activité du centre inspiratoire avant que les poumons ne contiennent un volume d'air excessif. Autrement dit, les influx limitent l'inspiration et facilitent ainsi l'expiration. Lorsque le centre pneumotaxique est plus actif, le rythme de la respiration est plus rapide.

Le centre apneustique

Le **centre apneustique** est une autre partie du tronc cérébral qui coordonne la transition entre l'inspiration et l'expiration ; il est situé dans la partie inférieure de la protubérance (figure 23.24). Ce centre envoie des influx stimulateurs au centre inspiratoire pour activer et prolonger l'inspiration, inhibant ainsi l'expiration. Cette situation survient lorsque le centre pneumotaxique est inactif. Lorsque le centre pneumotaxique est actif, il domine le centre apneustique.

On trouvera à la figure 23.26 un résumé de la régulation nerveuse de la respiration.

La régulation de l'activité du centre respiratoire

Bien que le rythme de base de la respiration soit établi et coordonné par le centre respiratoire, ce rythme peut être modifié selon les besoins métaboliques de l'organisme par des influx nerveux dirigés vers ce centre.

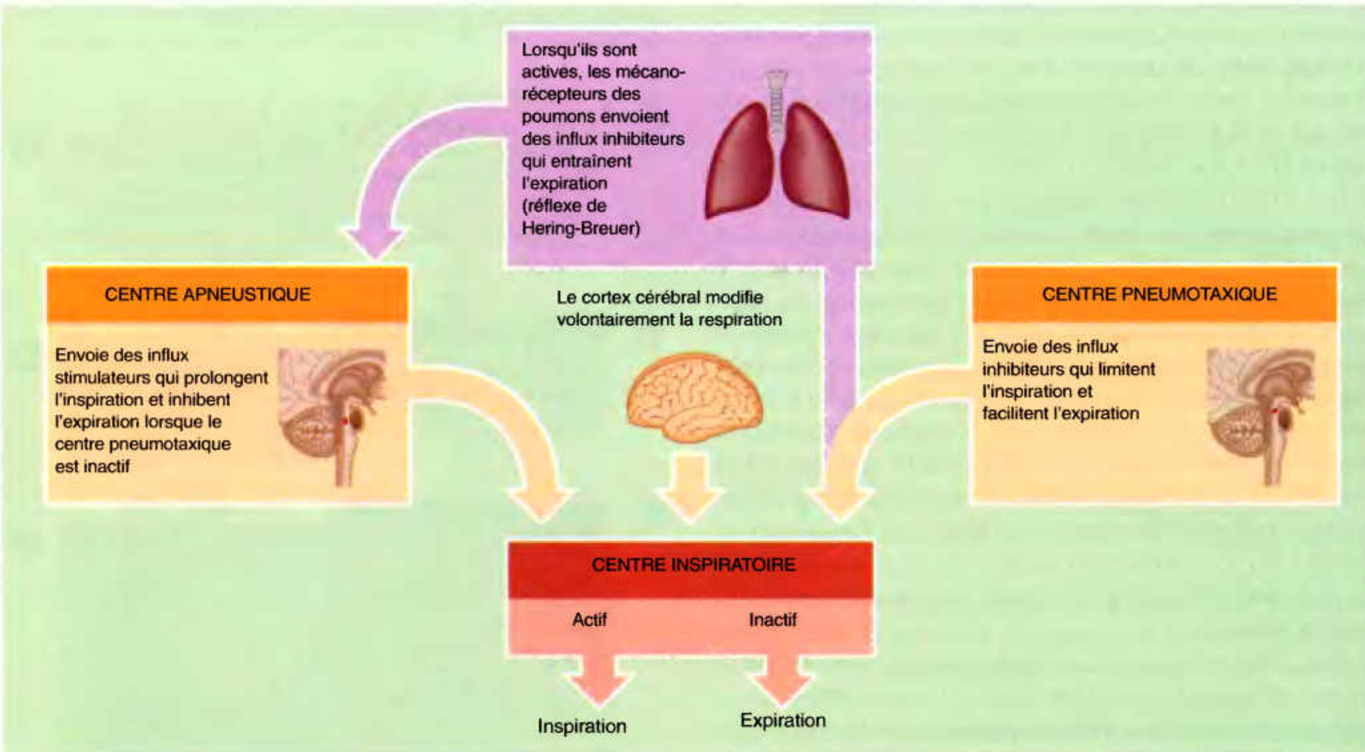
Les influences corticales

Le cortex cérébral étant relié au centre respiratoire, nous pouvons donc modifier volontairement notre respiration (figure 23.26). Nous pouvons même nous abstenir de respirer pendant une courte période. Le contrôle volontaire constitue une protection, parce qu'il nous permet d'empêcher que de l'eau ou des gaz irritants ne pénètrent dans nos poumons. Toutefois, cette capacité d'interrompre la respiration est limitée par l'accumulation de CO_2 et de H^+ dans le sang. Lorsque la pCO_2 et la concentration de H^+ atteignent un certain niveau, le centre inspiratoire est fortement stimulé, des influx sont envoyés aux muscles inspiratoires et la respiration reprend, que nous le voulions ou non. Il est impossible de provoquer sa propre mort en arrêtant de respirer. Même lorsqu'une personne s'évanouit, sa respiration reprend, même si elle a perdu conscience. Des influx nerveux en provenance de l'hypothalamus et du système limbique stimulent également le centre respiratoire. Ces voies permettent aux stimuli émotionnels de modifier la respiration, par exemple, lorsque l'on pleure.

Le réflexe de Hering-Breuer

Dans les parois des bronches et des bronchioles, se trouvent des récepteurs sensibles à l'étirement appelés **mécanorécepteurs**. Lorsque ces récepteurs sont étirés par le gonflement excessif des poumons, des influx sont envoyés par les

FIGURE 23.26 Résumé de la régulation nerveuse de la respiration.



nerfs vagues (X) vers les centres inspiratoire et apneustique (figure 23.26). Ainsi, le centre inspiratoire est inhibé, et le centre apneustique ne peut activer le centre inspiratoire ; une expiration s'ensuit. Lorsque l'air quitte les poumons durant l'expiration, les poumons se dégonflent et les mécanorécepteurs pulmonaires ne sont plus stimulés. Par conséquent, le centre inspiratoire et le centre apneustique ne sont plus inhibés, et une nouvelle inspiration commence. Ce réflexe est ce que l'on appelle le **réflexe de Hering-Breuer**. Certains indices suggèrent que ce réflexe constitue principalement un mécanisme de protection visant à prévenir la dilatation excessive des poumons, plutôt qu'un élément clé de la régulation de la respiration.

La régulation chimique

Certains stimuli chimiques déterminent la fréquence et l'amplitude respiratoires. L'objectif ultime du système respiratoire est de maintenir des taux adéquats de gaz carbonique et d'oxygène, et le système respiratoire est très sensible aux variations des taux de chacun de ces gaz dans le sang. Puisque le CO_2 est liposoluble, il diffuse facilement à travers les membranes plasmiques, y compris celles qui forment la barrière hémato-encéphalique. À l'intérieur des cellules, y compris les globules rouges et les neurones, le gaz carbonique (CO_2) se combine à l'eau (H_2O) pour former de l'acide carbonique (H_2CO_3). Toutefois, l'acide carbonique se dissocie rapidement en ions H^+ et en ions bicarbonate (HCO_3^-). Une augmentation du taux de CO_2 entraîne une augmentation des ions H^+, alors qu'une réduction du taux de CO_2 entraîne une diminution des ions H^+.

Une région du bulbe rachidien, le **centre chimiosensible central**, est très sensible au pH (concentration en H^+). Des **chimiorécepteurs** sensibles aux changements des concentrations de H^+, de CO_2 et d'O_2 du sang, se trouvent dans le système nerveux périphérique. Ils sont situés dans les corps carotidiens près de la bifurcation des artères carotides communes et dans les corps aortiques. Les **corps carotidiens** sont de petits nodules ovales de 4 à 5 mm de long situés dans l'espace qui se trouve entre les artères carotides interne et externe. Les **corps aortiques** sont regroupés dans la région située près de la crosse de l'aorte. Les fibres nerveuses sensitives en provenance des corps carotidiens se joignent à celles du sinus carotidien pour former le nerf sinu-carotidien qui, à son tour, s'unit au nerf glosso-pharyngien (IX). Les fibres afférentes en provenance des corps aortiques se joignent au nerf vague (X).

Dans des conditions normales, la pCO_2 du sang artériel est de 40 mm Hg. S'il se produit une augmentation, même légère, de la pCO_2 (**hypercapnie**), le centre chimiosensible

du bulbe rachidien est stimulé, parce que la concentration en H^+ augmente (figure 23.27). Les concentrations en H^+ et en CO_2 varient plus facilement dans le liquide céphalorachidien que dans le plasma sanguin, parce que le premier contient moins de tampons. Les chimiorécepteurs périphériques des corps aortiques et carotidiens sont stimulés à la fois par la pCO_2 élevée et l'augmentation de la concentration en H^+. La stimulation du centre chimiosensible central et des chimiorécepteurs périphériques entraîne une activation importante du centre inspiratoire, et la fréquence et l'amplitude respiratoires augmentent. Une respiration rapide et profonde appelée **hyperventilation** permet à l'organisme d'expulser un volume accru de CO_2 jusqu'à ce que la pCO_2 et la concentration en H^+ reviennent à la normale. Lorsque la pCO_2 du sang artériel est inférieure à 40 mm Hg, une condition appelée **hypocapnie,** le centre chimiosensible et les chimiorécepteurs ne sont pas stimulés, et aucun influx stimulateur n'est envoyé au centre inspiratoire. Par conséquent, la région établit son propre rythme modéré jusqu'à ce que le CO_2 s'accumule et que la pCO_2 revienne à 40 mm Hg. L'**hypoventilation** correspond à une respiration lente et superficielle.

Les chimiorécepteurs périphériques ne sont sensibles qu'aux réductions importantes de la pO_2, parce que l'hémoglobine reste saturée à 85 % ou plus, lorsque la pO_2 est supérieure ou égale à 50 mm Hg (figure 23.19). Lorsque la pO_2 artérielle passe de 105 mm Hg (niveau normal) à environ 50 mm Hg, les chimiorécepteurs périphériques de l'oxygène sont stimulés ; ils envoient des influx au centre inspiratoire, et la respiration augmente (figure 23.27). Toutefois, si la pO_2 se trouve bien inférieure à 50 mm Hg, les cellules du centre inspiratoire ne sont plus suffisamment alimentées en O_2 (hypoxie) et elles ne réagissent plus de façon adéquate aux variations chimiques (figure 23.28). Lorsque la fréquence respiratoire décroît ou que la respiration est complètement interrompue, la pO_2 diminue de plus en plus, établissant donc un cycle de rétroaction positive.

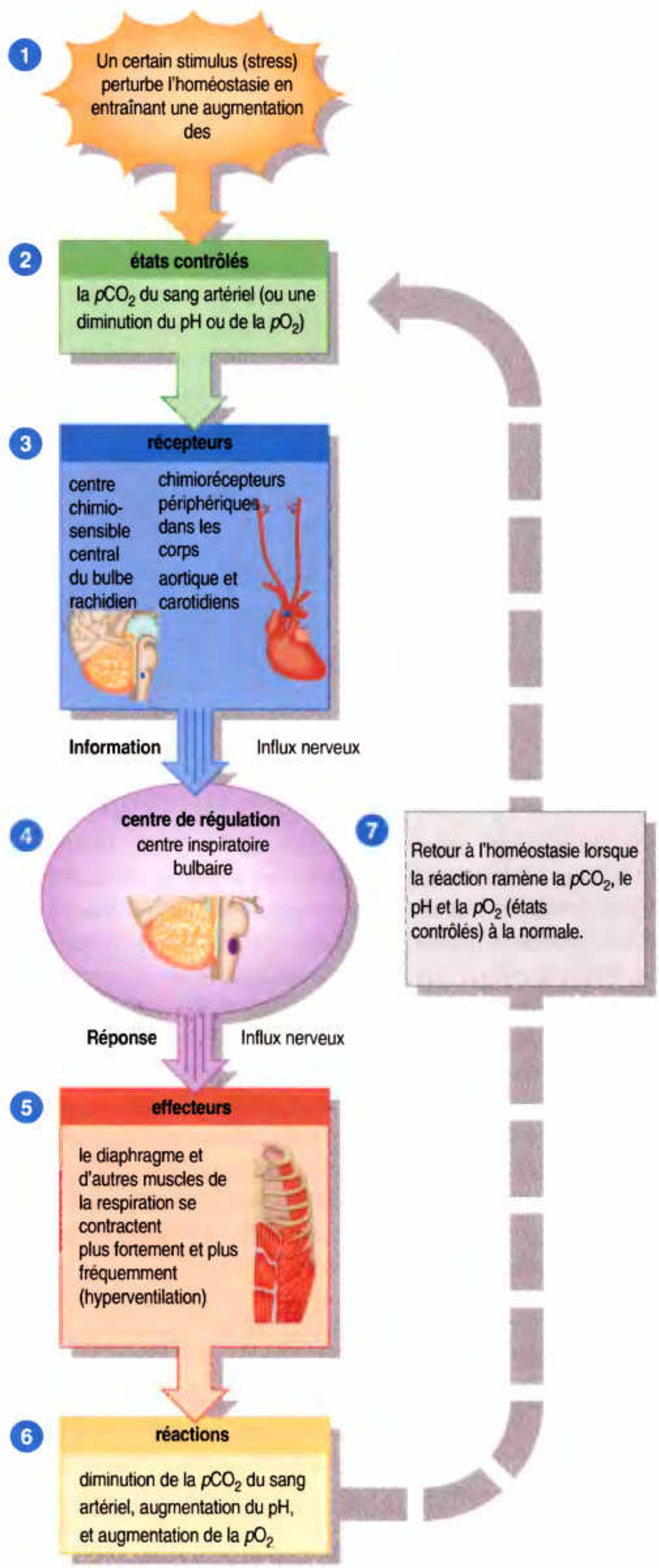
Les propriocepteurs

Dès que l'on se met à faire des exercices physiques, notre fréquence et notre amplitude respiratoires augmentent avant même que des variations dans les concentrations de pO_2, de pCO_2 ou de H+ ne se produisent. Le principal stimulus responsable de ces changements rapides dans l'effort respiratoire semble provenir des propriocepteurs, qui assurent la surveillance des mouvements articulaires et des contractions musculaires. Les influx nerveux en provenance des propriocepteurs stimulent le centre inspiratoire bulbaire.

Les autres influences

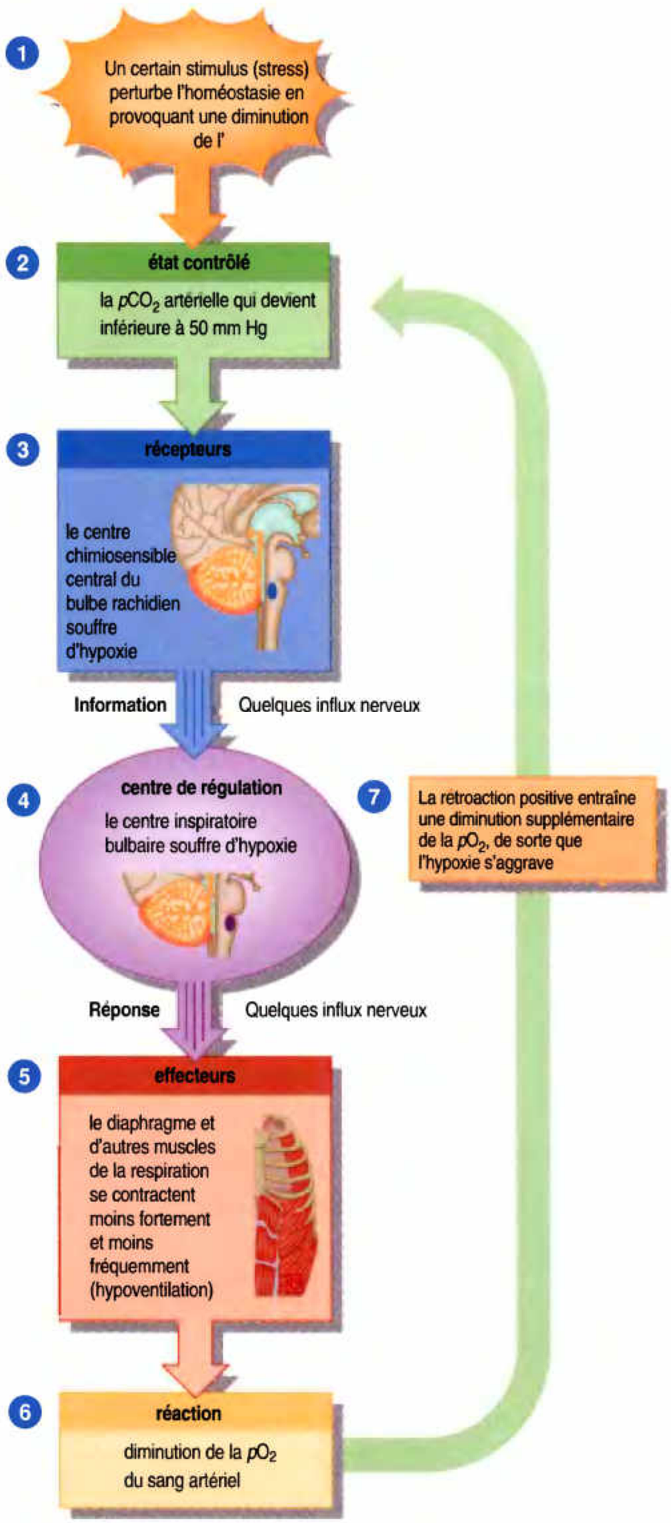
Les sinus carotidiens et aortiques, qui se trouvent près des corps aortiques et carotidiens, renferment également des barorécepteurs (récepteurs de pression) qui sont stimulés par une élévation de la pression artérielle. Même si ces barorécepteurs

FIGURE 23.27 Contrôle par rétroaction négative de la respiration par des modifications de la pCO_2, de la pO_2 et du pH du sang (concentration en H^+).



Question : **Quelle est la pCO_2 normale du sang artériel ?**

FIGURE 23.28 Réduction par rétroaction positive de la pression partielle de l'oxygène dans le sang.



Question : **Comment pourriez-vous intervenir pour briser cette boucle de rétroaction positive ?**

sont surtout liés à la régulation de la circulation sanguine (figure 21.13), ils peuvent également influencer la respiration. Par exemple, une élévation soudaine de la pression artérielle entraîne une diminution de la fréquence respiratoire, alors qu'une baisse de la pression artérielle provoque une élévation de la fréquence respiratoire.

Voici quels sont les autres facteurs qui règlent la respiration :

1. **La température.** Une élévation de la température corporelle (durant une fièvre ou un exercice musculaire intense, par exemple) augmente la fréquence respiratoire, alors qu'une baisse de la température corporelle la réduit. Un refroidissement soudain, (causé par un plongeon dans l'eau froide, par exemple), provoque une **apnée** (interruption temporaire de la respiration).
2. **La douleur.** Une douleur soudaine et intense entraîne une apnée, mais une douleur prolongée déclenche le syndrome général d'adaptation (figure 18.26) et augmente la respiration.
3. **L'étirement des sphincters de l'anus.** Cette technique augmente la fréquence respiratoire et elle est parfois utilisée pour stimuler la respiration dans le cas d'un arrêt respiratoire.
4. **L'irritation des voies respiratoires.** L'irritation mécanique ou chimique du pharynx ou du larynx, entraîne une interruption immédiate de la respiration, suivie d'une toux ou d'un éternuement.

Dans le document 23.4, nous présentons un résumé des stimuli qui influencent la respiration.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

Les systèmes cardiovasculaire et respiratoire fonctionnent ensemble ; les lésions ou les maladies qui affectent l'un des organes de l'un de ces systèmes entraînent souvent des effets secondaires dans l'autre. Dans le cas de la maladie cardiaque pulmonaire, le côté droit du cœur grossit en réaction à certaines maladies pulmonaires. Cette condition est appelée hypertrophie ventriculaire droite ou « cœur pulmonaire ». Avec l'âge, les voies respiratoires et les tissus du système respiratoire, y compris les sacs alvéolaires, perdent de leur élasticité et deviennent plus rigides. De plus, la paroi thoracique devient elle aussi plus rigide. Par conséquent, il se produit une réduction de la capacité pulmonaire. En fait, à l'âge de 70 ans, la capacité vitale (le volume d'air maximal qui peut être expiré après une inspiration maximale) peut subir une réduction allant jusqu'à 35 %. En outre, il y a une réduction des taux d'oxygène dans le sang, une réduction de l'activité des macrophages alvéolaires et une diminution de l'action ciliaire des revêtements épithéliaux du système

DOCUMENT 23.4

RÉSUMÉ DES STIMULI QUI INFLUENCENT LA FRÉQUENCE ET L'AMPLITUDE DE LA RESPIRATION

Stimuli qui augmentent la fréquence et l'amplitude de la respiration	Stimuli qui réduisent (ou inhibent) la fréquence et l'amplitude de la respiration
Augmentation de la concentration de H^+ du sang artériel ou de la pCO_2 du sang artériel au-dessus de 40 mm Hg.	Diminution de la concentration de H^+ du sang artériel ou de la pCO_2 du sang artériel au-dessous de 40 mm Hg.
Augmentation des influx nerveux en provenance des propriocepteurs.	Diminution des influx nerveux en provenance des propriocepteurs.
Réduction de la pO_2 du sang artériel de 105 à 50 mm Hg.	Diminution de la pO_2 du sang artériel au-dessous de 50 mm Hg.
Diminution de la pression sanguine.	Augmentation de la pression sanguine.
Augmentation de la température corporelle.	Une baisse de la température corporelle entraîne une réduction de la fréquence respiratoire, et un refroidissement soudain provoque l'apnée.
Douleur prolongée.	Une douleur intense entraîne l'apnée.
Étirement des sphincters de l'anus.	L'irritation du pharynx ou du larynx par le toucher ou par des substances chimiques entraîne l'apnée.

respiratoire. À cause de tous ces facteurs liés au vieillissement, les personnes âgées sont plus vulnérables à la pneumonie, à la bronchite, à l'emphysème et aux autres troubles pulmonaires.

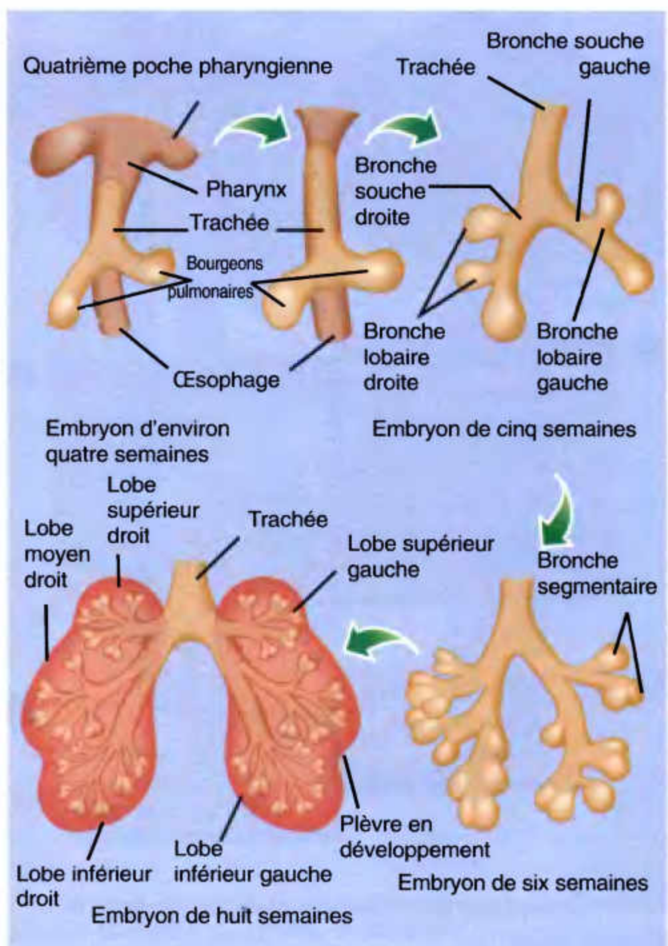
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

Le chapitre 24, qui se rapporte au système digestif, présente le développement de la bouche et du pharynx. Dans le présent chapitre, nous étudierons les autres parties du système respiratoire.

Vers la quatrième semaine du développement embryonnaire, le système respiratoire commence sous forme d'une excroissance de l'**endoderme** de l'intestin antérieur (précurseur de certains organes digestifs) juste derrière le pharynx. Ce prolongement est ce que l'on appelle le **bourgeon laryngo-trachéal** (figure 18.25). À mesure que le bourgeon croît, il s'allonge et forme le futur *larynx* et d'autres structures. Son extrémité proximale conserve une ouverture en fente appelée *glotte* dans le pharynx. La portion moyenne du bourgeon donne naissance à la *trachée*. La portion distale se divise en deux **bourgeons pulmonaires** qui se développent pour former les *bronches* et les *poumons* (figure 23.29).

À mesure que les bourgeons pulmonaires se développent, ils se ramifient et donnent naissance à tous les *tubes bronchiques*. Au bout du sixième mois de grossesse, les

FIGURE 23.29 Développement embryonnaire des bronches et des poumons.



portions terminales fermées des tubes se dilatent et deviennent les *alvéoles pulmonaires*. Les muscles lisses, le cartilage et les tissus conjonctifs des tubes bronchiques et les plèvres sont formés par les **cellules mésenchymateuses (mésodermiques)**.

AFFECTIONS: LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

Des maladies comme l'asthme, la bronchite et l'emphysème ont en commun un certain degré d'obstruction des voies respiratoires. Le terme **maladie pulmonaire obstructive chronique** s'applique à ces affections. Les symptômes pouvant indiquer une importante obstruction de la circulation de l'air sont la toux, la respiration sifflante et la dyspnée (respiration douloureuse ou forcée).

L'ASTHME

L'**asthme** est une affection inflammatoire chronique qui produit un rétrécissement sporadique des voies aérifères. Les crises sont provoquées par des spasmes des muscles lisses qui se trouvent dans les parois des petites bronches et des bronchioles, et qui ferment partiellement ou complètement les voies respiratoires (bronchoconstriction). Les symptômes comprennent des épisodes de toux, de la gêne respiratoire et une respiration sifflante qui peuvent cesser spontanément ou à la suite d'un traitement. Le sujet a de la difficulté à expirer et les alvéoles peuvent rester gonflés d'air durant l'expiration.

Durant la phase initiale (aiguë) de la réaction, à part les spasmes des muscles lisses, les muqueuses qui tapissent les voies respiratoires sécrètent une quantité excessive de mucus qui peut s'accumuler dans les bronches et les bronchioles, ce qui peut aggraver la crise. Durant la phase finale (chronique) de la réaction, l'inflammation se poursuit, accompagnée de fibrose, d'œdème et de nécrose (mort) des cellules épithéliales bronchiques. Toute une série de médiateurs chimiques, dont les leucotriènes, les prostaglandines, la thromboxane, le facteur plaquettaire et l'histamine, y contribuent.

Les voies aérifères des personnes souffrant d'asthme sont hyper-réactives à divers stimuli qui ne déclenchent pas normalement la bronchoconstriction. Il arrive que le déclencheur soit un allergène comme le pollen, les acariens de la poussière des maisons, les moisissures ou un aliment particulier. D'autres agents déclencheurs courants des crises d'asthme sont les contrariétés, l'aspirine, les sulfites (utilisés dans le vin et la bière, et pour conserver la verdure fraîche dans les bars à salades), l'exercice, l'inhalation d'air froid ou la fumée de cigarette. On traite la crise aiguë en administrant un agoniste β-adrénergique comme l'adrénaline pour aider à ouvrir les voies aérifères. Toutefois, le traitement prolongé de l'asthme vise à supprimer l'inflammation sous-jacente. Les médicaments anti-inflammatoires les plus souvent administrés sont les glucocorticoïdes en inhalation (corticostéroïdes) et le cromolyn sodique.

LA BRONCHITE

La **bronchite** est une inflammation des bronches caractérisée par une hypertrophie et une hyperplasie des glandes et des cellules caliciformes qui tapissent les voies bronchiques. Le symptôme typique est une toux qui permet d'éliminer un crachat de couleur vert-jaune (toux productive). La sécrétion indique la présence d'une infection sous-jacente qui provoque une sécrétion excessive de mucus. L'usage du tabac reste la cause la plus importante de la bronchite chronique, c'est-à-dire une bronchite qui dure au moins trois mois, durant deux années successives.

L'EMPHYSÈME

Dans le cas de l'**emphysème**, les parois alvéolaires se désintègrent, ce qui entraîne la formation de grands espaces anormaux qui demeurent remplis d'air durant l'expiration. Emphysème signifie « gonflé » ou « rempli d'air ». Avec moins de surface pour assurer les échanges gazeux, il y a une réduction de la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolo-capillaire lésée. Le taux d'oxygène dans le sang est un peu réduit, et les exercices qui entraînent une augmentation des besoins en oxygène des cellules essoufflent la personne atteinte. Plus le nombre de parois alvéolaires lésées augmente, plus le volume d'air retenu dans les poumons augmente, parce que ceux-ci ont perdu leurs fibres élastiques. Un symptôme clé est une réduction du volume expiratoire forcé, le volume d'air expiré durant une expiration forcée après une inspiration maximale. Le patient doit faire un effort volontaire pour expirer. Avec les années, le volume de la cage thoracique augmente pour s'ajuster à l'augmentation du volume des poumons, ce qui entraîne un « thorax en tonneau ».

L'emphysème est généralement causé par une irritation prolongée. L'usage de la cigarette, la pollution de l'air et l'exposition à la poussière industrielle en milieu de travail sont parmi les irritants les plus courants. Une partie de la destruction des sacs alvéolaires peut être due à un déséquilibre entre les enzymes appelées protéases (l'une des plus importantes étant l'élastase) et une molécule l'alpha-1-antitrypsine qui inhibe les protéases. Lorsqu'il y a une production réduite de la protéine plasmatique, alpha-1-antitrypsine, par le foie, l'élastase n'est pas inhibée et elle est libre d'attaquer le tissu conjonctif dans les parois des sacs alvéolaires. La fumée de cigarette désactive une protéine qui semble être cruciale pour la prévention de l'emphysème, et elle empêche également la réparation du tissu pulmonaire atteint.

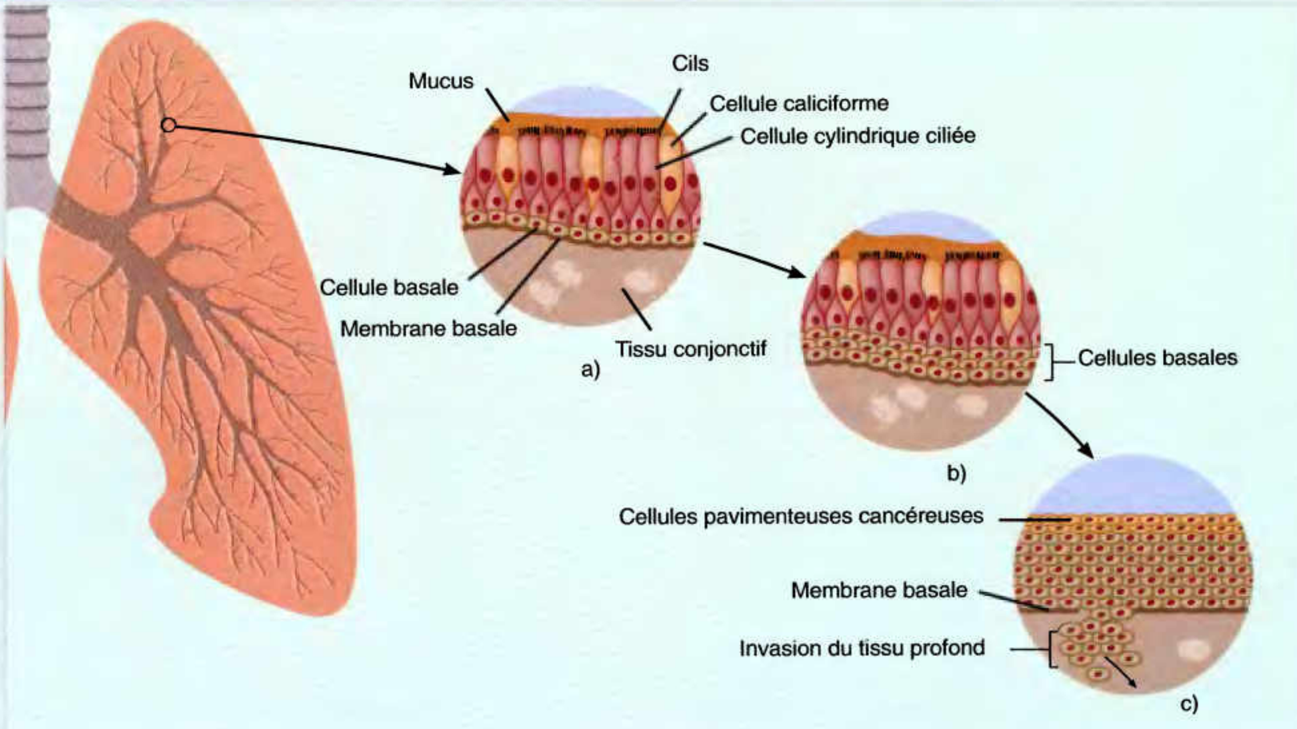
LE CARCINOME BRONCHOGÉNIQUE (CANCER DU POUMON)

Un cancer pulmonaire commun, le **carcinome bronchogénique**, prend naissance dans les parois des bronches. L'irritation constante entraînée par la fumée et les polluants provoque une hypertrophie des cellules caliciformes de l'épithélium bronchique. Ces cellules réagissent en sécrétant une quantité excessive de mucus (figure 23.30b). Les cellules basales réagissent également à l'agression en se divisant si rapidement qu'elles pénètrent dans la région occupée par les cellules caliciformes et cylindriques. Un grand nombre de chercheurs croient que si l'agression est éliminée à ce stade, l'épithélium peut reprendre son aspect original.

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

FIGURE 23.30 Effets du tabagisme sur l'épithélium respiratoire. a) Vue microscopique de l'épithélium normal d'une bronche. b) Réaction initiale de l'épithélium bronchique à l'irritation provoquée par des agents polluants. c) Réaction avancée de l'épithélium bronchique.



Toutefois, si l'agression persiste, une quantité de plus en plus importante de mucus est sécrétée et les cils deviennent moins efficaces. Par conséquent, le mucus n'est pas transporté vers la gorge, mais reste bloqué dans les conduits bronchiques. La personne atteinte développe alors la « toux du fumeur ». De plus, l'irritation constante provoquée par le polluant détruit lentement les alvéoles qui sont remplacés par du tissu conjonctif épais et non élastique. Les alvéoles sont détruits par des enzymes protéolytiques produites par les leucocytes et les macrophages en réaction à l'agression (stress). Le mucus qui s'est accumulé est bloqué dans les sacs alvéolaires. Des millions de sacs se rompent, ce qui réduit la surface de diffusion pour l'échange d'oxygène et de gaz carbonique. Le sujet souffre alors d'emphysème. Si l'agression est éliminée à ce stade, il y a peu de chances qu'une amélioration se produise. Le tissu alvéolaire qui a été détruit ne peut pas être réparé. Cependant, l'élimination de l'agression peut empêcher une plus grande destruction du tissu pulmonaire.

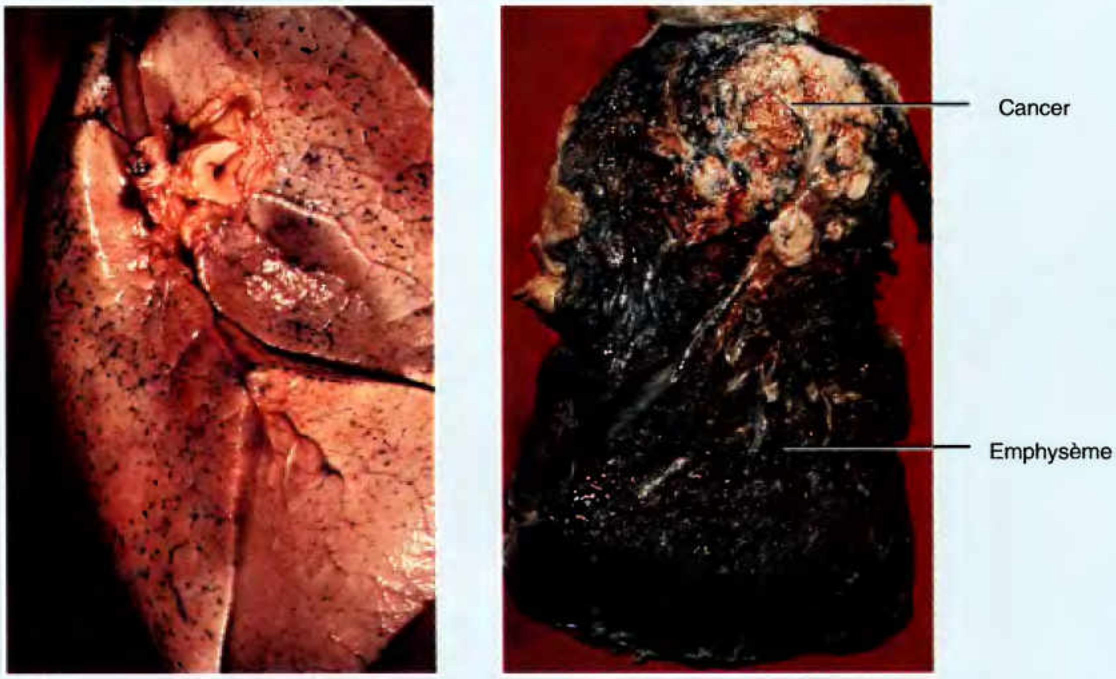
Si l'agression persiste, l'emphysème s'aggrave progressivement et les cellules basales des conduits bronchiques continuent à se diviser et traversent la membrane basale (figure 23.20c). À ce stade, tous les éléments sont en place pour que s'installe le carcinome bronchogénique. Les cellules cylindriques et caliciformes disparaissent et peuvent être remplacées par des cellules pavimenteuses cancéreuses. Lorsque cela se produit, l'excroissance maligne (tumeur) se répand dans le poumon (figure 23.31) et peut obstruer une bronche. Le traitement comprend l'excision chirurgicale du poumon atteint. Toutefois, la métastase (propagation) de la tumeur dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins peut former de nouvelles tumeurs dans d'autres parties de l'organisme, comme le cerveau et le foie.

D'autres facteurs peuvent être liés au cancer du poumon. Par exemple, des tumeurs à la poitrine, à l'estomac et à la prostate peuvent donner des métastases dans les poumons. On soupçonne le radon, un gaz radioactif qui peut se dégager du sol et pénétrer dans les bâtiments, de provoquer le cancer du poumon chez certaines personnes non fumeuses (l'incidence de ce cancer est probablement plus de 15 fois plus grande chez les fumeurs que chez les non-fumeurs). L'amiante est également associé au cancer du poumon, ainsi qu'à d'autres maladies pulmonaires. Des personnes qui semblent ne pas avoir été exposées à la fumée du tabac contractent parfois le carcinome bronchogénique. Toutefois, l'incidence de ce carcinome bronchogénique est probablement plus de 20 fois supérieure chez les gros fumeurs que chez les non-fumeurs. L'exposition à la fumée du tabac dans l'atmosphère (tabagisme passif) est associée au cancer du poumon. On estime qu'aux É.-U., 4 000 morts environ par an dues au cancer du poumon sont attribuées au tabagisme passif. Toujours aux É.-U., on estime que 40 000 morts environ par an sont dues aux maladies cardiaques associées au tabagisme passif.

LA PNEUMONIE

La **pneumonie** est une infection aiguë ou une inflammation des alvéoles pulmonaires. C'est la cause la plus courante de mort par infection aux É.-U. Les sacs alvéolaires se remplissent de

FIGURE 23.31 Cancer du poumon



a) Poumon normal b) Poumon cancéreux et emphysémateux

liquide et de leucocytes morts, ce qui réduit le volume de l'espace d'air disponible dans les poumons. L'oxygène diffuse difficilement à travers les alvéoles enflammés, et la pO_2 du sang peut être considérablement réduite. Habituellement, la pCO_2 du sang reste normale, parce que le gaz carbonique diffuse à travers les alvéoles plus facilement que l'oxygène.

La cause la plus fréquente de pneumonie est la bactérie pneumococcus (*Streptococcus pneumoniae*) ; toutefois, d'autres bactéries, des champignons, des protozoaires ou des virus peuvent aussi être à l'origine de la maladie. Les personnes les plus vulnérables à la pneumonie sont les personnes âgées, les nourrissons, les personnes au système immunitaire affaibli (personnes ayant le SIDA, un cancer, ou celles qui reçoivent des médicaments immunosuppresseurs), les fumeurs de cigarettes et les personnes ayant une maladie pulmonaire obstructive.

LA TUBERCULOSE

Mycobacterium tuberculosis, ou *bacille tuberculeux*, une bactérie, cause une maladie infectieuse contagieuse appelée **tuberculose**. Elle affecte le plus souvent les poumons et les plèvres. Les bactéries détruisent des portions du tissu pulmonaire, et ce tissu est remplacé par du tissu conjonctif fibreux. Comme ce tissu est rigide et épais, les régions atteintes ne se rétractent plus durant l'expiration, et les poumons retiennent un volume d'air accru. Les gaz ne peuvent plus diffuser facilement à travers le tissu fibreux.

Les bacilles tuberculeux se répandent durant l'inspiration et l'expiration. Bien qu'ils puissent survivre à l'exposition d'un grand nombre de désinfectants, la lumière solaire les tue rapidement. C'est pourquoi la tuberculose est parfois associée aux maisons surpeuplées et insuffisamment éclairées. Un grand nombre de médicaments, tels que l'isoniazide et la rifampine, sont efficaces dans le traitement de la tuberculose. Le repos, le soleil et un régime alimentaire adéquat constituent des composantes thérapeutiques essentielles.

Depuis 1985, il y a eu une augmentation de 16 % du nombre de cas de tuberculose signalés chaque année aux É.-U. Il s'agit d'une augmentation considérable par rapport au déclin moyen annuel de 6 % connu les 30 années précédentes. Le facteur peut-être le plus important relié à l'augmentation du nombre de tuberculeux est le VIH. Les personnes infectées par le VIH sont bien plus susceptibles de contracter la tuberculose, parce que leur système immunitaire est affaibli. Parmi les autres facteurs qui ont contribué à l'augmentation du nombre de cas, il y a les sans-abri, l'usage accru de drogue, l'immigration accrue en provenance de pays ayant une incidence élevée de tuberculose, le surpeuplement dans les logements chez les pauvres et la transmission de la tuberculose par l'air dans les prisons et les abris. De plus, il y a eu récemment des flambées de tuberculose attribuées à des souches de *Mycobacterium tuberculosis* résistantes, parce que les patients ne vont pas jusqu'au terme de leur médication ou de leurs autres traitements.

LE SYNDROME DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE DU NOUVEAU-NÉ

Le **syndrome de la détresse respiratoire du nouveau-né**, également appelée **maladie des membranes hyalines**, provoque chaque année la mort d'environ 20 000 nouveau-nés. Avant la naissance, les voies respiratoires sont remplies de liquide. À la naissance, ces voies doivent se remplir d'air, et les alvéoles affaissés doivent se dilater et permettre les échanges gazeux. Le succès de cette opération dépend en grande partie du surfactant

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

qui réduit la tension superficielle dans la couche liquide et facilite la dilatation des poumons. Dès la vingt-troisième semaine de la grossesse, le surfactant est présent dans les poumons du fœtus ; entre la vingt-huitième et la trente-deuxième semaines, la quantité de surfactant est suffisante pour empêcher l'affaissement alvéolaire durant la respiration. Les pneumocytes de type II produisent constamment du surfactant. On peut détecter la présence de cette substance par l'amniocentèse.

Chez le nouveau-né dont les poumons ne contiennent pas suffisamment de surfactant, la tension superficielle du liquide alvéolaire est de 7 à 14 fois plus élevée que la normale. Par conséquent, durant l'expiration qui suit la première inspiration, les alvéoles reprennent presque complètement leur forme affaissée originale. Un effort musculaire considérable est exigé pour dilater les poumons pour chaque respiration. Ce syndrome est plus courant chez les bébés nés prématurément par césarienne que par voie vaginale normale. Il a été avancé que le stress de la naissance par voie vaginale produit des niveaux de cortisol plus élevés. Le cortisol, en retour, stimule la production de surfactant par pneumocytes de type II. Les femmes enceintes qui risquent d'accoucher prématurément doivent recevoir du cortisol pour augmenter le développement des pneumocytes fœtaux de type II.

On utilise un traitement appelé PEEP (pression positive de fin d'expiration) pour traiter la détresse respiratoire du nouveau-né. Il consiste à introduire une sonde dans les voies respiratoires jusqu'à l'apex des poumons, afin de fournir l'air riche en oxygène dont l'enfant a besoin, à des pressions constantes allant jusqu'à 14 mm Hg. La pression constante permet de garder les alvéoles ouverts et disponibles pour les échanges gazeux. En ajoutant du surfactant d'origine humaine à l'air riche en oxygène, on arrive à annuler plus efficacement les effets de la maladie et à réduire les lésions pulmonaires.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Dans l'**insuffisance respiratoire,** le système respiratoire ne peut fournir suffisamment d'oxygène pour maintenir le métabolisme, ou ne peut pas éliminer suffisamment de gaz carbonique pour prévenir l'acidose respiratoire, un taux d'acidité supérieur à la normale dans le liquide extracellulaire. Plus précisément, l'insuffisance respiratoire se produit lorsque la pO_2 du sang artériel est trop basse, ou lorsque la pCO_2 du sang artériel est trop élevée. L'insuffisance respiratoire entraîne toujours le dysfonctionnement d'autres organes.

Parmi les causes de l'insuffisance respiratoire, on trouve les troubles pulmonaires ; les troubles physiques qui affectent la paroi thoracique ou le fonctionnement neuromusculaire (agents anesthésiques bloquants, traumatismes de la moelle épinière cervicale, myasthénie grave et sclérose latérale amyotrophique) ; la dépression du centre respiratoire due à des médicaments, à des accidents vasculaires cérébraux ou à des traumatismes ; et l'intoxication au monoxyde de carbone.

Les symptômes de l'insuffisance respiratoire comprennent la désorientation, des malaises, les céphalées, la faiblesse musculaire, les difficultés à dormir, les palpitations, l'essoufflement, la toux, la tachycardie, les dysrythmies, la cyanose, l'hypertension, l'œdème, la stupeur et le coma. Le traitement consiste à donner une oxygénation adéquate et à inverser le processus de l'acidose respiratoire.

LE SYNDROME DE LA MORT SOUDAINE DU NOURRISSON

Le **syndrome de la mort soudaine du nourrisson**, également appelé mort au berceau, tue environ 200 garçons et 130 filles chaque année au Canada (10 000 bébés chaque année aux É.-U.). Chez les nourrissons âgés d'une semaine à 12 mois, ce syndrome est responsable de plus de décès que toute autre maladie. Il frappe sans avertissement. Bien qu'environ la moitié des victimes aient souffert d'une infection des voies respiratoires durant les deux semaines qui ont précédé la mort, les bébés atteints ont tendance à être parfaitement sains.

Un grand nombre d'hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène, bien que les mécanismes pathogènes précis ne soient pas encore clairs. Une des causes possibles de la mort est un laryngospasme, probablement déclenché par une légère infection virale antérieure des voies respiratoires supérieures. L'incidence saisonnière de la maladie, qui est à son plus bas durant les mois d'été, et à son plus haut à la fin de l'automne et au cours de l'hiver, suggère fortement la présence d'un agent infectieux (très probablement un virus). Comme alternative, il est plus probable que les nouveau-nés meurent d'hyperthermie, parce qu'ils sont habillés trop chaudement durant les mois d'hiver. Le plus souvent, la mort survient à un moment où les taux d'anticorps sont bas et que l'enfant est particulièrement vulnérable.

Un autre facteur possible serait une période d'apnée prolongée consécutive à un dysfonctionnement du centre respiratoire. L'hypoxie pourrait également être un des facteurs déclenchants chez les nourrissons qui dorment en décubitus ventral (sur le ventre) et respirent de nouveau l'air expiré immobilisé dans un creux du matelas. Quelques nouveau-nés dont le syndrome de mort soudaine avait été déclaré comme étant la cause du décès présentaient de fortes concentrations d'hémoglobine F (hémoglobine fœtale). Normalement, l'hémoglobine F est remplacée par l'hémoglobine adulte durant les six premiers mois après la naissance. Le remplacement différé de l'hémoglobine F en hémoglobine adulte pourrait affecter le transport d'oxygène aux sites des tissus sensibles. Une réaction allergique, une intoxication bactérienne, une quantité excessive de dopamine et la repolarisation cardiaque anormale tel que l'exprime un intervalle QT prolongé figurent parmi les autres causes possibles.

LE CORYZA (RHUME) ET LA GRIPPE (INFLUENZA)

Plusieurs virus sont responsables du **coryza (rhume banal)**. Un groupe de virus, appelés rhinovirus, est responsable d'environ 40 % des rhumes chez l'adulte. Les symptômes typiques comprennent des éternuements, des sécrétions nasales excessives (rhinorrhée), une toux sèche et de la congestion. En l'absence de complications, le rhume n'est habituellement pas accompagné de fièvre. Parmi les complications possibles, il y a la sinusite, l'asthme, la bronchite, les infections de l'oreille et la laryngite. Selon des recherches récentes, il semble exister un lien entre le stress émotionnel et le rhume banal : plus le niveau de stress est élevé, plus la fréquence et la durée des rhumes sont grandes.

La **grippe** est également causée par un virus. Ses symptômes comprennent des frissons, de la fièvre (habituellement supérieure à 39 °C), des céphalées et des douleurs musculaires. Des symptômes ressemblant à ceux du rhume apparaissent lorsque la fièvre disparaît.

L'EMBOLIE PULMONAIRE

L'**embolie pulmonaire** est due à la présence d'un caillot sanguin ou d'un corps étranger dans un vaisseau artériel pulmonaire, qui obstrue la circulation dans le tissu pulmonaire. La plupart des embolies pulmonaires sont causées par des thrombi formés dans les veines profondes proximales des membres inférieurs. La conséquence immédiate de l'embolie est une obstruction complète ou partielle de la circulation sanguine pulmonaire, causant un dysfonctionnement du tissu pulmonaire atteint. Une embole (ou embolus) volumineuse peut provoquer la mort en quelques minutes. L'embolie pulmonaire se développe rarement chez les sujets qui ne présentent pas un ou plusieurs facteurs de risque. Parmi ces facteurs, on trouve l'immobilisation au lit pendant plus de trois jours, les cardiopathies (notamment l'insuffisance cardiaque congestive), les traumatismes tels que les fractures, les maladies malignes, l'obésité, la grossesse, la polycythémie et l'utilisation de contraceptifs oraux.

Les signes cliniques associés à l'embolie pulmonaire comprennent une dyspnée soudaine et inexpliquée, une douleur à la poitrine, de l'angoisse, une respiration rapide, des râles, de la toux, une thrombose veineuse profonde, un infarctus pulmonaire caractérisé par une hémoptysie (crachement de sang) et la syncope.

Le traitement de l'embolie pulmonaire consiste à injecter de l'héparine (un anticoagulant) par voie intraveineuse ; à prendre des anticoagulants par voie orale comme la warfarine ; à administrer des enzymes permettant de dissoudre les caillots sanguins, comme la streptokinase, l'activateur du plasminogène ou l'urokinase ; à administrer des analgésiques et de l'oxygène. L'alitement est aussi nécessaire. Dans les cas graves, il est nécessaire de pratiquer une embolectomie pulmonaire (intervention chirurgicale) pour empêcher la mort due à une embolie pulmonaire massive.

L'ŒDÈME PULMONAIRE

L'**œdème pulmonaire** est une accumulation anormale de liquide interstitiel dans les espaces interstitiels et les alvéoles pulmonaires. L'œdème peut être causé par une augmentation de la perméabilité des capillaires (origine pulmonaire) ou par une augmentation de la pression capillaire (origine cardiaque). Cette dernière cause coïncide avec une insuffisance cardiaque congestive. Le symptôme le plus fréquent est la dyspnée. Parmi les autres symptôme possibles, on trouve la respiration sifflante, la tachypnée (respiration rapide), l'agitation, l'impression de suffoquer, la cyanose, la pâleur et la diaphorèse (transpiration excessive). Le traitement consiste à administrer de l'oxygène, des médicaments qui dilatent les bronchioles et qui abaissent la pression artérielle, et des médicaments qui rétablissement l'équilibre acido-basique ; à aspirer les voies aérifères et à pratiquer une ventilation assistée.

LA FIBROSE KYSTIQUE

La **fibrose kystique** (FK) est une maladie héréditaire des épithéliums sécrétoires qui affecte les voies respiratoires, le pancréas, les glandes salivaires et les glandes sudoripares. C'est la maladie génétique létale la plus courante chez les personnes de race blanche ; il est estimé que 5 % de la population sont des porteurs génétiques. La cause de la fibrose kystique est liée à l'incapacité de transporter les ions chlorure (Cl^-) à travers les membranes plasmiques de certaines cellules épithéliales.

Les signes et les symptômes les plus courants sont l'insuffisance pancréatique, la difficulté à respirer et la cirrhose du foie. La FK se caractérise par la production de sécrétions épaisses qui sont difficiles à drainer hors des voies respiratoires. L'accumulation des sécrétions entraîne l'inflammation et le remplacement des cellules lésées par du tissu conjonctif qui bloque ces voies. L'une des principales caractéristiques est le blocage des canaux pancréatiques entraînant l'impossibilité pour les enzymes pancréatiques d'atteindre l'intestin. Étant donné que le suc pancréatique contient la principale enzyme de la lipolyze, la personne ne peut absorber les graisses et les vitamines liposolubles, et elle souffre donc de maladies de carence en vitamines A, D et K.

On administre de l'extrait de pancréas et des doses élevées de vitamines A, D et K à l'enfant qui souffre de fibrose kystique. Le régime alimentaire est pauvre en graisses (mais n'en est pas dépourvu) et riche en glucides et en protéines qui peuvent être transformés en énergie et qui peuvent également être convertis par le foie en lipides essentiels aux processus vitaux.

LES LÉSIONS DUES À L'INHALATION DE FUMÉE

Lorsque de la fumée est inhalée, les poumons sont directement endommagés par la chaleur des émanations et par des substances contenues dans ces dernières. La **lésion due à l'inhalation de fumée** a trois composantes qui se produisent successivement : *a*) l'inhibition du transport d'oxygène et de son utilisation, *b*) la lésion des voies respiratoires supérieures causée par la chaleur et *c*) le dommage causé aux poumons par les acides et aldéhydes contenus dans la fumée.

L'inhibition du transport et de l'utilisation de l'oxygène est surtout due à l'inhalation du monoxyde de carbone (CO) et, dans une moindre mesure, de cyanure. Le CO se fixe à l'hémoglobine et aux constituants du système de cytochromes (nécessaires à la respiration cellulaire) et gêne donc l'apport et l'utilisation de l'oxygène tout en provoquant également de l'acidose (faible pH sanguin). Les symptômes (confusion et désorientation dans les cas de toxicité modérée, et coma et arrêt cardiaque dans les cas de toxicité grave) apparaissent immédiatement.

Les dommages aux voies respiratoires supérieures dus à la chaleur peuvent provoquer l'œdème de la muqueuse laryngotrachéale et l'obstruction des voies supérieures avec atélectasie (affaissement des poumons). Les symptômes, tels que la respiration forcée et l'hypoxémie, se produisent au bout de 18 à 24 heures.

Les acides et aldéhydes présents dans la fumée inhalée entraînent la bronchoconstriction, l'atélectasie, l'œdème bronchiolaire, l'altération de l'action muco-ciliaire et la destruction du surfactant. L'apparition des symptômes (respiration forcée, hypovolémie, hypoxémie et broncho-pneumonie) est à la fois précoce et différée.

Le traitement consiste à administrer de l'oxygène pur (ou presque pur), à insérer un tube endotrachéal, à pratiquer une aspiration pulmonaire, à administrer des bronchodilatateurs et à restaurer et maintenir l'équilibre hydrique.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Asphyxie (*sphyxis* : palpitation, pulsation) Carence en oxygène due à un taux peu élevé d'oxygène atmosphérique ou à un trouble de la ventilation, de la respiration externe ou de la respiration interne.

Aspiration (*spirare* : respirer) Action d'inspirer une substance étrangère, comme de l'eau, des aliments ou un corps étranger dans l'arbre bronchique ; administration ou élimination d'une substance par succion.

Bronchiectasie (*ektasis* : dilatation) Dilatation chronique des bronches ou des bronchioles.

Diphtérie (*diphthera* : membrane) Infection bactérienne aiguë qui entraîne le gonflement des membranes muqueuses de l'oropharynx, du nasopharynx et du larynx qui prennent alors la texture du cuir. Les membranes hypertrophiées peuvent obstruer les voies aérifères et provoquer la mort par asphyxie.

Dyspnée (*dys* : douleureux, difficile ; *pnoia* : respiration) Respiration difficile ou douleureuse.

Épistaxis Hémorragie en provenance des cavités nasales due à un traumatisme, à une infection, à une allergie, à des néoplasmes, et aux affections entraînant des saignements. On peut l'arrêter par cautérisation au nitrate d'argent, par électrocautérisation et par tamponnement ferme. Appelé également **saignement de nez**.

Heimlich (méthode de) Méthode de premiers soins conçue pour dégager des objets obstruants des voies respiratoires. On exerce une pression ascendante rapide, qui entraîne une élévation soudaine du diaphragme et une expulsion rapide et vigoureuse de l'air qui se trouve dans les poumons : ce geste expulse l'air de la trachée et évacue en même temps le corps étranger. Cette manœuvre est également utilisée pour expulser l'eau des poumons des victimes de noyade avant de commencer la réanimation.

Hémoptysie (*hemo* : sang ; *ptein* : cracher) Crachement de sang provenant des voies respiratoires.

Orthopnée (*ortho* : droit) Dyspnée survenant en position horizontale. Il s'agit d'un état anormal, parce qu'une personne normale peut tolérer la réduction de la capacité vitale qui accompagne la position couchée.

Pneumonectomie (*pneumo* : poumon ; *tome* : ablation) Excision chirurgicale d'un poumon.

Râles Bruits qui se font parfois entendre dans les poumons et qui sont comparables à ceux de bulles qui crèvent ou à ceux d'un cliquetis. Les râles sont aux poumons ce que les murmures sont au cœur. Ils peuvent être causés par la présence d'une quantité anormale d'un type de liquide ou de mucus dans les bronches ou les alvéoles, ou la bronchoconstriction qui provoque un écoulement d'air turbulent.

Réanimation cardio-respiratoire (RCR) Rétablissement de la respiration et de la circulation normale ou quasi-normale par des moyens artificiels. La personne qui effectue la réanimation doit d'abord établir une voie aérifère, fournir une ventilation assistée si la respiration est interrompue, et rétablir la circulation si l'activité cardiaque est anormale. La procédure doit être exécutée dans cet ordre.

Respirateur Appareil ajusté à un masque au-dessus de la bouche et du nez ou directement attaché à un tube endotrachéal ou à une canule de trachéotomie ; il est utilisé pour assurer la ventilation pulmonaire ou pour administrer des médicaments par nébulisation sous pression dans les voies aériennes.

Respiration de Cheyne-Stokes Cycle répété de respirations irrégulières, commençant par des respirations superficielles qui augmentent en profondeur et en rapidité, puis décroissent et cessent complètement pendant une période de 15 s à 20 s. Cette respiration est normale chez les nouveau-nés. Elle est souvent présente durant les moments qui précèdent un décès dû à une maladie pulmonaire, cérébrale, cardiaque ou rénale.

Rhinite (*rhino* : nez) Inflammation chronique ou aiguë de la muqueuse nasale.

Tachypnée (*tachy* : rapide ; *prnoia* : respiration) Respiration rapide.

Sommaire de l'étude

LES ORGANES (p. 767)

1. Les organes respiratoires comprennent le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.
2. Ces organes agissent en collaboration avec le système cardiovasculaire pour alimenter l'organisme en oxygène et évacuer le gaz carbonique du sang.

Le nez (p. 767)

1. La partie externe du nez est constituée de cartilage et de peau ; elle est tapissée d'une muqueuse. Les ouvertures débouchant sur l'extérieur sont les narines externes.
2. La partie interne du nez communique avec les sinus paranasaux et avec le nasopharynx par les narines internes (choanes).
3. Les cavités nasales sont séparées par une cloison. La portion antérieure des cavités nasales est appelée vestibule.
4. Le nez assure le réchauffement, l'humidification et la filtration de l'air, l'olfaction et la phonation.

Le pharynx (p. 770)

1. Le pharynx (gorge) est un tube musculaire tapissé d'une muqueuse.
2. Les régions anatomiques sont le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx.
3. Le nasopharynx intervient dans la respiration. L'oropharynx et le laryngopharynx jouent tous les deux un rôle dans la digestion et la respiration.

Le larynx (p. 772)

1. Le larynx est un conduit reliant le pharynx à la trachée.

2. Il comprend le cartilage thyroïde (pomme d'Adam); l'épiglotte, qui empêche les aliments de pénétrer dans le larynx; le cartilage cricoïde, qui relie le larynx et la trachée; et les cartilages aryténoïdes, corniculés et cunéiformes, qui se présentent par paires.
3. Le larynx contient les cordes vocales, qui produisent les sons. Lorsque les cordes sont tendues, elles produisent des sons aigus; lorsqu'elles sont relâchées, elles produisent des sons graves.

La trachée (p. 774)

1. La trachée s'étend du larynx aux bronches souches.
2. Elle est faite de muscles lisses et d'anneaux de cartilage en forme de C; elle est tapissée d'un épithélium cylindrique pseudostratifié cilié.
3. La trachéotomie et l'intubation sont deux façons de traiter les obstructions des voies respiratoires.

Les bronches (p. 774)

1. L'arbre bronchique comprend la trachée, les bronches souches, les bronches lobaires, les bronches segmentaires, les bronchioles et les bronchioles terminales. Les parois des bronches contiennent des anneaux de cartilage, alors que les parois des bronchioles contiennent du muscle lisse.
2. Une bronchographie est une radiographie de l'arbre bronchique effectuée après l'introduction d'un opacifiant radiologique contenant habituellement de l'iode.
3. La bronchoscopie est l'examen visuel d'une bronche à l'aide d'un bronchoscope.

Les poumons (p. 778)

1. Les poumons sont des organes pairs situés dans la cavité thoracique. Ils sont entourés des plèvres. La plèvre pariétale constitue le feuillet externe, et la plèvre viscérale, le feuillet interne.
2. Le poumon droit comprend trois lobes séparés par deux scissures; le poumon gauche est constitué de deux lobes séparés par une scissure et d'une dépression, l'incisure cardiaque.
3. Les bronches lobaires donnent naissance à des ramifications appelées bronches segmentaires qui alimentent des segments de tissu pulmonaire, les segments broncho-pulmonaires.
4. Chaque segment broncho-pulmonaire est formé de lobules qui contiennent des vaisseaux lymphatiques, des artérioles, des veinules, des bronchioles terminales, des bronchioles respiratoires, des canaux alvéolaires, des sacs alvéolaires et des alvéoles.
5. Les parois alvéolaires sont constituées de pneumocytes de type I, de pneumocytes de type II et de macrophages alvéolaires.
6. Les échanges gazeux s'effectuent à travers les membranes alvéolo-capillaires (respiratoires).

LA PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION (p. 783)

La ventilation pulmonaire (p. 783)

1. La ventilation pulmonaire ou respiration comprend l'inspiration et l'expiration.
2. Le mouvement de l'air vers les poumons et hors des poumons dépend de changements de pression gouvernés, en partie, par la loi de Boyle selon laquelle le volume d'un gaz varie inversement à la pression, lorsque la température est constante.
3. L'inspiration s'effectue lorsque la pression intra-alvéolaire devient inférieure à la pression atmosphérique. La contraction du diaphragme et des muscles intercostaux externes augmente le volume du thorax, réduisant ainsi la pression intrapleurale et provoquant l'expansion des poumons. L'expansion des poumons réduit la pression intra-alvéolaire; l'air se déplace alors suivant le gradient de pression, c'est-à-dire de l'atmosphère vers les poumons.
4. Durant l'inspiration forcée, les muscles inspiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes et petits pectoraux) sont également utilisés.
5. L'expiration s'effectue lorsque la pression intra-alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique. Le relâchement du diaphragme et des muscles intercostaux externes entraîne la rétraction élastique de la paroi thoracique et des poumons, ce qui augmente la pression intrapleurale; le volume pulmonaire décroît, la pression intra-alvéolaire s'accroît et l'air se déplace des poumons à l'atmosphère.
6. L'expiration forcée nécessite la contraction des muscles intercostaux internes et des muscles abdominaux.
7. L'atélectasie est l'affaissement total ou partiel d'un poumon ou d'une portion du poumon; normalement, le surfactant aide à prévenir cette condition.
8. La compliance pulmonaire est la facilité avec laquelle les poumons et la paroi thoracique peuvent se distendre.
9. Les parois des voies respiratoires offrent une certaine résistance à l'écoulement de l'air.

Les mouvements respiratoires modifiés (p. 788)

1. Les mouvements respiratoires modifiés servent à exprimer les émotions et à dégager les voies respiratoires.
2. La toux, l'éternuement, le soupir, le bâillement, les sanglots, les pleurs, le rire et le hoquet sont des formes de mouvements respiratoires modifiés.

Les volumes et capacités pulmonaires (p. 788)

1. Les volumes pulmonaires échangés au cours de la respiration et la fréquence de la respiration sont mesurés à l'aide d'un spirographe.
2. Le volume courant, la réserve inspiratoire, la réserve expiratoire, le volume résiduel et le volume minimal figurent parmi les volumes pulmonaires.
3. Les capacités pulmonaires, correspondant à la somme de deux volumes pulmonaires ou plus, comprennent la capacité inspiratoire, la capacité fonctionnelle résiduelle, la capacité vitale et la capacité pulmonaire totale.

L'échange d'oxygène et de gaz carbonique (p. 789)

1. Suivant la loi de Charles, le volume d'un gaz est directement proportionnel à la température absolue, en supposant que la pression demeure constante.
2. La pression partielle d'un gaz est la pression exercée par ce gaz dans un mélange de gaz. Elle est symbolisée par p.
3. Selon la loi de Dalton, chaque gaz présent dans un mélange de gaz exerce sa propre pression, indépendamment des autres gaz.
4. Selon la loi de Henry, le volume d'un gaz qui se dissout dans un liquide est proportionnel à la pression partielle du gaz et à son coefficient de solubilité, lorsque la température est constante.

5. L'oxygénothérapie hyperbare constitue une application clinique importante de la loi de Henry.

La physiologie de la respiration externe (pulmonaire) (p. 792)

1. Au cours des respirations externe et interne, O_2 et CO_2 se déplacent à partir de régions où leur pression partielle est plus élevée vers des régions où elle est moins élevée.
2. La respiration externe (pulmonaire) est l'échange de gaz entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires. Elle est favorisée par des différences de pression partielle, par une grande surface pour les échanges gazeux, par une faible distance de diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire (respiratoire) et par la fréquence et l'amplitude respiratoires.
3. La respiration interne (tissulaire) est l'échange de gaz entre les capillaires tissulaires et les cellules des tissus.

Le transport d'oxygène et de gaz carbonique (p. 793)

1. Pour chaque volume de 100 ml de sang oxygéné, 1,5 % de l'oxygène est dissous dans le plasma, et 98,5 % est fixé à l'hémoglobine sous forme d'oxyhémoglobine (HbO_2).
2. L'union de l'oxygène et de l'hémoglobine est affectée par la pO_2, la pCO_2, le pH, la température et le BPG.
3. L'hémoglobine fœtale diffère de l'hémoglobine de l'adulte par sa structure et elle a une plus grande affinité pour l'oxygène.
4. L'hypoxie est une carence en oxygène au niveau des tissus ; il peut s'agir d'une hypoxie hypoxémique, d'une hypoxie des anémies, d'une hypoxie d'origine circulatoire ou d'une hypoxie histotoxique.
5. Pour chaque volume de 100 ml de sang désoxygéné, 7 % du CO_2 est dissous dans le plasma, 23 % est fixé à l'hémoglobine sous forme de carbhémoglobine ($Hb \cdot CO_2$), et 70 % est transformé en ions bicarbonate (HCO_3^-).
6. L'intoxication au monoxyde de carbone se produit lorsque le CO se combine à l'hémoglobine. Le résultat est une hypoxie.
7. Dans un milieu acide, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est plus faible et l'oxygène s'en sépare plus facilement (effet Bohr).
8. En présence d'oxygène, une moins grande quantité de gaz carbonique se combine à l'hémoglobine (effet Haldane).

LA RÉGULATION DE LA RESPIRATION (p. 799)

La régulation nerveuse (p. 799)

1. Le centre respiratoire comprend un centre de rythmicité respiratoire bulbaire, un centre pneumotaxique et un centre apneustique.
2. Le centre inspiratoire est doté d'une excitabilité intrinsèque (autorythmicité) qui établit le rythme de base de la respiration.
3. Les centres pneumotaxique et apneustique coordonnent la transition entre l'inspiration et l'expiration.

La régulation de l'activité du centre respiratoire (p. 800)

1. De nombreux facteurs, à l'intérieur et à l'extérieur de l'encéphale, peuvent modifier la respiration.
2. Parmi les facteurs qui modifient la respiration, citons les influences corticales, le réflexe de Hering-Breuer, les stimuli chimiques, tels que l'O_2 et le CO_2 (effectivement les H^+), les propriocepteurs, la température, la douleur et l'irritation de la muqueuse respiratoire.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME RESPIRATOIRE (p. 803)

1. Le vieillissement entraîne une réduction de la capacité vitale, une baisse du taux d'oxygénation du sang et une réduction de l'activité des macrophages alvéolaires.
2. Les personnes âgées sont plus vulnérables à la pneumonie, à l'emphysème pulmonaire, à la bronchite et aux autres troubles pulmonaires.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE (p. 804)

1. Le système respiratoire commence sous forme d'une excroissance de l'endoderme, appelée bourgeon laryngo-trachéal.
2. Les muscles lisses, le cartilage et le tissu conjonctif des tubes bronchiques et les plèvres se développent à partir du mésoderme.

Questions de révision

1. Quels sont les organes qui composent le système respiratoire ? Qu'est-ce qui distingue les voies respiratoires supérieures des voies respiratoires inférieures ? Quelles fonctions les systèmes respiratoire et cardiovasculaire ont-ils en commun ? (p. 767)
2. Décrivez la structure des parties externe et interne du nez et décrivez leurs fonctions dans la filtration, le réchauffement et l'humidification de l'air. (p. 767)
3. Qu'est-ce que le pharynx ? Nommez les trois régions du pharynx et décrivez le rôle joué par chacune dans la respiration. (p. 770)
4. Décrivez la structure du larynx et expliquez de quelle façon fonctionne cet organe dans la respiration et la phonation. (p. 772)
5. Décrivez l'emplacement et la structure de la trachée. (p. 774) Qu'est-ce qu'une intubation ?
6. Qu'est-ce que l'arbre bronchique ? Décrivez sa structure. Qu'est-ce qu'un bronchogramme ? (p. 774)
7. Où sont situés les poumons ? Quelle est la différence entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale ? (p. 778)
8. Définissez les parties suivantes du poumon : base, apex, face costale, face médiale, hile, racine, incisure cardiaque et lobe. (p. 779)
9. Qu'est-ce qu'un lobule pulmonaire ? Décrivez sa composition et sa fonction dans la respiration. (p. 779)
10. Qu'est-ce qu'un segment broncho-pulmonaire ? (p. 779)
11. Décrivez la structure histologique et la fonction de la membrane alvéolo-capillaire. (p. 780)
12. Quelles sont les différences fondamentales entre la ventilation pulmonaire, la respiration externe et la respiration interne ? (p. 783)

13. Décrivez les principales étapes de l'inspiration et de l'expiration. Assurez-vous d'inclure les valeurs de toutes les pressions en jeu. (p. 783)
14. Qu'est-ce qui distingue l'inspiration au repos de l'inspiration forcée ? L'expiration au repos de l'expiration forcée ? (p. 784)
15. Décrivez comment la compliance pulmonaire et la résistance au courant ventilatoire sont reliées à la ventilation pulmonaire. (p. 788)
16. Définissez les différents types de mouvements respiratoires modifiés. (p. 789)
17. Qu'est-ce qu'un spirographe ? Définissez les volumes et les capacités pulmonaires. Comment mesure-t-on la ventilation-minute ? (p. 788)
18. Qu'est-ce que la pression partielle d'un gaz ? Comment la mesure-t-on ? (p. 791)
19. Définissez les lois de Boyle (p. 783), de Dalton (p. 790), de Charles (p. 789) et de Henry (p. 791).
20. Qu'est-ce qui provoque la maladie des caissons ? (p. 791)
21. Tracez un diagramme pour illustrer comment et pourquoi les gaz respiratoires se déplacent durant les respirations externe et interne. (p. 792)
22. Quels sont les facteurs qui influencent la respiration externe ? (p. 792)
23. Décrivez le lien qui existe entre l'hémoglobine, la pO_2, l'acidité, la pCO_2, la température et le BPG. (p. 793)
24. Qu'est-ce que l'hypoxie ? Quels sont les principaux types d'hypoxie ? (p. 797)
25. Expliquez la façon dont le CO_2 est recueilli par le sang des capillaires tissulaires, puis déchargé dans les alvéoles. (p. 797)
26. De quelle façon le centre de rythmicité bulbaire fonctionne-t-il dans la régulation de la respiration ? Comment les centres apneustique et pneumotaxique sont-ils liés à la régulation de la respiration ? (p. 799)
27. Expliquez de quelle façon les facteurs suivants modifient la respiration : cortex cérébral, réflexe de Hering-Breuer, CO_2, O_2, propriocepteurs, température, douleur et irritation de la muqueuse respiratoire. (p. 799)
28. De quelle façon la régulation de la respiration démontre-t-elle le principe de l'homéostasie ? (p. 800)
29. Décrivez les effets du vieillissement sur le système respiratoire. (p. 803)
30. Décrivez le développement embryonnaire du système respiratoire. (p. 804)
31. Définissez les termes suivants : rhinoplastie (p. 767), laryngite (p. 774), cancer du larynx (p. 774), trachéotomie (p. 774), intubation (p. 774), pneumothorax (p. 779), hémothorax (p. 779), pleurésie (p. 779), nébulisation (p. 778), oxygénothérapie hyperbare (p. 792), et intoxication au monoxyde de carbone (p. 796).

Réponses à la question posée dans chaque figure

23.1 Le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et les bronchioles, à l'exception des bronchioles respiratoires.

23.2 Narines externes → vestibule → cavité nasale → narines internes.

23.3 Limite supérieure, le nasopharynx ; limite inférieure, le cartilage cricoïde,

23.4 Pendant la déglutition, l'épiglotte se ferme au-dessus de la glotte, l'entrée du larynx.

23.5 La phonation.

23.6 Étant donné que les tissus entre l'œsophage et la trachée sont des tissus mous, l'œsophage peut faire saillie dans la trachée lorsque l'on avale des aliments.

23.7 Poumon gauche, deux de chaque ; poumon droit, trois de chaque.

23.8 La membrane séreuse.

23.9 Étant donné que les deux tiers du cœur se trouvent à gauche de la partie médiane du corps, le poumon droit contient une incisure cardiaque qui laisse place au cœur.

23.10 Les cellules caliciformes produisent et sécrètent du mucus et les cils déplacent le mucus chargé de particules étrangères vers la gorge.

23.11 Elles sécrètent du liquide alvéolaire qui comprend le surfactant.

23.12 La pression s'élèverait à 4 atm.

23.13 Si vous êtes au repos alors que vous lisez, le diaphragme.

23.14 Au début de l'inspiration, la pression intrapleurale est de 756 mm Hg environ. Avec la contraction du diaphragme, elle diminue à 754 mm Hg environ, puisque le volume de l'espace entre les deux plèvres grandit. Lorsque le diaphragme se relâche, elle revient à 756 mm Hg.

23.16 La capacité vitale.

23.17 Une variation de la pO_2 qui favorise la diffusion dans la direction indiquée.

23.18 5 ml ; 20 ml (comme au repos).

23.19 Dans les deux cas, l'hémoglobine dans vos veines pulmonaires serait entièrement saturée d'oxygène (le point supérieur le plus à droite de la courbe).

23.20 Étant donné que l'acide lactique (lactate) et le CO_2 sont produits par les muscles squelettiques actifs, le pH sanguin diminue un peu et la pCO_2 augmente lorsque vous faites un exercice. Le résultat est une affinité réduite de l'hémoglobine pour l'oxygène, d'où une plus grande disponibilité en oxygène pour les muscles au travail.

23.21 Plus d'oxygène est disponible, étant donné que l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène diminue lorsque la température augmente.

23.22 L'Hb fœtale est saturée à 80% alors que l'Hb maternelle est saturée à 75%.

23.23 La veine.

23.24 Le centre inspiratoire bulbaire.

23.25 40 mm Hg.

23.28 En administrant de l'air oxygéné au moyen d'une ventilation artificielle, si la personne a arrêté de respirer. Le bouche-à-bouche peut même sauver la personne.

Chapitre 24

LE SYSTÈME DIGESTIF

Sommaire du chapitre

LES PROCESSUS DIGESTIFS
L'ORGANISATION
L'histologie générale du tube digestif
La muqueuse • La sous-muqueuse • La musculeuse • La séreuse
Le péritoine
LA BOUCHE (CAVITÉ BUCCALE)
La langue
Les glandes salivaires
La composition de la salive • La sécrétion salivaire
Les dents
Les dentures (dentitions)
La physiologie de la digestion dans la bouche
La digestion mécanique • La digestion chimique
La physiologie de la déglutition
L'ŒSOPHAGE
L'histologie
La physiologie
L'ESTOMAC
L'anatomie
L'histologie
La physiologie de la digestion dans l'estomac
La digestion mécanique • La digestion chimique
La régulation de la sécrétion et de la motilité de l'estomac
La phase céphalique • La phase gastrique • La phase intestinale
La régulation de l'évacuation gastrique
L'absorption
LE PANCRÉAS
L'anatomie
L'histologie
Le suc pancréatique
La régulation des sécrétions pancréatiques
LE FOIE
L'anatomie
L'histologie
L'apport sanguin
La bile
La régulation de la sécrétion biliaire
La physiologie du foie
LA VÉSICULE BILIAIRE
L'histologie
La physiologie
SOMMAIRE : LES HORMONES DIGESTIVES
L'INTESTIN GRÊLE
L'anatomie
L'histologie
Le suc intestinal et les enzymes de la bordure en brosse
La physiologie de la digestion dans l'intestin grêle
La digestion mécanique • La digestion chimique
La régulation de la sécrétion et de la motilité intestinales
La physiologie de l'absorption
L'absorption des glucides • L'absorption des protéines • L'absorption des lipides • L'absorption de l'eau • L'absorption des électrolytes • L'absorption des vitamines
LE GROS INTESTIN
L'anatomie
L'histologie
La physiologie de la digestion dans le gros intestin
La digestion mécanique • La digestion chimique
L'absorption et la formation des fèces
La physiologie de la défécation
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME DIGESTIF
LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME DIGESTIF
AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
Les caries dentaires • La périodontite • La péritonite • Les ulcères gastro-duodénaux (peptiques) • L'appendicite • Les tumeurs • La diverticulite • La cirrhose • L'hépatite • Les calculs biliaires • L'anorexie mentale • La boulimie
APPLICATIONS CLINIQUES
Les oreillons • Le traitement de canal • L'achalasie et le pyrosis • Le pylorospasme et la sténose du pylore • L'endoscopie • Les inhibiteurs des récepteurs de l'histamine • Les vomissements • La transplantation du foie d'un donneur vivant • L'ictère (jaunisse) • L'intolérance au lactose • Les hémorroïdes • Les fibres alimentaires
GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX
SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Nommer les organes du tube digestif, ainsi que les organes annexes de la digestion et leurs fonctions.
2. Décrire les mouvements du tube digestif.
3. Expliquer la façon dont la sécrétion salivaire, la sécrétion gastrique, la vidange gastrique, la sécrétion pancréatique, la sécrétion de la bile et la sécrétion de l'intestin grêle sont régularisés.
4. Définir l'absorption et expliquer la façon dont les produits finaux de la digestion sont absorbés.
5. Décrire les processus qui interviennent dans la formation des fèces et la défécation.
6. Décrire les effets du vieillissement sur le système digestif.
7. Décrire le développement embryonnaire du système digestif.
8. Décrire les symptômes des affections suivantes : caries dentaires, périodontite, péritonite, ulcères gastro-duodénaux, appendicite, tumeurs gastro-intestinales, diverticulite, cirrhose, hépatite, calculs biliaires, anorexie mentale et boulimie.
9. Définir les termes médicaux relatifs au système digestif.

La nourriture joue un rôle vital dans l'organisme, parce qu'elle est la source d'énergie de toutes les réactions chimiques des cellules et qu'elle fournit les matériaux nécessaires à la formation de nouveaux tissus corporels ou à la réparation des tissus lésés. L'énergie est nécessaire à la contraction musculaire, à la conduction des influx nerveux et aux fonctions de sécrétion et d'absorption de nombreuses cellules. La nourriture, telle qu'elle est ingérée, cependant, ne peut pas être utilisée comme source d'énergie par les cellules. Elle doit d'abord être dégradée en molécules suffisamment petites pour pouvoir traverser les membranes plasmiques (cellulaires). La dégradation de grosses molécules alimentaires en molécules suffisamment petites pour entrer dans les cellules est appelée **digestion**; les organes qui accomplissent collectivement cette fonction forment le **système digestif**.

La **gastro-entérologie** (*gastro*: estomac; *entéro*: intestin) est la branche de la médecine qui étudie la structure, les fonctions, le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac et des intestins.

Nous verrons le développement embryonnaire du système digestif plus loin dans ce chapitre.

LES PROCESSUS DIGESTIFS

Le système digestif remplit cinq fonctions essentielles:

1. L'**ingestion**, introduction des aliments dans la bouche.
2. Le **mouvement** de la nourriture le long du tube digestif.
3. La **digestion**, transformation de la nourriture par des processus chimiques et mécaniques.
4. L'**absorption**, passage de la nourriture digérée du tube digestif au système cardiovasculaire et au système lymphatique en vue de la distribution aux cellules.
5. La **défécation**, expulsion des substances non digestibles à l'extérieur du tube digestif.

La **digestion mécanique** désigne les divers mouvements du tube digestif. La nourriture est tout d'abord macérée par les dents avant la déglutition. Les muscles lisses de l'estomac et de l'intestin grêle pétrissent ensuite les aliments et les mélangent aux enzymes qui effectuent la digestion. La **digestion chimique** est une série de réactions cataboliques (hydrolytiques). Les enzymes dégradent les grosses molécules de glucides, de lipides et de protéines ingérées en molécules plus petites qui peuvent être absorbées et utilisées par les cellules. Ces produits de la digestion sont suffisamment petits pour traverser les cellules épithéliales de la paroi du tube digestif et pénétrer dans les capillaires sanguins et lymphatiques, puis dans les cellules de l'organisme.

L'ORGANISATION

Les organes digestifs sont divisés en deux groupes principaux. Tout d'abord, le **tube digestif**, ou **canal alimentaire**, est un tube qui traverse la cavité ventrale du corps et qui s'étend de la bouche à l'anus (figure 24.1). L'emplacement des organes du tube digestif dans les neuf régions de la cavité abdomino-pelvienne est illustré à la figure 1.11b. La longueur du tube digestif, telle qu'elle est mesurée sur un cadavre, est d'environ 9 m (30 pi). Chez les personnes vivantes, cette longueur diminue quelque peu à cause du tonus des muscles situés dans la paroi du tube. Le tube digestif est formé de plusieurs organes dont la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin.

Les aliments restent dans le tube digestif depuis leur ingestion jusqu'à leur digestion et leur absorption ou leur élimination. Les contractions musculaires des parois, qui dégradent les aliments en les pétrissant, sont responsables de la préparation physique. Les enzymes sécrétées par différentes cellules le long du tube digestif assurent la dégradation chimique des aliments. Le péristaltisme, ou contraction semblable à une vague des muscles lisses de la paroi, propulse la nourriture le long de celle-ci, depuis l'œsophage jusqu'à l'anus.

Les dents, la langue, les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas forment le second groupe d'organes qui font partie du système digestif; ce sont les **organes annexes**. Les dents font saillie dans le tube digestif et participent à la transformation physique des aliments. La langue contribue à la mastication et à la déglutition. Les autres organes annexes, sauf la langue, n'entrent jamais directement en contact avec la nourriture. Ils produisent ou emmagasinent des sécrétions favorisant la transformation chimique des aliments. Ces sécrétions sont libérées dans le tube digestif par l'intermédiaire de canaux.

L'histologie générale du tube digestif

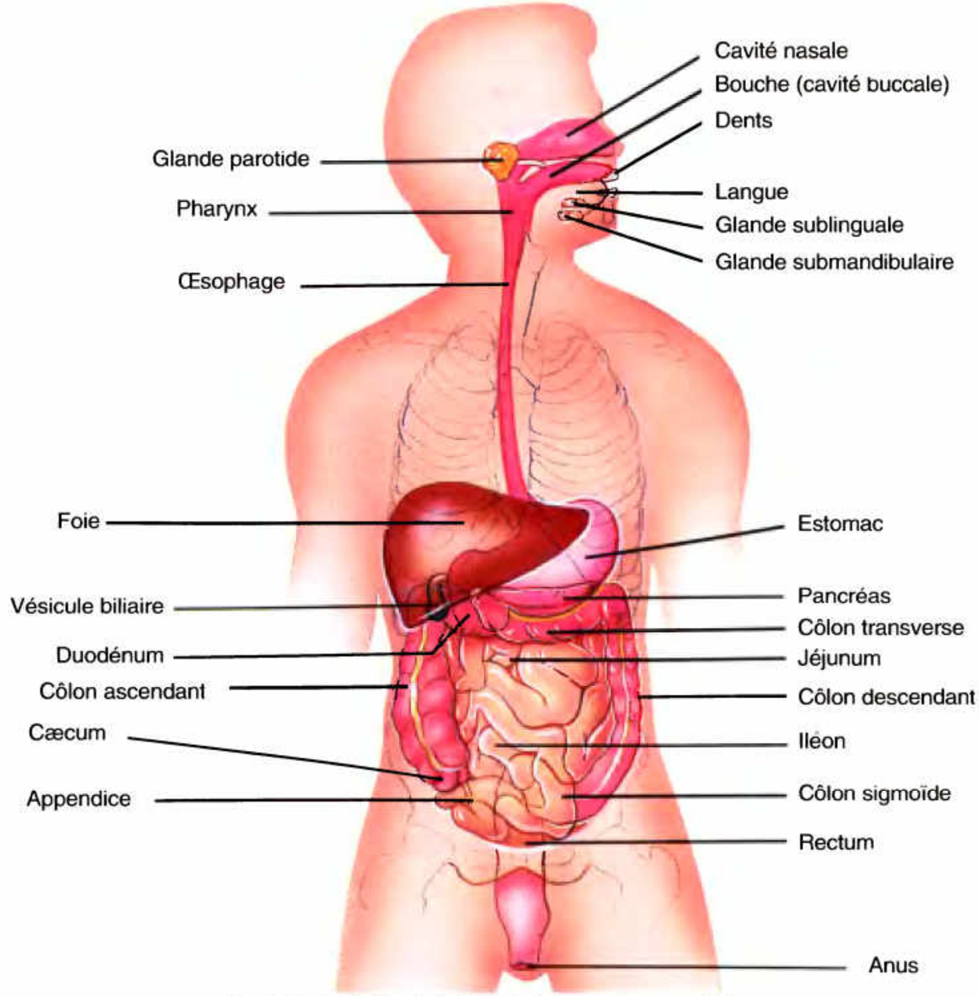
L'organisation des tissus formant la paroi du tube digestif est fondamentalement la même depuis l'œsophage jusqu'au canal anal. Les quatre couches, ou tuniques, du tube digestif, de l'intérieur vers l'extérieur, sont: la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse (figure 24.2).

La muqueuse

La **muqueuse**, ou revêtement interne du tube digestif, est une membrane muqueuse. Elle comprend trois couches: *a)* un **épithélium de revêtement**, directement en contact avec les aliments; *b)* une couche sous-jacente de tissu conjonctif aréolaire appelée **chorion**; et *c)* une mince couche de muscle lisse appelée **musculaire muqueuse**.

La couche épithéliale est surtout formée d'épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé dans la bouche, l'œsophage et le canal anal, mais elle fait place à un épithélium cylindrique simple dans le reste du tube digestif. La fonction principale de l'épithélium stratifié est la protection. L'épithélium simple est chargé principalement de la sécrétion et de l'absorption. Parmi les cellules épithéliales figurent plusieurs types de cellules sécrétrices d'hormones que l'on appelle **cellules entéro-endocrines**. Elles sont les

FIGURE 24.1 Organes du système digestif et structures annexes.



Vue latérale droite de la tête et du cou, et vue antérieure de la poitrine, de l'abdomen et du bassin

Question : **Quel type de mouvement propulse les aliments dans le tube digestif ?**

plus nombreuses dans la partie inférieure de l'estomac et la première partie de l'intestin grêle.

Le chorion se compose de tissu conjonctif aréolaire renfermant de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que des follicules lymphatiques disséminés. Il soutient l'épithélium, le rattache à la musculaire muqueuse et lui fournit le sang et la lymphe. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont les voies empruntées par les nutriments du tube digestif pour atteindre les autres tissus de l'organisme. Par ailleurs, le tissu lymphatique contient des cellules immunitaires qui offrent une protection contre les maladies. On estime qu'il existe autant de cellules immunitaires dans le tube digestif que dans le reste du corps. Cela semble logique, si l'on considère que le tube digestif est en contact avec l'extérieur et contient des aliments renfermant souvent des bactéries nuisibles.

La musculaire muqueuse renferme des fibres (cellules) musculaires lisses qui plissent la muqueuse de l'intestin ; ces petits plis ont pour effet d'augmenter la surface de digestion et d'absorption.

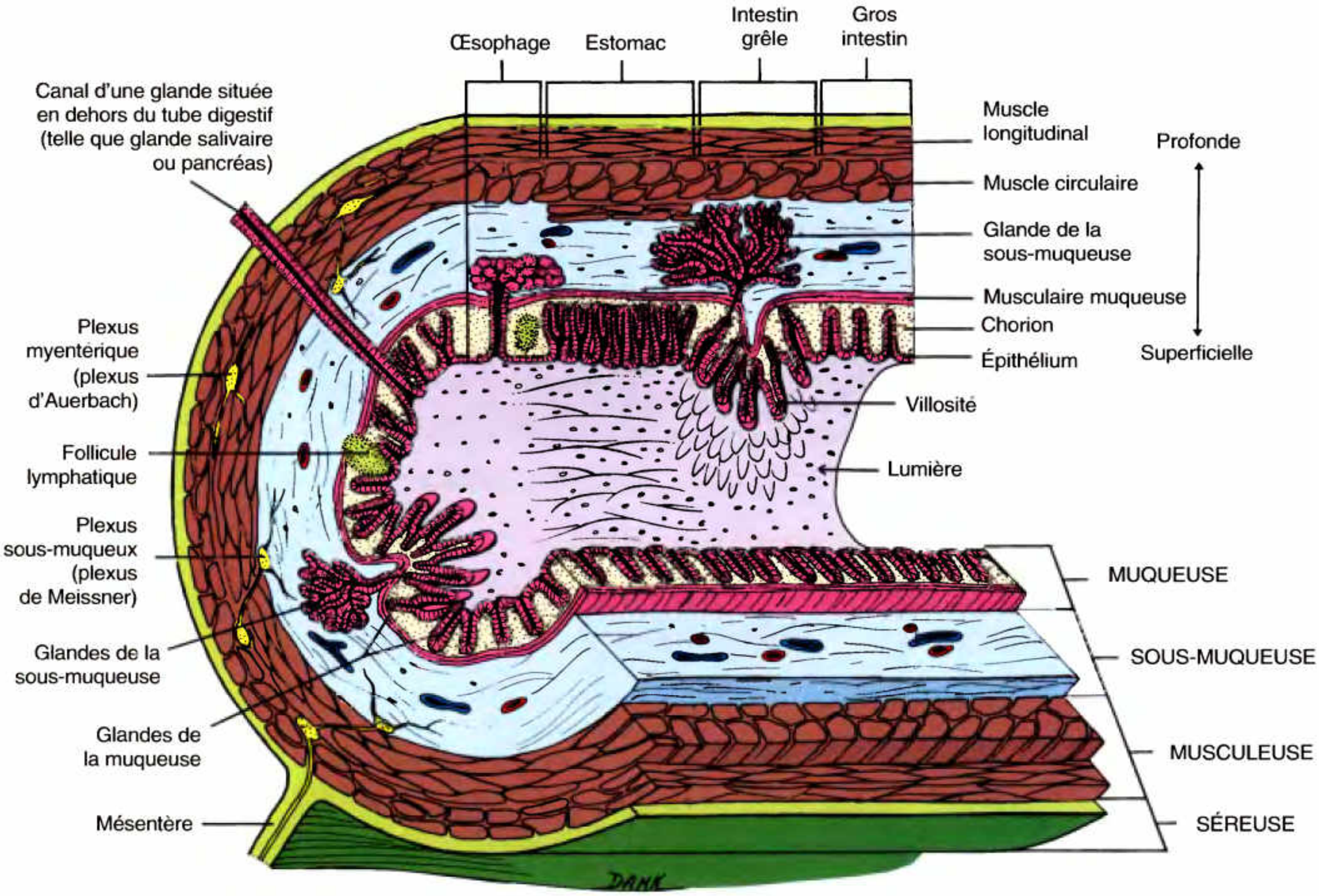
La sous-muqueuse

La **sous-muqueuse** est formée de tissu conjonctif aréolaire qui relie la muqueuse à la troisième tunique, la musculeuse. Elle est richement vascularisée et contient une partie du **plexus sous-muqueux (plexus de Meissner)**, fibres du système nerveux autonome qui innervent la musculaire muqueuse. Ce plexus joue un rôle important dans la régulation des sécrétions par le tube digestif.

La musculeuse

La **musculeuse** de la bouche, du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage est en partie formée de *muscle squelettique* qui est responsable de la déglutition volontaire.

FIGURE 24.2 Dessin en trois dimensions indiquant les diverses couches et structures annexes de différentes sections du tube digestif.



Vue de coupe des couches (tuniques) du tube digestif

Question : **Quelle est la fonction des plexus nerveux dans la paroi du tube digestif ?**

Le muscle squelettique forme également le sphincter externe de l'anus, qui rend possible le contrôle volontaire de la défécation. Dans le reste du tube digestif, la musculeuse est formée de *muscle lisse*, habituellement disposé en deux couches : une couche interne de fibres circulaires et une couche externe de fibres longitudinales. Les contractions involontaires des muscles lisses sont responsables de la transformation physique des aliments, de leur mélange avec les sécrétions digestives et de leur propulsion dans le tube digestif. La musculeuse renferme également la plus grande partie du tissu nerveux du tube digestif, le **plexus myentérique (plexus d'Auerbach)**, formé de fibres appartenant aux deux divisions du système nerveux autonome. Le plexus d'Auerbach règle surtout la **motilité** du tube digestif, c'est-à-dire le degré relatif de contraction ou de relâchement de la musculeuse. Les plexus sous-muqueux et myentérique renferment ensemble autant de neurones que la moelle épinière.

La séreuse

La **séreuse** est la couche externe de la plupart des parties du tube digestif. C'est une membrane séreuse formée de tissu conjonctif et d'épithélium. Sous le diaphragme, cette tunique, aussi appelée **péritoine viscéral**, forme une partie du péritoine, que nous allons maintenant décrire en détail.

Le péritoine

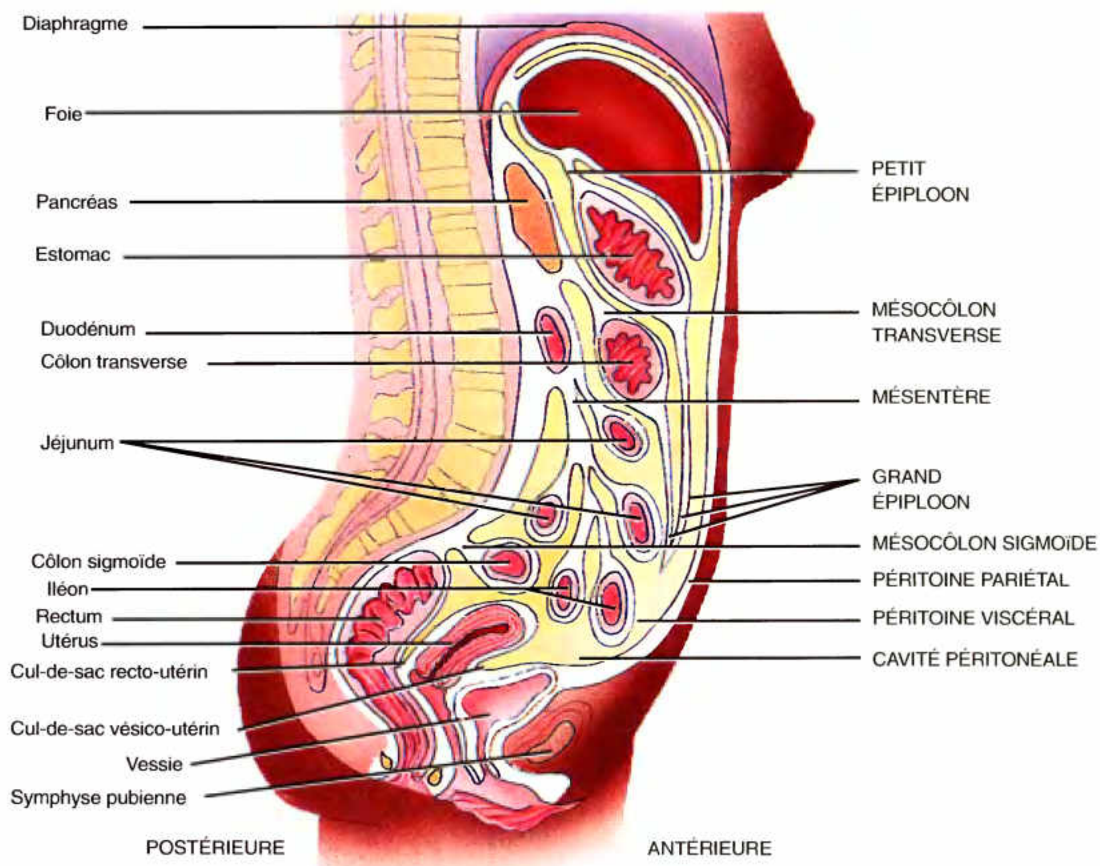
Le **péritoine** (*peri* : autour ; *tonos* : tension) est la plus grande membrane séreuse du corps. Une membrane séreuse recouvre aussi le cœur (péricarde) et les poumons (plèvres). Les membranes séreuses sont formées d'une couche d'épithélium pavimenteux simple, appelée mésothélium, et d'une couche sous-jacente de tissu conjonctif servant de soutien. Le **péritoine pariétal** tapisse la paroi de la cavité

abdominale. Le **péritoine viscéral** recouvre quelques-uns des organes et forme leur tunique séreuse. La **cavité péritonéale**, espace virtuel compris entre les parties pariétale et viscérale du péritoine, contient un liquide séreux (figure 24.3a). Certaines maladies peuvent entraîner un épanchement de plusieurs litres de liquide séreux dans la cavité péritonéale, de sorte qu'elle forme un véritable espace. Cette accumulation de liquide séreux est appelée **ascite**.

Comme nous le verrons plus loin, certains organes sont situés contre la paroi abdominale postérieure, mais seule leur face antérieure est recouverte de péritoine. Ces organes, parmi lesquels on trouve les reins et le pancréas, sont dits **rétropéritonéaux** (*retro* : situé en arrière ou derrière).

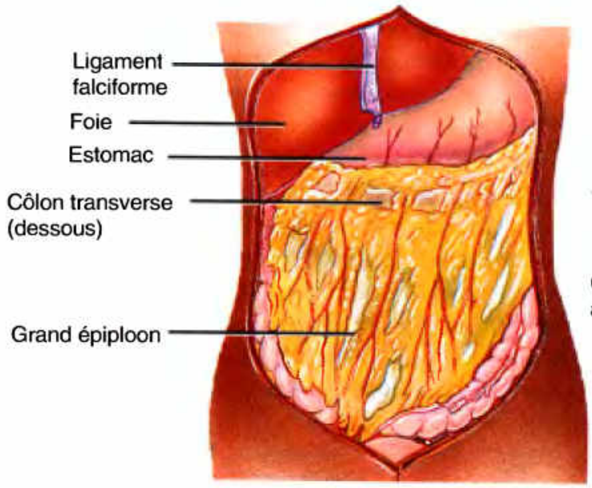
Contrairement au péricarde et aux plèvres, qui couvrent uniformément le cœur et les poumons, le péritoine présente de grands replis qui s'étendent entre les viscères. Ces replis relient les organes entre eux et à la paroi de la cavité ; ils renferment les vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi que les nerfs des organes abdominaux. Le **mésentère** (*meso* : du milieu ; *enteron* : intestin) est un prolongement du péritoine. C'est un repli externe de la tunique séreuse de l'intestin grêle (figure 24.3d). L'extrémité du repli est reliée à la paroi abdominale postérieure. Le mésentère lie l'intestin grêle à la paroi. Un repli identique du péritoine pariétal, le **mésocôlon,** lie le côlon à la paroi postérieure du corps. Il renferme également les vaisseaux sanguins et lymphatiques des intestins.

FIGURE 24.3 Vues de l'abdomen et du bassin indiquant les relations qui existent entre les prolongements péritonéaux, puis entre ces derniers et les organes du système digestif.

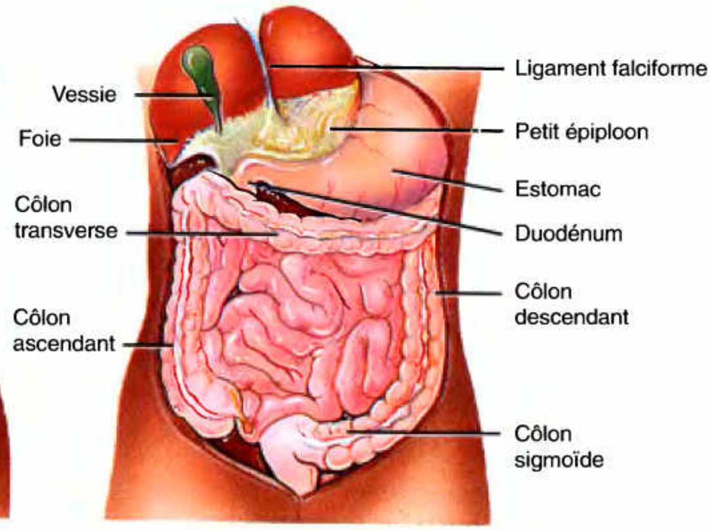


a) Coupe sagittale

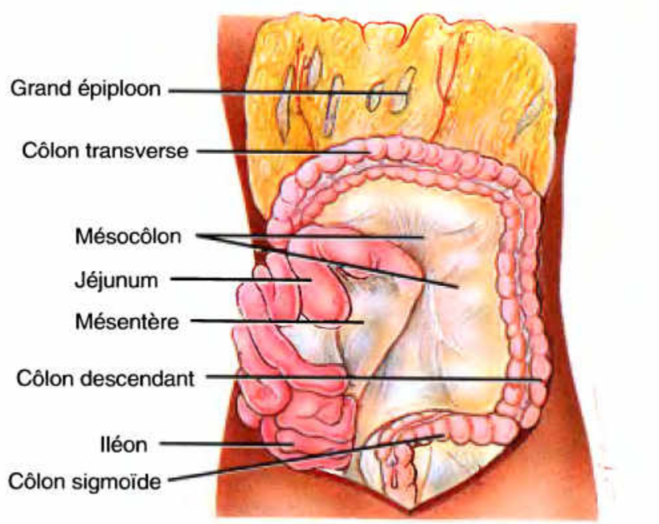
FIGURE 24.3 (suite)



b) Vue antérieure du grand épiploon



c) Vue antérieure du petit épiploon (foie et vésicule biliaire soulevés)



d) Vue antérieure du mésentère et du mésocôlon (grand épiploon soulevé et intestin grêle repoussé du côté droit)

Question : **Quel prolongement du péritoine relie l'intestin grêle à la paroi abdominale postérieure ?**

Le ligament falciforme, le petit épiploon et le grand épiploon sont d'autres replis importants du péritoine. Le **ligament falciforme** relie le foie à la paroi abdominale antérieure et au diaphragme (figure 24.3b). Le **petit épiploon** est un double repli de la séreuse de l'estomac et du duodénum qui suspend ces organes au-dessous du foie (figure 24.3c). Le **grand épiploon** est le plus grand repli du péritoine qui recouvre le côlon transverse et les courbures de l'intestin grêle (figure 24.3b, d).

Le grand épiploon ressemble à un « tablier graisseux » étendu sur les viscères, car il contient une quantité importante de tissu adipeux. Il est constitué de deux feuillets qui se replient sur eux-mêmes de manière à former une structure à quatre couches. Il est relié à l'estomac et au duodénum, descend le long de l'intestin grêle, puis remonte vers le côlon transverse, auquel il est attaché. Le grand épiploon contient de nombreux ganglions lymphatiques. Si une infection prend naissance dans les intestins, les plasmocytes

formés par les ganglions lymphatiques la combattent et l'empêchent de se propager au péritoine.

LA BOUCHE (CAVITÉ BUCCALE)

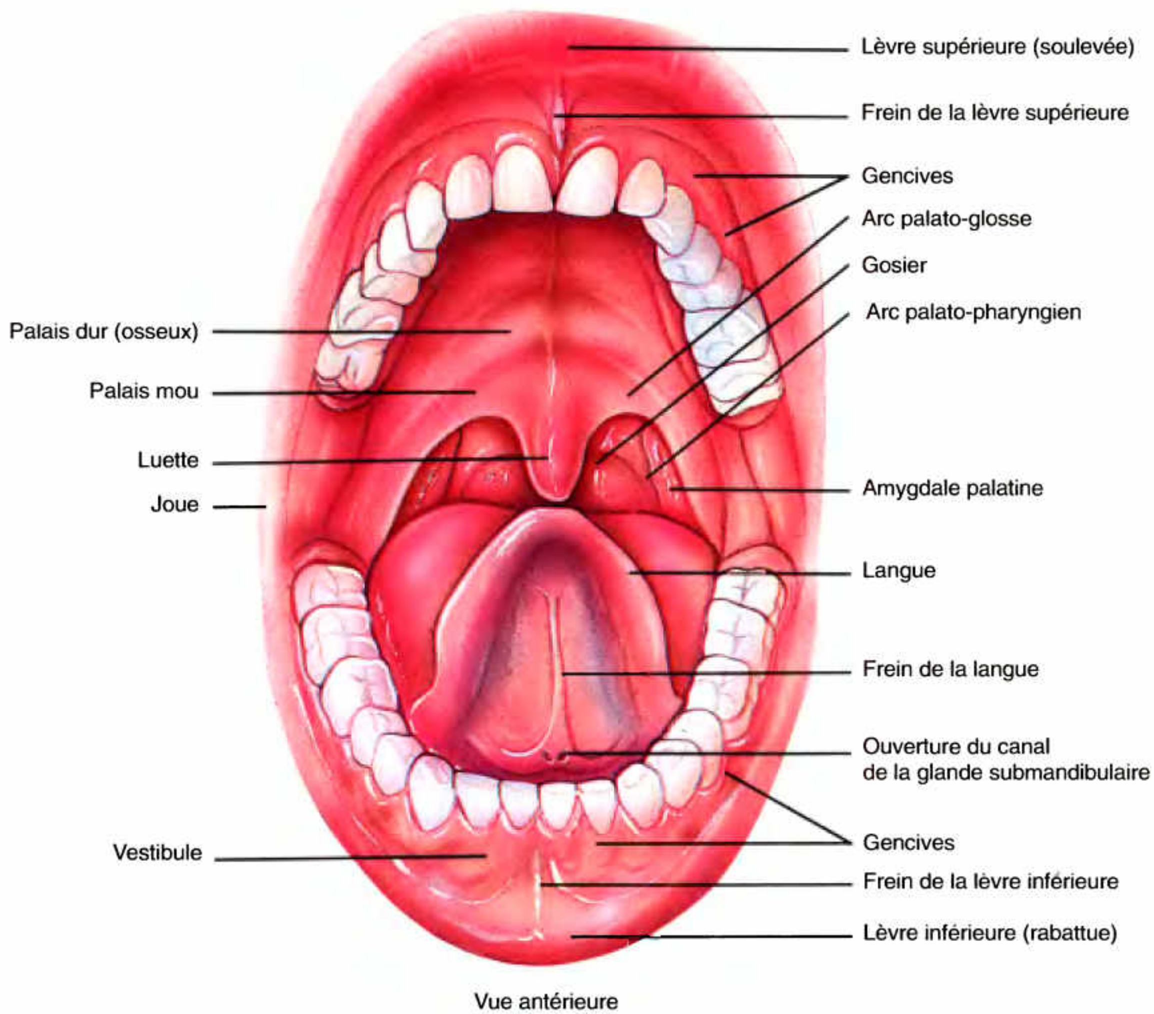
La **bouche**, aussi appelée **cavité buccale** ou **cavité orale**, est formée par les joues, le palais dur et le palais mou, ainsi que la langue (figure 24.4). Les **joues** forment les parois latérales de la cavité buccale ; ce sont des structures musculaires recouvertes de peau à l'extérieur et tapissées d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé à l'intérieur. Les parties antérieures des joues se terminent par les lèvres supérieure et inférieure.

Les **lèvres** sont des replis charnus entourant l'orifice de la bouche. La face externe est recouverte de peau, et la face interne, d'une muqueuse. La région transitoire où se rencontrent les deux revêtements de tissu s'appelle le **vermillon**. Cette partie des lèvres n'est pas kératinisée ; on peut voir la couleur rouge du sang sous la couche transparente du vermillon. La face interne de chaque lèvre se rattache à sa gencive correspondante par un repli médial de la muqueuse, appelé **frein de la lèvre**.

Le muscle orbiculaire des lèvres et le tissu conjonctif se trouvent entre l'enveloppe tégumentaire externe et la muqueuse interne. Pendant la mastication, les joues et les lèvres contribuent à maintenir les aliments entre les dents supérieures et inférieures. Elles jouent aussi un rôle dans l'expression orale.

Le **vestibule** de la cavité buccale est limité, à l'extérieur, par les joues et les lèvres, et à l'intérieur, par les gencives et les dents. La **cavité buccale proprement dite** s'étend des

FIGURE 24.4 Structures de la bouche (cavité buccale).



Question : Quelle structure renferme des muscles intrinsèques et extrinsèques, et quelles sont les fonctions de ces derniers ?

dents et des gencives au **gosier**, ouverture comprise entre la cavité buccale et le pharynx, ou gorge.

Le **palais dur (osseux)**, partie antérieure du plafond de la bouche, est formé des maxillaires et des os palatins, et est recouvert d'une muqueuse ; c'est une cloison osseuse qui sépare la cavité buccale de la cavité nasale. Le **palais mou**, forme la partie postérieure du plafond de la bouche. C'est une cloison musculaire en forme d'arc, tapissée d'une muqueuse, qui est située entre l'oropharynx et le nasopharynx.

La **luette** est une saillie musculaire conique suspendue à partir du bord libre du palais mou. De chaque côté de la base de la luette, se trouvent deux replis musculaires qui descendent latéralement le long du palais mou. L'**arc palato-glosse (pilier antérieur)** s'étend de chaque côté de la base de la langue. L'**arc palato-pharyngien (pilier postérieur)** s'étend de chaque côté du pharynx. Les amygdales palatines sont situées entre ces deux arcs ; les amygdales linguales se trouvent à la base de la langue. La bouche s'ouvre sur l'oropharynx par le gosier, à la hauteur du bord postérieur du palais mou (figure 24.4).

La langue

La **langue** forme, avec ses muscles, le plancher de la cavité buccale. C'est un organe annexe du système digestif ; elle est formée de muscles squelettiques recouverts d'une muqueuse (figure 16.2). La langue est divisée en deux moitiés latérales symétriques par un septum médian qui s'étend sur toute sa longueur et qui est attaché, à sa partie inférieure, à l'os hyoïde. Les deux moitiés de la langue sont formées de muscles extrinsèques et intrinsèques identiques.

Les **muscles extrinsèques** prennent naissance à l'extérieur de la langue et se terminent à l'intérieur de celle-ci. Parmi les muscles extrinsèques, mentionnons l'hyo-glosse, le génio-glosse et le stylo-glosse (figure 11.7). Ces muscles assurent les mouvements latéraux de la langue et les mouvements d'avant en arrière. Ces mouvements facilitent la mastication, permettent de modeler les aliments en une masse ronde, et les propulsent vers l'arrière de la bouche pour y être avalés. Par ailleurs, ces muscles forment le plancher de la bouche et maintiennent la langue en place. Les **muscles intrinsèques** prennent naissance et s'insèrent à l'intérieur de la langue ; ils modifient la forme et la taille de celle-ci, de façon à faciliter la déglutition et l'expression orale. Parmi les muscles intrinsèques, on trouve les muscles longitudinal supérieur, longitudinal inférieur, le transverse de la langue et le vertical de la langue. Le **frein de la langue**, repli muqueux au milieu de la face inférieure de la langue, est fixé au plancher buccal. Il contribue à limiter le mouvement arrière de la langue (figure 24.4).

La face supérieure et les côtés de la langue sont couverts de **papilles**, prolongements du chorion (lamina propria) recouverts d'épithélium (figure 16.2a). Les **papilles filiformes** sont des saillies coniques disposées en rangs parallèles sur les deux tiers antérieurs de la langue. Elles sont blanchâtres et ne contiennent aucun bourgeon gustatif. Les **papilles fongiformes** sont des éminences en forme de champignons réparties parmi les papilles filiformes ; elles occupent principalement la pointe de la langue. Elles ressemblent à des points rouges à la surface de la langue et la plupart contiennent des bourgeons gustatifs. Les **papilles caliciformes** sont disposées en V renversé sur la face postérieure de la langue ; elles contiennent toutes des bourgeons gustatifs. Elles sont entourées par les canaux des glandes linguales (glandes de von Ebner), qui sont des glandes séreuses. Les zones des saveurs de la langue sont illustrées à la figure 16.2a.

Les glandes situées sur le dos de la langue sécrètent une enzyme digestive appelée **lipase linguale**, qui amorce la digestion des triglycérides en acides gras et en monoglycérides.

Les glandes salivaires

La salive est un liquide qui est continuellement sécrété à l'intérieur de la bouche. En temps normal, la salive est sécrétée en quantité suffisante pour maintenir humides les muqueuses de la bouche et du pharynx. Cependant, lorsque les aliments pénètrent dans la cavité buccale, les sécrétions salivaires augmentent, afin de lubrifier la nourriture, de la dissoudre et d'amorcer sa transformation chimique. La muqueuse tapissant la bouche contient de nombreuses petites glandes, les **glandes buccales**, qui sécrètent une faible quantité de salive. La salive est presque uniquement sécrétée par les **glandes salivaires**, organes annexes situés à l'extérieur de la bouche, qui déversent leur contenu dans la cavité buccale par des canaux. Les trois paires de glandes salivaires sont : les glandes parotides, les glandes submandibulaires (submaxillaires) et les glandes sublinguales (figure 24.5a).

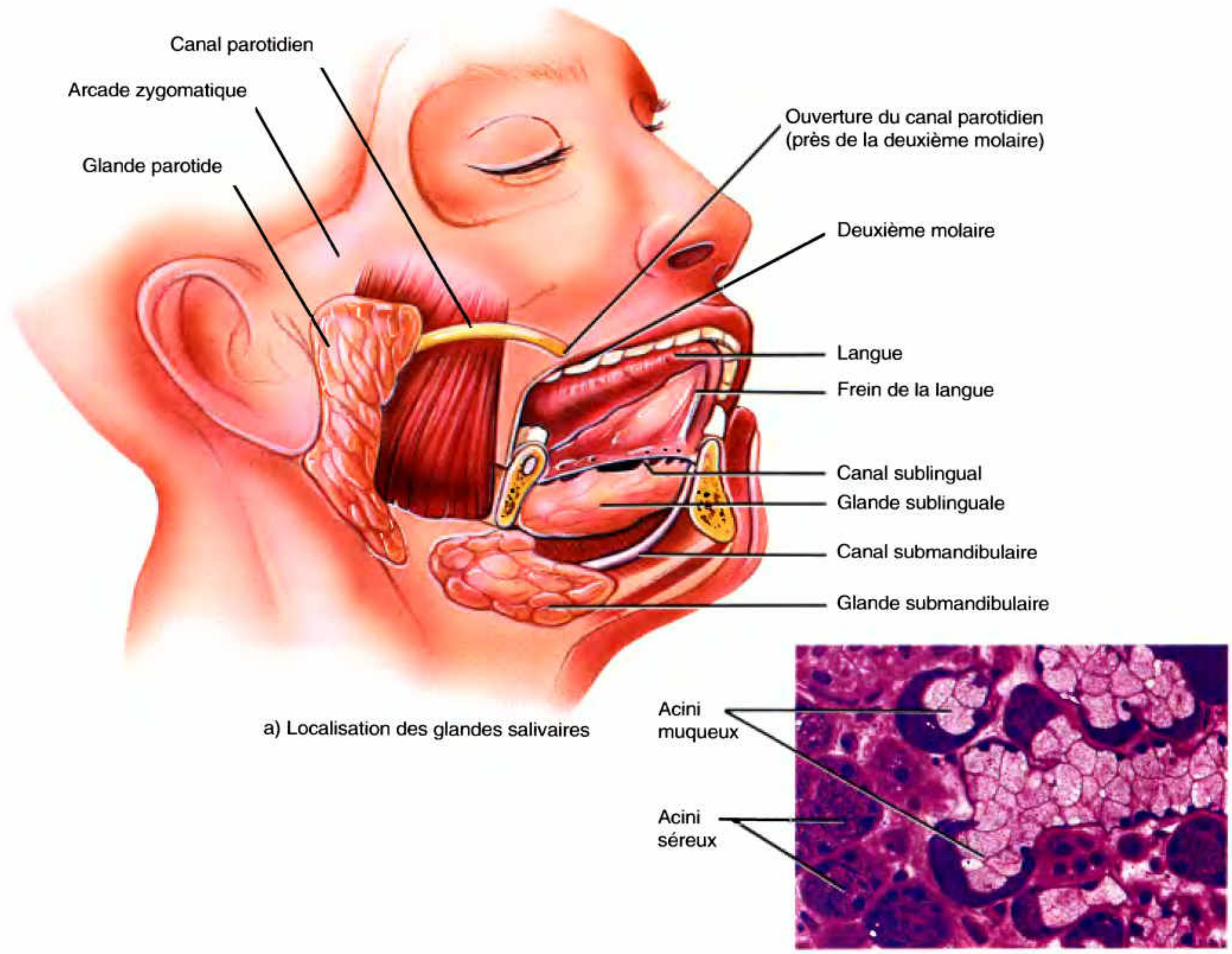
Les **glandes parotides** sont logées en dessous des oreilles et en avant de celles-ci, entre la peau et le muscle masséter. Elles déversent leur sécrétion dans le vestibule de la cavité buccale par un canal, le **canal parotidien (canal de Stensen)**. Le canal parotidien traverse le muscle buccinateur et débouche dans le vestibule, en face de la deuxième molaire supérieure. Les **glandes submandibulaires** sont situées sous la base de la langue, dans la partie postérieure du plancher de la bouche (figure 24.5a). Leurs canaux, les **canaux submandibulaires (canaux de Wharton)**, se trouvent immédiatement sous la muqueuse, de part et d'autre de la ligne médiane du plancher de la bouche, et pénètrent dans la cavité buccale proprement dite de chaque côté du frein de la langue. Les **glandes sublinguales** sont situées au-dessus des glandes submandibulaires, et leur canaux, les **canaux sublingaux (canaux de Rivinus)**, s'ouvrent sur le plancher de la bouche, dans la cavité buccale proprement dite.

APPLICATION CLINIQUE

LES OREILLONS

Les infections nasopharyngiennes peuvent s'étendre à n'importe quelle glande salivaire, mais les glandes parotides sont

FIGURE 24.5 Glandes salivaires. La glande submandibulaire indiquée en b) comprend surtout des acini séreux (partie de glande exocrine qui sécrète un liquide séreux) et quelques acini muqueux (partie de glande exocrine qui sécrète du mucus). Les glandes parotides sont formées uniquement d'acini séreux, tandis que les glandes sublinguales sont formées principalement d'acini muqueux et de quelques acini séreux.



a) Localisation des glandes salivaires

b) Photomicrographie de la glande submandibulaire (grossie 350 fois)

Question : **Quelle est la fonction des ions chlorure dans la salive ?**

la cible préférée du virus des oreillons, le myxovirus. Les **oreillons** sont l'inflammation et le grossissement des glandes parotides, qui s'accompagnent de fièvre modérée, de malaises et de vives douleurs dans la gorge, particulièrement lorsqu'on avale des aliments aigres ou des jus acides. Il peut se produire une enflure d'un côté ou des deux côtés du visage, immédiatement devant la branche montante de la mandibule. Après la puberté, environ 20 % à 35 % des hommes souffrent aussi d'une inflammation des testicules, et la stérilité reste toujours une conséquence possible, bien que rare.

La composition de la salive

Du point de vue chimique, la **salive** se compose de 99,5 % d'eau et de 0,5 % de solutés. Parmi les solutés figurent des ions tels que le sodium, le potassium, le chlorure, le bicarbonate et les phosphates. La salive contient également quelques gaz dissous et diverses substances organiques telles que l'urée, l'acide urique, l'albumine et la globuline sériques, la mucine, le lysozyme, une enzyme bactériolytique, et l'amylase salivaire, une enzyme digestive.

Chaque type de glande salivaire fournit à la salive des constituants en différentes proportions. Les glandes parotides sont formées de cellules qui sécrètent un liquide séreux contenant l'amylase salivaire. Les glandes submandibulaires contiennent des cellules semblables à celles des glandes parotides et quelques cellules muqueuses. Elles sécrètent donc un liquide épaissi par le mucus, mais qui contient toujours une quantité importante d'enzymes. Les glandes sublinguales sont surtout formées de cellules muqueuses; le liquide qu'elles sécrètent est beaucoup plus épais et ne contient qu'une très petite quantité d'amylase.

L'eau de la salive dissout les aliments pour qu'ils puissent être goûtés, et elle déclenche les réactions digestives. Les ions chlorure de la salive activent l'amylase salivaire. Les ions bicarbonate et phosphate tamponnent les aliments acides qui pénètrent dans la bouche et maintiennent l'acidité de la salive à un pH compris entre 6,35 et 6,85. La salive contient de l'urée et de l'acide urique, car les glandes salivaires, comme les glandes sudoripares de la peau, facilitent l'évacuation des déchets de l'organisme. Le mucus lubrifie les aliments pour faciliter leur déplacement dans la bouche, la formation du bol alimentaire et la déglutition. Le lysozyme, présent en petites quantités, détruit les bactéries et protège ainsi la muqueuse des infections, et les dents des caries. Cependant, la salive n'en contient pas suffisamment pour éliminer toutes les bactéries de la bouche.

La sécrétion salivaire

La salivation est entièrement réglée par le système nerveux. La production quotidienne de salive varie considérablement, mais elle se situe en moyenne entre 1 000 ml et 1 500 ml. Dans des conditions normales, la stimulation parasympathique assure la sécrétion continue d'une quantité modérée de salive, qui sert à humidifier les muqueuses et à lubrifier la langue et les lèvres lorsqu'on parle. La salive est ensuite avalée et contribue à l'humidification de l'œsophage. Par la suite, la plupart des composants de la salive sont réabsorbés pour éviter les pertes de liquide. La stimulation sympathique prévaut durant les périodes de stress, et la bouche devient sèche. La déshydratation entraîne l'arrêt de l'activité des glandes salivaires et buccales de façon à conserver l'eau. La bouche devient sèche et contribue à la sensation de soif. L'absorption d'eau permettra alors non seulement d'humidifier la bouche, mais encore, de rétablir l'homéostasie de l'eau corporelle.

Les aliments, eux aussi, entraînent une forte sécrétion des glandes. Lorsque la nourriture pénètre dans la bouche, les substances chimiques qu'elle contient stimulent les récepteurs situés dans les bourgeons gustatifs sur la langue. La friction produite par un objet non digestible et sec qu'on fait rouler à la surface de la langue excite aussi les récepteurs. Les influx nerveux sont conduits depuis les récepteurs jusqu'à deux noyaux salivaires du tronc cérébral : les **noyaux salivaires supérieur** et **inférieur**. Les influx nerveux parasympathiques, issus de ces noyaux et conduits par les fibres des nerfs faciaux (VII) et des nerfs glossopharyngiens (IX), stimulent la sécrétion salivaire.

L'odeur, la vue, le son ou le souvenir de la nourriture peuvent également stimuler la sécrétion salivaire. Ces stimuli sont des excitations psychologiques et font appel au comportement appris. Les mémoires du cortex cérébral qui associent les stimuli aux aliments sont activés. Le cortex envoie des influx nerveux aux noyaux du tronc cérébral afin d'activer les glandes salivaires. L'avantage de l'activation psychologique des glandes réside dans le fait qu'elle permet à la bouche de commencer la digestion chimique dès que les aliments sont ingérés.

La nausée et l'ingestion d'aliments irritants entraînent aussi la salivation. Des réflexes partant de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin grêle stimulent la salivation. Ce processus contribue probablement à diluer ou à neutraliser la substance irritante.

La sécrétion salivaire abondante se poursuit pendant un certain temps après la déglutition. La salive nettoie la bouche, dilue et tamponne les résidus chimiques de substances irritantes.

Les dents

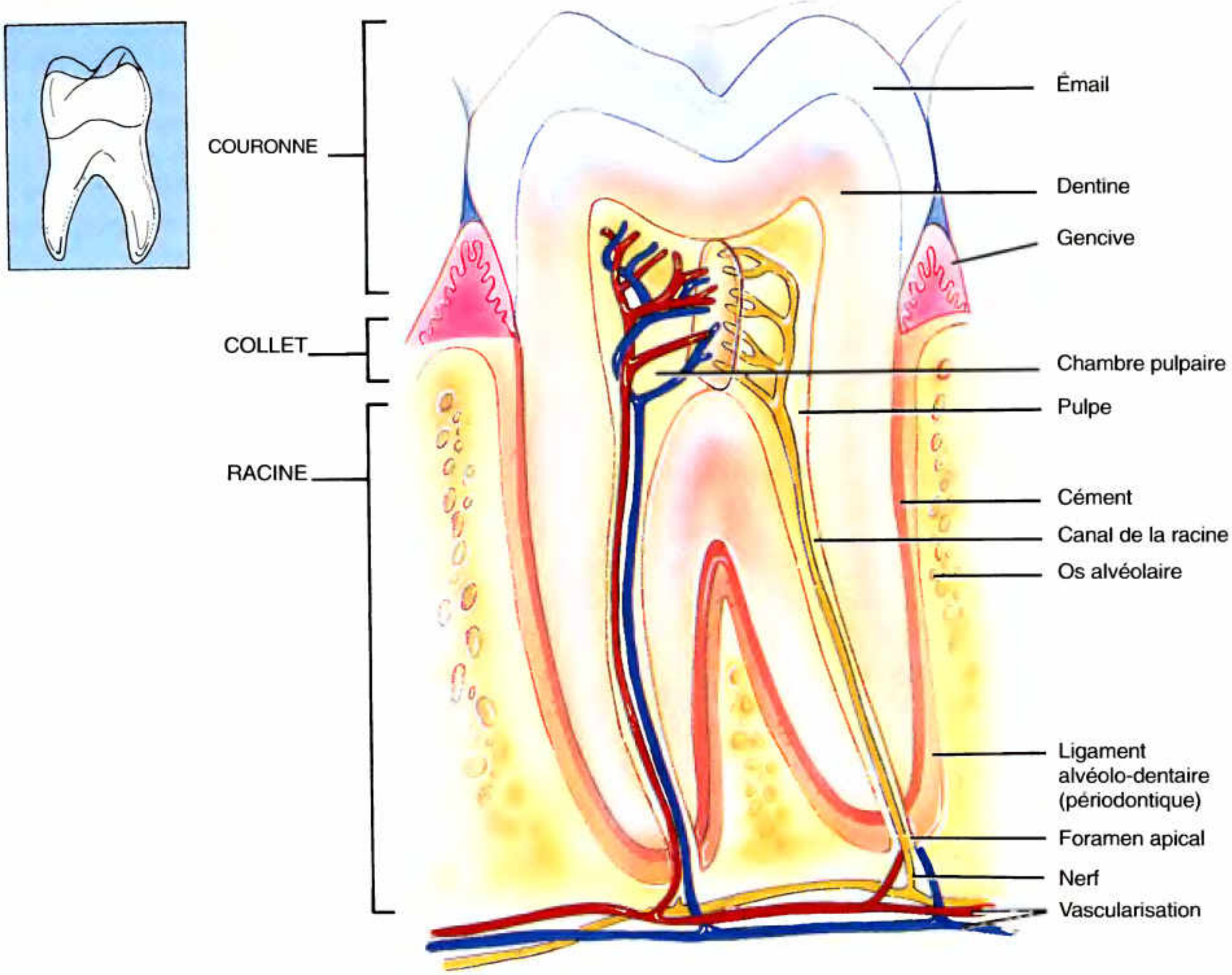
Les **dents** sont des organes annexes du système digestif situés dans les alvéoles des bords alvéolaires de la mandibule et du maxillaire. Les bords alvéolaires sont recouverts par les **gencives** (figure 24.6), qui pénètrent légèrement à l'intérieur des alvéoles pour former le sillon gingival. Les alvéoles sont tapissés d'un tissu conjonctif fibreux dense, le **ligament alvéolo-dentaire** ou **périodontique**, qui s'attache aux parois des alvéoles et au cément des racines. Il maintient les dents en place et absorbe les chocs causés par la mastication.

Une dent est formée de trois parties principales. La **couronne** est la partie de la dent située au-dessus de la gencive. Une, deux ou trois **racines** sont enfouies dans l'alvéole. Le **collet** est un resserrement entre la couronne et la racine, à proximité du bord des gencives.

Les dents sont principalement formées de **dentine**, tissu conjonctif calcifié qui donne sa forme à la dent et lui assure sa solidité. La dentine entoure une cavité. La partie élargie de cette cavité, appelée **chambre pulpaire**, se trouve dans la couronne : elle est remplie de **pulpe**, un tissu conjonctif qui contient des vaisseaux sanguins, des nerfs et des vaisseaux lymphatiques. La chambre pulpaire se prolonge dans la racine par d'étroits canaux, appelés **canaux des racines**. Chaque canal possède à sa base une petite ouverture, le **foramen apical**. C'est par ces orifices que pénètrent les vaisseaux sanguins nourriciers, les vaisseaux lymphatiques qui offrent une protection et les nerfs sensitifs.

La dentine de la couronne est recouverte d'**émail**, substance formée essentiellement de phosphate de calcium et de carbonate de calcium. L'émail, la substance la plus dure du corps, protège la dent contre l'usure due à la mastication. C'est aussi une barrière contre les acides qui pourraient

FIGURE 24.6 Parties d'une dent typique.



Coupe d'une molaire de la mandibule

Question : **De quel type de tissu la plus grande partie de la dent est-elle constituée ?**

facilement dissoudre la dentine. Cette dernière est recouverte de **cément**, autre substance semblable au tissu osseux, qui fixe la racine au ligament alvéolo-dentaire.

L'**endodontie** (*endo*: en dedans; *odous:* dent) est la branche de la médecine dentaire qui concerne la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies qui affectent la pulpe, la racine, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire.

APPLICATION CLINIQUE

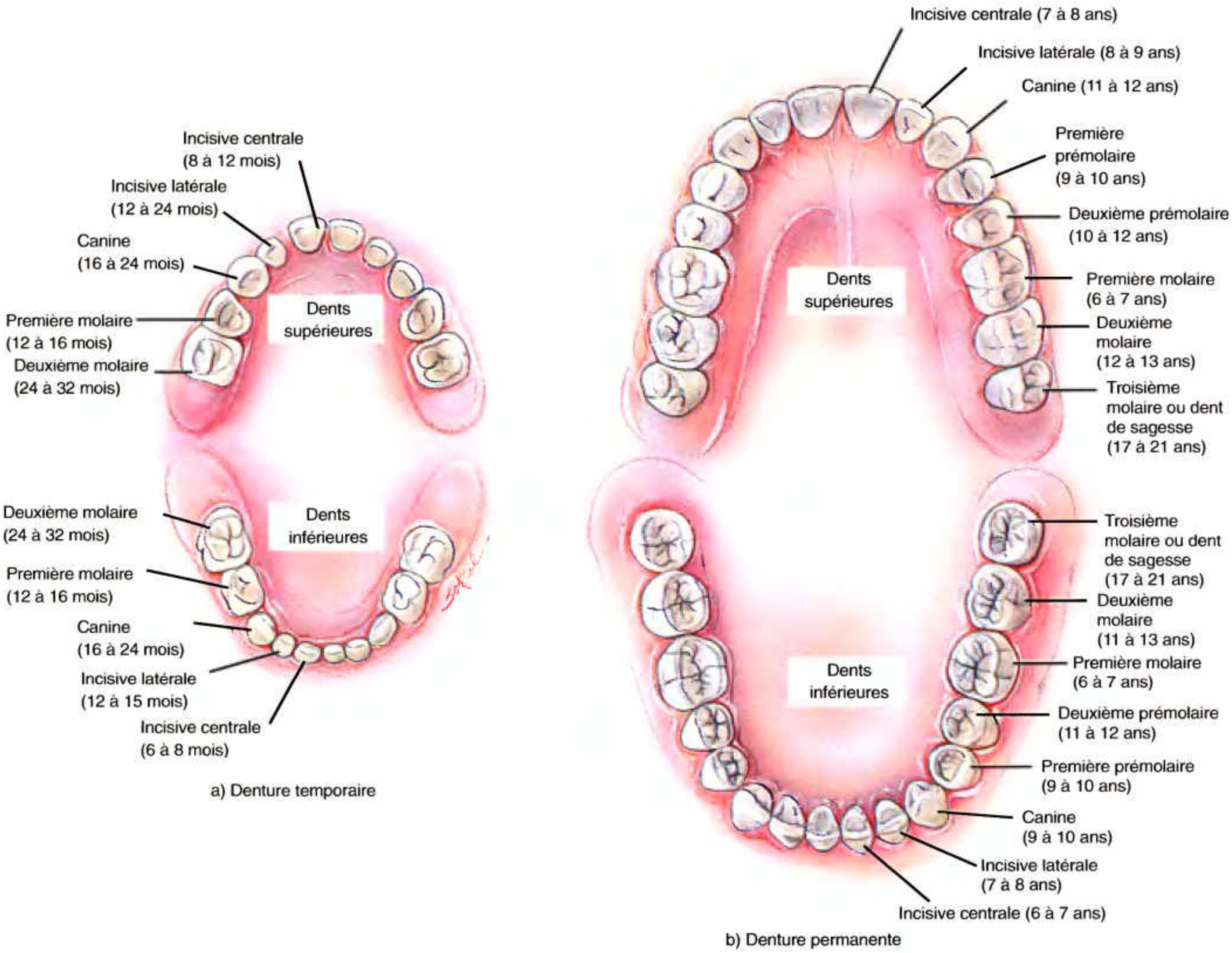
LE TRAITEMENT DE CANAL

Le **traitement de canal** est une intervention, effectuée en plusieurs phases, au cours de laquelle on enlève toutes les traces de tissu pulpaire de la cavité pulpaire et des canaux des racines d'une dent sérieusement atteinte. Après avoir percé un trou dans la dent, les canaux sont vidés et on les irrigue afin d'en éliminer les bactéries. Les canaux sont ensuite traités à l'aide de médicaments et obturés soigneusement.

Les dentures (dentitions)

Il y a toujours deux **dentures** ou séries de dents au cours d'une vie humaine : la denture temporaire et la denture permanente. La première, constituée par les **dents temporaires,** encore appelées **dents de lait**, ou dents déciduales, commence à apparaître vers l'âge de 6 mois. Une nouvelle paire de dents vient s'ajouter à des intervalles d'environ un mois, jusqu'à ce que la denture compte 20 dents. On trouvera une illustration des dents temporaires à la figure 24.7a. Les incisives, situées près de la ligne médiane, sont en forme de biseau et servent à couper les aliments. Selon leur position, elles sont appelées **incisives centrales** ou **latérales**. Immédiatement

FIGURE 24.7 Dentures et moments d'éruption de chaque dent (indiqués entre parenthèses).



Question : **Quelles dents servent à déchirer et à déchiqueter les aliments ? À les écraser et à les broyer ? À les couper ?**

derrière les incisives se trouvent les **canines**, dont la surface pointue est appelée cuspide. Les canines servent à déchirer et à déchiqueter les aliments. Les incisives et les canines n'ont qu'une racine. Derrière elles, se trouvent les **premières** et **deuxièmes molaires**, qui présentent quatre cuspides. Les molaires supérieures ont trois racines et les molaires inférieures en ont deux. Elles servent à écraser et à broyer les aliments.

La denture temporaire se perd habituellement entre 6 et 12 ans pour être remplacée par la **denture permanente** (figure 24.7b). Celle-ci, qui compte 32 dents, apparaît entre l'âge de 6 ans et l'âge adulte. Elle ne se différencie de la denture temporaire que par les points suivants. Les molaires temporaires sont remplacées par les **premières** et **deuxièmes prémolaires** ; ce sont des dents bicuspides, pourvues d'une seule racine (les premières prémolaires supérieures ont deux racines), servant à écraser et à broyer les aliments. Les molaires permanentes poussent derrière les prémolaires. Elles ne remplacent aucune dent temporaire et n'apparaissent qu'au moment où la mâchoire grandit : les **premières molaires** apparaissent à l'âge de 6 ans, les **deuxièmes molaires** à 12 ans et les **troisièmes molaires** (**dents de sagesse**), après 17 ans.

La mâchoire humaine ne fournit souvent pas assez de place pour les dents de sagesse derrière les deuxièmes molaires. Les troisièmes molaires restent donc enfouies dans l'os alvéolaire ; on dit qu'elles sont « incluses ». La plupart du temps, elles provoquent de la pression et de la douleur ; une intervention chirurgicale devient nécessaire pour les extraire. Chez certaines personnes, les troisièmes molaires ont une taille considérablement réduite ou ne poussent tout simplement pas.

La physiologie de la digestion dans l'estomac

La digestion mécanique

Au cours de la **mastication**, les aliments sont déplacés par la langue, broyés par les dents et mélangés à la salive. Ils sont réduits en un **bol alimentaire** mou qui est facilement avalé.

La digestion chimique

L'**amylase salivaire** amorce la dégradation de l'amidon. Les glucides alimentaires sont des monosaccharides et des disaccharides, ou des polysaccharides comme l'amidon (chapitre 2). La plupart des glucides que nous ingérons sont de l'amidon, mais seuls les monosaccharides sont absorbés dans le sang. Aussi, les disaccharides et l'amidon ingérés doivent être décomposés. L'amylase salivaire est chargée de briser certaines liaisons chimiques entre les unités de glucose contenues dans l'amidon, pour réduire les polysaccharides à chaîne longue en maltose (disaccharide), en maltotriose (trisaccharide) et en polymères de glucose à chaîne courte (dextrines). Généralement, les aliments sont avalés trop rapidement pour que tout l'amidon se transforme en disaccharides dans la bouche. Mais l'amylase salivaire continue de transformer l'amidon pendant 15 à 30 minutes dans l'estomac jusqu'à ce que l'acidité de ce dernier vienne l'inactiver.

La **lipase linguale**, sécrétée par les glandes situées sur le dos de la langue, se trouve également dans la salive. Cette enzyme, qui est active dans l'estomac, peut transformer jusqu'à 30 % des triglycérides alimentaires en acides gras et en monoglycérides.

Dans le document 24.1, nous présentons un résumé du processus de digestion qui a lieu dans la bouche.

La physiologie de la déglutition

La **déglutition** est le mécanisme par lequel les aliments passent de la bouche à l'estomac. Elle est facilitée par la salive et le mucus, et fait intervenir la bouche, le pharynx et l'œsophage. Le processus de la déglutition se divise en trois étapes : *a*) l'étape volontaire (buccale), dans laquelle le bol alimentaire est déplacé vers l'oropharynx ; *b*) l'étape

DOCUMENT 24.1

DIGESTION DANS LA BOUCHE

Structure	Activité	Résultat
JOUES ET LÈVRES	Gardent les aliments entre les dents durant la mastication.	Mastication uniforme des aliments.
LANGUE		
Muscles extrinsèques	Font bouger la langue latéralement et du dedans vers le dehors.	Déplacent les aliments durant la mastication, formation d'un bol alimentaire et préparation à la déglutition.
Muscles intrinsèques	Modifient la forme de la langue.	Déglutition et élocution.
Bourgeons gustatifs	Servent de récepteurs pour les stimuli alimentaires.	Sécrétion de la salive stimulée par les influx nerveux qui vont des bourgeons gustatifs aux noyaux salivaires du tronc cérébral, puis aux glandes salivaires.
Glandes	Sécrètent la lipase linguale.	Transforment les triglycérides dans l'estomac en acides gras et en monoglycérides.
GLANDES BUCCALES	Sécrètent la salive.	Humidification et lubrification de la paroi interne de la bouche et du pharynx.
GLANDES SALIVAIRES	Sécrètent la salive.	Humidification et lubrification de la paroi interne de la bouche et du pharynx. La salive amollit, humidifie et dissout les aliments, et nettoie la bouche et les dents. L'amylase salivaire dégrade les polysaccharides en fragments plus petits.
DENTS	Coupent, déchirent et triturent les aliments.	Les aliments solides sont réduits en particules plus petites pour la déglutition.

pharyngienne, ou passage involontaire du bol alimentaire depuis le pharynx jusque dans l'œsophage ; et *c*) l'étape œsophagienne, le passage involontaire du bol alimentaire le long de l'œsophage jusqu'à l'estomac (que nous décrirons durant l'étude de l'œsophage).

La déglutition s'amorce lorsque le bol est poussé vers l'arrière de la cavité buccale, jusque dans l'oropharynx, par les mouvements de la langue vers le haut et vers l'arrière, contre le palais. C'est l'**étape volontaire** de la déglutition.

L'**étape pharyngienne** involontaire de la déglutition commence lorsque le bol pénètre dans l'oropharynx (figure 24.8b). Les voies respiratoires se ferment et la respiration est momentanément interrompue. Le bol stimule les récepteurs de l'oropharynx, qui envoient des influx au **centre de la déglutition** situé dans le bulbe rachidien et à la base de la protubérance du tronc cérébral. Les influx nerveux émis par le centre de la déglutition provoquent l'élévation du palais mou et de la luette pour fermer le nasopharynx, et le larynx est tiré vers le haut et vers l'avant sous la langue. À mesure que le larynx s'élève, l'épiglotte est tirée vers l'arrière et vers le bas pour fermer la glotte. Le mouvement du larynx a aussi pour effet de rapprocher les cordes vocales, afin de vraiment fermer les voies respiratoires et d'élargir l'ouverture entre le laryngopharynx et l'œsophage. Le bol alimentaire traverse le laryngopharynx et atteint l'œsophage en une ou deux secondes. Les voies respiratoires s'ouvrent de nouveau, et la respiration reprend.

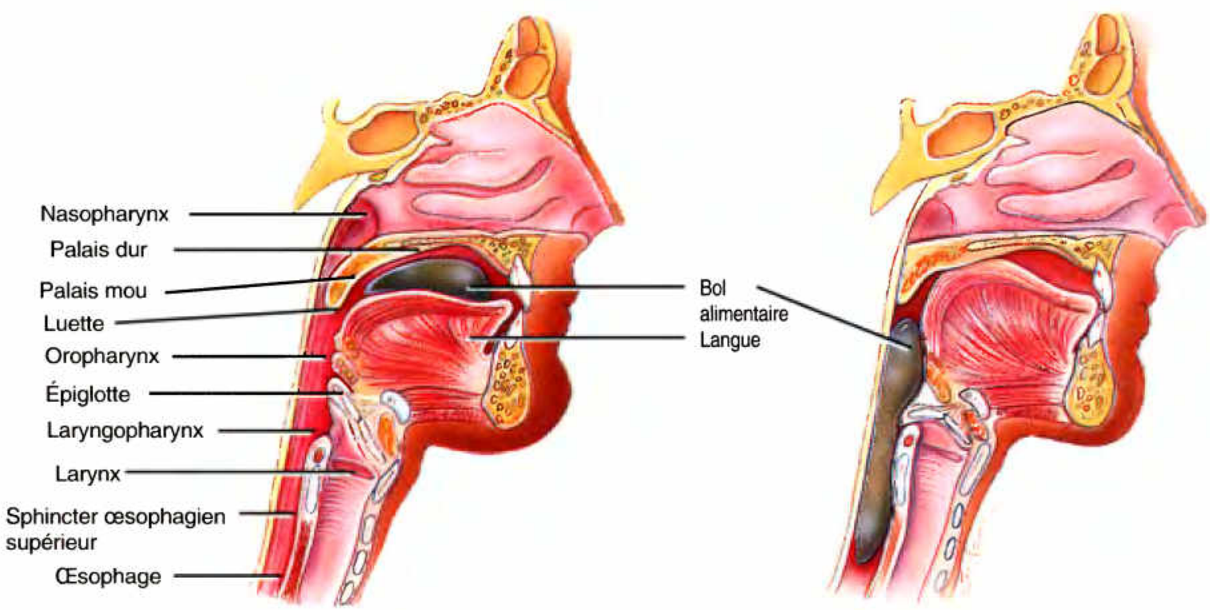
L'ŒSOPHAGE

L'**œsophage** est un conduit musculaire souple situé derrière la trachée. Sa longueur est d'environ 23 cm à 25 cm (10 po). Il prend naissance à l'extrémité inférieure du laryngopharynx, traverse le médiastin situé devant la colonne vertébrale, traverse également le diaphragme par une ouverture appelée **hiatus œsophagien** et se termine dans la partie supérieure de l'estomac (figure 24.1).

L'histologie

La **muqueuse** de l'œsophage est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé, d'un chorion et d'une musculaire muqueuse (figure 24.9). À proximité de l'estomac, la muqueuse de l'œsophage renferme également des glandes muqueuses. La **sous-muqueuse** contient du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et des glandes muqueuses. La **musculeuse** du tiers supérieur est faite de muscle squelettique, celle du tiers moyen, de muscles squelettique et lisse, et celle du tiers inférieur, de muscle lisse. La tunique externe est appelée **adventice** et non séreuse, parce que son tissu conjonctif aréolaire n'est pas recouvert d'épithélium (mésothélium) et qu'il se mêle au tissu conjonctif des structures adjacentes.

FIGURE 24.8 Déglutition. Au cours de l'étape pharyngienne de la déglutition, la langue se soulève contre le palais, le nasopharynx se ferme, le larynx s'élève, l'épiglotte ferme le larynx et le bol alimentaire passe dans l'œsophage.

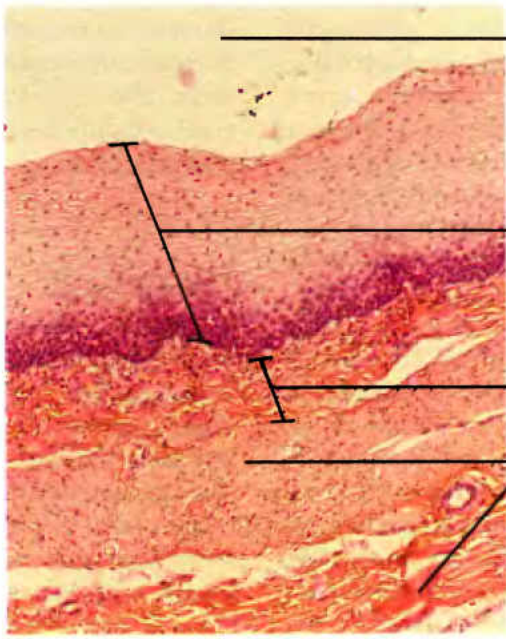


a) Position des structures avant la déglutition

b) Durant l'étape pharyngienne de la déglutition

Question : **La déglutition est-elle un acte volontaire ou involontaire ?**

FIGURE 24.9 Histologie de l'œsophage. On trouvera un agrandissement de la muqueuse de l'œsophage dans le document 4.1.



Photomicrographie d'une partie de la paroi de l'œsophage humain (grossie 400 fois)

Question : **Où sont situées les glandes qui sécrètent le mucus lubrifiant ?**

La physiologie

L'œsophage sécrète du mucus et transporte les aliments dans l'estomac. Il ne produit pas d'enzymes digestives et ne joue aucun rôle dans l'absorption. Le passage de la nourriture du laryngopharynx à l'œsophage est réglé par un sphincter (épais anneau de muscle qui est habituellement contracté de manière à ce qu'il n'y ait aucune ouverture au centre) à l'embouchure de l'œsophage, le **sphincter œsophagien supérieur**. Ce sphincter est formé par le muscle crico-pharyngien attaché au cartilage cricoïde. L'élévation du larynx durant l'étape pharyngienne de la déglutition entraîne le relâchement du sphincter et permet l'entrée du bol alimentaire dans l'œsophage. Le sphincter se relâche également durant l'expiration.

Durant l'**étape œsophagienne** de la déglutition (figure 24.10), les aliments sont conduits le long de l'œsophage par des mouvements musculaires involontaires appelés **péristaltisme**. Le péristaltisme, qui se produit également dans d'autres parties du tube digestif, est assuré par la musculeuse. Dans l'œsophage, il est contrôlé par le bulbe rachidien. Les fibres musculaires circulaires de l'œsophage qui se trouvent immédiatement au-dessus et autour du bol se contractent. Ces contractions péristaltiques resserrent la paroi de l'œsophage et forcent la progression du bol vers l'estomac. Pendant ce temps, Les fibres longitudinales situées autour de la partie inférieure du bol et immédiatement sous celui-ci se contractent également. En se contractant, les fibres longitudinales raccourcissent cette partie de l'œsophage et en écartent les parois de façon à permettre le passage du bol. Les contractions se répètent et forment une onde qui force le déplacement du bol vers l'estomac. L'avance du bol est par ailleurs facilitée par le mucus sécrété par les glandes œsophagiennes. Il faut de 4 à 8 secondes pour que les aliments solides ou semi-solides passent de la bouche à l'estomac. Les aliments très mous et liquides atteignent l'estomac en 1 seconde.

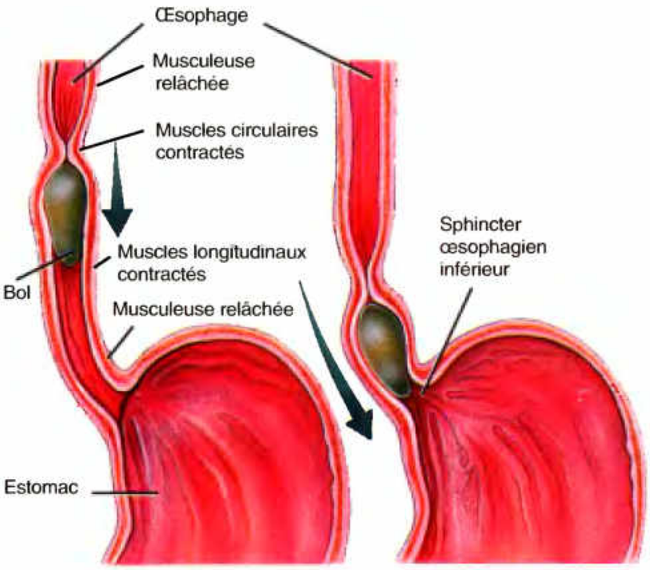
L'œsophage présente un léger étranglement au-dessus du niveau du diaphragme. Ce rétrécissement est attribué à un sphincter physiologique situé dans la partie inférieure de l'œsophage et appelé **sphincter œsophagien inférieur**. Ce sphincter se relâche durant la déglutition, facilitant ainsi le passage du bol alimentaire de l'œsophage à l'estomac.

APPLICATION CLINIQUE

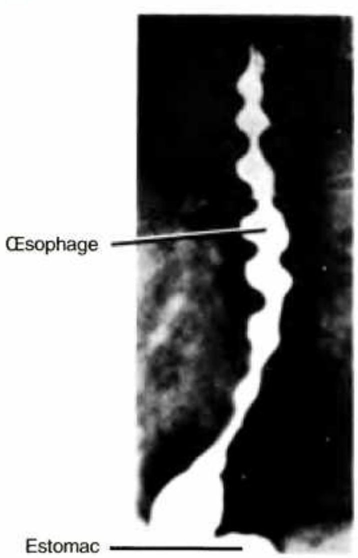
L'ACHALASIE ET LE PYROSIS

L'**achalasie** (*a*: sans; *chalasie*: relâchement) est l'incapacité du sphincter œsophagien inférieur de se relâcher normalement au moment de la déglutition. Les aliments ne pénètrent donc que très lentement dans l'estomac et il est possible qu'un repas complet reste bloqué dans l'œsophage. Cette anomalie entraîne la distension de l'œsophage, qui se traduit par des douleurs thoraciques que l'on confond

FIGURE 24.10 Vues du péristaltisme au cours de l'étape œsophagienne de la déglutition.



a) Schéma du péristaltisme dans l'œsophage (vue antérieure)



b) Radiographie (vue antérieure)

Question : **Le péristaltisme pousse-t-il ou attire-t-il les aliments dans le tube digestif ?**

souvent avec des douleurs d'origine cardiaque. Ce trouble est causé par le dysfonctionnement du plexus myentérique (plexus d'Auerbach).

Si, d'autre part, le sphincter œsophagien inférieur ne se referme pas adéquatement après le passage du bol alimentaire, le contenu de l'estomac peut remonter dans l'œsophage inférieur. L'acide chlorhydrique du contenu gastrique irrite alors les parois de l'œsophage et produit une sensation de brûlure, appelée **pyrosis**. Cette sensation est perçue dans la région proche du cœur, mais le pyrosis n'est relié à aucun trouble cardiaque. On soulage le pyrosis par des antiacides (Tums, Gelusil, Rolaids, Maalox) qui neutralisent l'acide chlorhydrique et diminuent la sensation de brûlure et le malaise. En outre, il est important de prendre d'autres dispositions. Les symptômes sont moins susceptibles de se manifester si la nourriture est absorbée en petites quantités et si l'on évite de s'allonger tout de suite après les repas.

Dans le document 24.2, nous présentons un résumé des fonctions digestives du pharynx et de l'œsophage.

L'ESTOMAC

L'**estomac** est une dilatation en forme de J du tube digestif, située directement en dessous du diaphragme, dans les régions épigastrique, ombilicale et de l'hypocondre gauche de l'abdomen (figure 1.11b). La partie supérieure de l'estomac est un prolongement de l'œsophage. La partie inférieure s'ouvre sur le duodénum, partie initiale de l'intestin grêle. La position et la taille de l'estomac varient continuellement. Par exemple, le diaphragme pousse l'estomac vers le bas durant l'inspiration et le remonte durant l'expiration. L'estomac vide a la taille d'une grosse saucisse, mais il est capable de se dilater pour recevoir une grande quantité de nourriture.

L'anatomie

L'estomac se divise en quatre régions : le cardia, le fundus, le corps et le pylore (figure 24.11). Le **cardia** entoure l'orifice supérieur de l'estomac. Le **fundus** est la partie arrondie au-dessus et à gauche du cardia. La grande partie centrale sous le fundus constitue le **corps**. Le **pylore** (*pyle* : porte ; *ourus* : garder) est la partie inférieure de l'estomac qui se rattache au duodénum. Il comporte deux parties, l'**antre pylorique** (*antrum* : caverne), qui est relié au corps de l'estomac, et le **canal pylorique**, qui mène au duodénum. Lorsque l'estomac est vide, la muqueuse présente de larges plis, appelés **plis gastriques**, que l'on peut détecter à l'œil nu. Le bord interne concave de l'estomac est appelé **petite courbure** tandis que le bord externe convexe est appelé **grande courbure**. Le pylore communique avec le duodénum de l'intestin grêle par le **sphincter pylorique**.

APPLICATION CLINIQUE

LE PYLOROSPASME ET LA STÉNOSE DU PYLORE

Deux anomalies du sphincter pylorique peuvent se produire chez les nourrissons. Le **pylorospasme** est caractérisé par l'incapacité des fibres musculaires du sphincter de se relâcher normalement. Le passage des aliments ingérés de l'estomac à l'intestin grêle s'effectue difficilement et le nourrisson vomit fréquemment le trop-plein de l'estomac pour diminuer la pression. L'usage de médicaments permet le relâchement des fibres musculaires du sphincter. La **sténose du pylore** est le rétrécissement du sphincter pylorique causé par une masse d'aspect tumoral qui se formerait par la dilatation des fibres musculaires circulaires. Le symptôme marquant de la sténose du pylore est le vomissement en jet, ou projection de

DOCUMENT 24.2

FONCTIONS DIGESTIVES DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE

Structure	Activité	Résultat
PHARYNX	Étape pharyngienne de la déglutition.	Déplace le bol alimentaire de l'oropharynx au laryngopharynx puis dans l'œsophage. Ferme les voies respiratoires.
	Relâchement du sphincter œsophagien supérieur.	Permet l'entrée du bol alimentaire du laryngopharynx dans l'œsophage.
ŒSOPHAGE	Temps œsophagien de la déglutition (péristaltisme).	Pousse le bol alimentaire de l'œsophage vers le bas.
	Relâchement du sphincter œsophagien inférieur.	Permet l'entrée du bol alimentaire dans l'estomac.
	Sécrétion de mucus.	Lubrifie l'œsophage pour faciliter le passage du bol alimentaire.

vomissures liquides à quelques pieds du nourrisson. Cette affection se traite par une intervention chirurgicale.

L'histologie

La paroi de l'estomac est formée des mêmes tuniques de base que le reste du tube digestif, mais elles comportent quelques différences. L'examen microscopique de la **muqueuse** révèle un épithélium cylindrique simple (cellules à mucus superficielles) contenant un grand nombre d'étroits canaux, appelés **fosses gastriques**, qui se prolongent jusqu'au chorion (figure 24.12). À la base de ces canaux se trouvent les orifices des **glandes gastriques**. Celles-ci contiennent quatre types de cellules sécrétrices : les cellules principales, les cellules pariétales (bordantes), les cellules à mucus et les cellules G. Les trois premiers types de cellules déversent leurs sécrétions dans la lumière de l'estomac, tandis que les cellules G sécrètent l'hormone gastrine dans le sang.

Les **cellules principales (zymogéniques)** sécrètent le précurseur de la principale enzyme gastrique, le pepsinogène, et une enzyme de moindre importance appelée lipase gastrique. L'acide chlorhydrique, qui intervient dans la conversion du pepsinogène en pepsine, une enzyme active, et le facteur intrinsèque, jouant un rôle dans l'absorption de la vitamine B_{12} qui est utilisée pour la formation de globules rouges, sont élaborés par les **cellules pariétales**. Nous avons vu, au chapitre 19, que l'incapacité d'élaborer le facteur intrinsèque peut entraîner l'anémie pernicieuse. Les **cellules à mucus** sécrètent du mucus. L'ensemble des sécrétions des cellules principales, pariétales et à mucus est appelé **suc gastrique**. Sa quantité est environ de 2 000 à 3 000 ml par jour. Les **cellules G**, qui sont principalement situées dans l'antre pylorique, sécrètent la gastrine, hormone à l'origine de plusieurs aspects de l'activité gastrique.

La **sous-muqueuse** de l'estomac est formée de tissu conjonctif aréolaire, qui relie la muqueuse à la musculeuse.

La **musculeuse** ne possède pas deux, mais bien trois couches de fibres musculaires lisses : une couche externe longitudinale, une couche moyenne circulaire et une couche interne oblique, celle-ci étant limitée principalement au corps de l'estomac. Cette disposition des fibres permet à l'estomac de se contracter de diverses façons afin de mélanger les aliments, de les transformer en petites particules, de les mélanger au suc gastrique et de les pousser vers le duodénum.

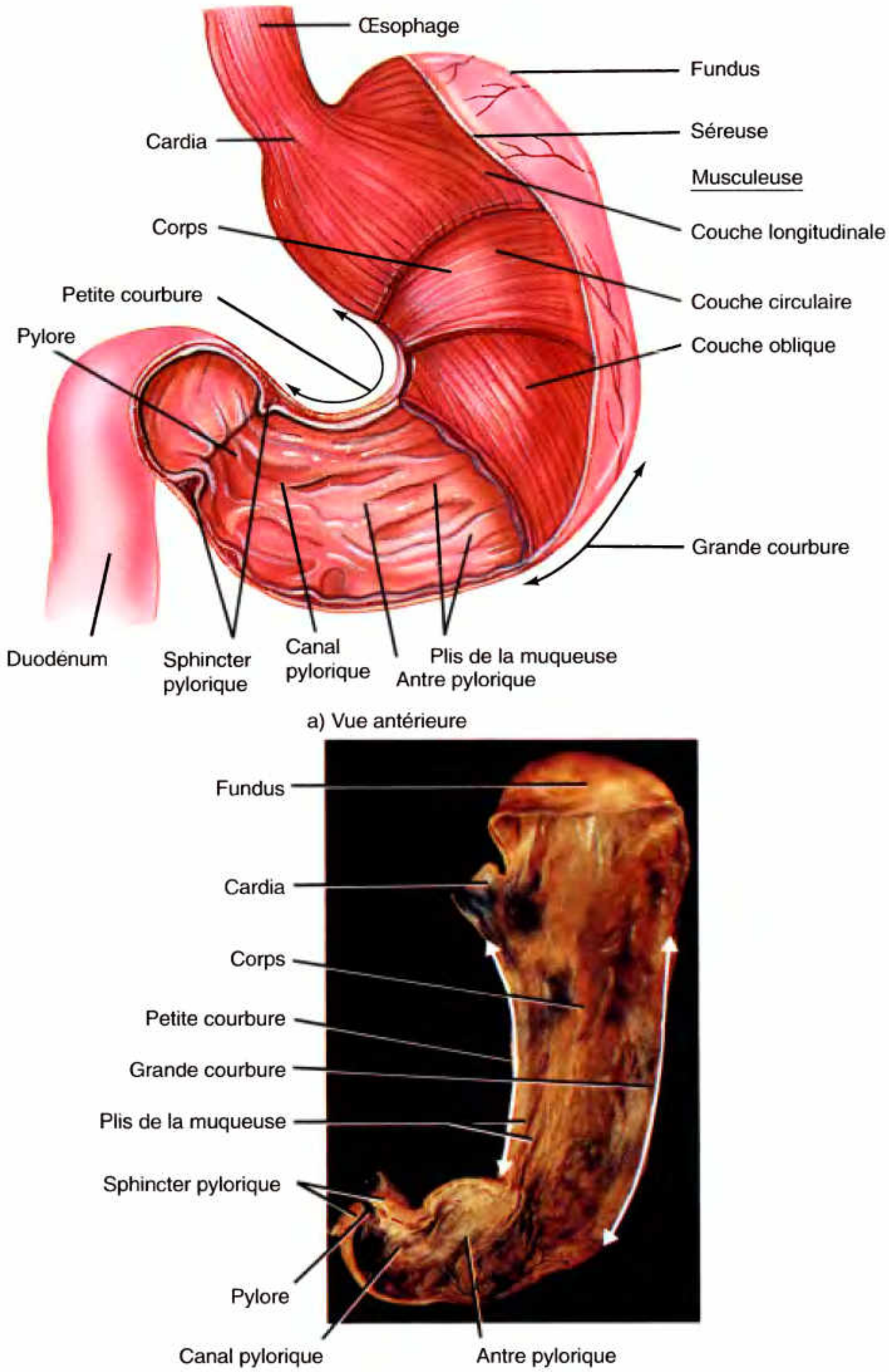
La **séreuse**, qui enveloppe l'estomac, fait partie du péritoine viscéral. Au niveau de la petite courbure, le péritoine viscéral se prolonge vers le haut jusqu'au foie pour former le petit épiploon. Au niveau de la grande courbure, le péritoine viscéral se prolonge vers le bas pour former le grand épiploon, qui recouvre les intestins.

APPLICATION CLINIQUE

L'ENDOSCOPIE

L'**endoscopie** (*endo*: à l'intérieur; *skopein*: examiner) est l'examen visuel de toute cavité du corps par l'utilisation de l'endoscope, tube pourvu de lentilles et qui projette de la lumière. L'endoscope sert à examiner le tube digestif en entier ainsi que d'autres systèmes du corps. Grâce à la technologie des fibres optiques, il est possible d'utiliser un endoscope souple, qui peut être adapté à de nombreuses courbures dans la bouche, la gorge, l'estomac et d'autres organes. On peut même fixer à l'endoscope des mécanismes de préhension permettant l'évacuation de corps étrangers hors de l'œsophage et de l'estomac, des lames tranchantes pour effectuer la

FIGURE 24.11 Anatomie externe et interne de l'estomac.

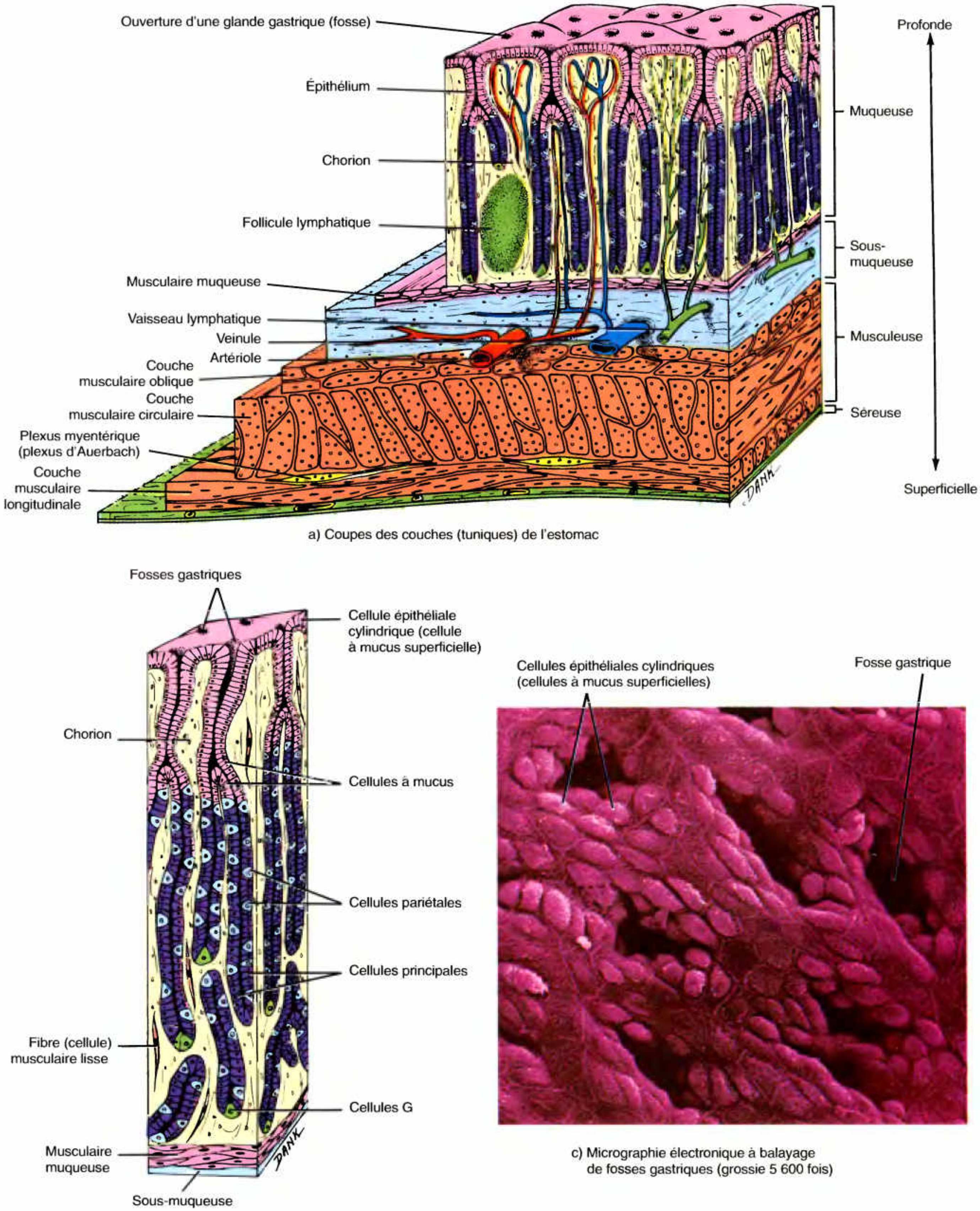


b) Photographie de la surface interne montrant les plis de la muqueuse

Question : **Après un très gros repas, votre estomac présente-t-il des plis ?**

biopsie de lésions et l'excision de polypes du côlon, et des embouts de cautérisation permettant d'arrêter une hémorragie. L'examen de l'estomac au moyen de l'endoscope est appelé **gastroscopie**. Celle-ci permet à l'examinateur d'observer directement l'intérieur de l'estomac pour procéder à l'évaluation d'un ulcère, d'une tumeur, d'une inflammation ou d'une source de saignement.

FIGURE 24.12 Histologie de l'estomac.



a) Coupes des couches (tuniques) de l'estomac

b) Coupe de la muqueuse de l'estomac montrant des glandes gastriques

c) Micrographie électronique à balayage de fosses gastriques (grossie 5 600 fois)

FIGURE 24.12 (suite)



d) Photomicrographie de la muqueuse fundique (grossie 1 120 fois)

Question : **Quels types de cellules trouve-t-on dans les glandes gastriques et que sécrètent-elles ?**

La physiologie de la digestion dans l'estomac

La digestion mécanique

Les **ondes de mélange**, qui sont des mouvements péristaltiques modérés et ondulants, se propagent le long de l'estomac toutes les 15 à 25 secondes, quelques minutes après l'entrée des aliments. Ces ondes macèrent les aliments, les mélangent avec les sécrétions des glandes gastriques et les réduisent en une bouillie appelée **chyme**. Peu d'ondes de mélange se propagent le long du fundus, qui sert principalement de lieu de réserve. Les aliments peuvent rester plus d'une heure dans le fundus sans être mélangés au suc gastrique. Durant ce temps, la digestion due à la lipase linguale et à la salive se poursuit.

Au cours de la digestion, des ondes de mélange plus fortes commencent dans le corps de l'estomac et s'intensifient en atteignant le pylore. Le sphincter pylorique reste normalement entrouvert. Quand les aliments atteignent le pylore, chaque onde de mélange pousse une petite quantité (quelques millilitres) du contenu gastrique dans le duodénum par le sphincter pylorique. La plus grande partie de la nourriture est refoulée dans le corps de l'estomac où le mélange se poursuit. L'onde suivante pousse une nouvelle fois le contenu de l'estomac vers l'avant pour faire pénétrer un peu plus de nourriture dans le duodénum. Ce mouvement de va-et-vient assure, à lui seul, presque tout le mélange des aliments dans l'estomac.

La digestion chimique

Le liquide fortement acide de l'estomac contribue à défendre l'organisme contre l'invasion d'éléments étrangers en détruisant de nombreux microbes contenus dans la nourriture. Les cellules pariétales sécrètent du **HCl** dans la lumière de l'estomac grâce à des pompes distinctes servant au transport actif pour le Cl^- et pour le transport de H^+ et de K^+ dans des directions opposées, c'est-à-dire les antiports H^+/K^+ (figure 24.15). Outre le fait de détruire les microbes, le HCl dénature partiellement les protéines présentes dans la nourriture et stimule la sécrétion d'hormones qui favorise la sécrétion de bile et de suc pancréatique.

La digestion enzymatique des protéines commence dans l'estomac. Chez les adultes, la digestion est effectuée principalement par la **pepsine**, une enzyme sécrétée par les cellules principales. La pepsine brise certaines liaisons peptidiques entre les acides aminés qui forment les protéines. Une chaîne protéique formée d'un grand nombre d'acides aminés est

donc brisée en petits fragments appelés **peptides**. La pepsine assure également la coagulation et la digestion des protéines du lait. La pepsine est très efficace dans l'environnement très acide de l'estomac (pH 2). Elle devient inactive à un pH plus élevé.

Qu'est-ce qui empêche la pepsine de digérer les protéines des cellules de l'estomac en même temps que les aliments ? Tout d'abord, la pepsine est sécrétée sous une forme inactive, appelée **pepsinogène**, pour empêcher la digestion des protéines des cellules principales qui la produisent. Le pepsinogène ne se transforme en pepsine active qu'au contact de molécules de pepsine active ou d'acide chlorhydrique sécrété par les cellules pariétales. Ensuite, les cellules de l'estomac sont protégées par une couche de mucus alcalin qui recouvre la muqueuse et l'isole des sucs gastriques en formant une barrière de 1 à 3 mm d'épaisseur.

Une autre enzyme de l'estomac, la **lipase gastrique**, scinde les triglycérides à chaîne courte qui se trouvent dans les matières grasses du lait. Cette enzyme est particulièrement efficace quand le pH est situé entre 5 et 6. Chez les adultes, son rôle est restreint. La digestion des graisses chez ces derniers repose presque entièrement sur la lipase linguale et sur une enzyme sécrétée par le pancréas dans l'intestin grêle, la **lipase pancréatique**.

Dans le document 24.3, nous résumons les principales activités de la digestion gastrique.

La régulation de la sécrétion et de la motilité gastriques

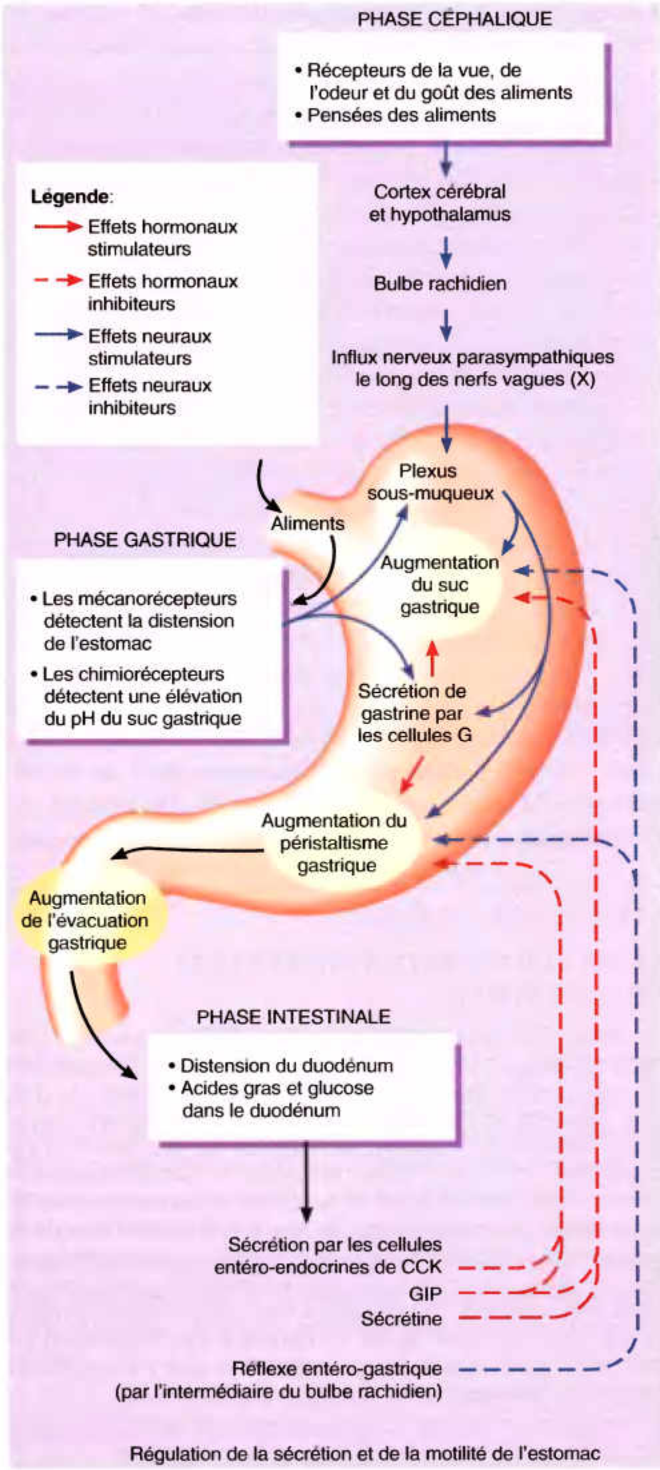
La sécrétion du suc gastrique et la contraction des muscles lisses de la paroi de l'estomac sont liées à des mécanismes nerveux et hormonaux (figure 24.13) qui se déroulent en trois phases qui se chevauchent : les phases céphalique, gastrique et intestinale. Au cours de la phase céphalique, des influx nerveux parasympathiques en provenance de noyaux situés dans le bulbe rachidien sont transmis par les nerfs vagues (X). Ces influx favorisent le péristaltisme des muscles lisses de l'estomac et stimulent la sécrétion, par les glandes gastriques, de pepsinogène, d'acide chlorhydrique et de mucus dans le chyme gastrique, et de gastrine dans le sang. Au cours de la phase gastrique, des réflexes à l'intérieur de l'estomac lui-même continuent de stimuler les contractions et les processus sécrétoires. Ensuite, au cours de la phase intestinale,

DOCUMENT 24.3

DIGESTION DANS L'ESTOMAC

Structure	Activité	Résultat
MUQUEUSE		
Cellules principales	Sécrètent le pepsinogène.	Un précurseur de la pepsine est produit.
	Sécrètent la lipase gastrique.	Scinde les triglycérides à chaîne courte.
Cellules pariétales	Sécrètent de l'acide chlorhydrique.	Détruit les microbes dans les aliments. Dénature les protéines. Convertit le pepsinogène en pepsine qui digère les protéines en peptides. Inhibe la sécrétion de gastrine. Stimule la sécrétion de sécrétine et de cholécystokinine.
	Sécrètent le facteur intrinsèque.	Nécessaire à l'absorption de la vitamine B_{12}, qui est utilisée pour la formation des globules rouges.
Cellules à mucus	Sécrètent du mucus.	Forme une barrière protectrice qui empêche la destruction de la paroi de l'estomac.
Cellules G	Sécrètent de la gastrine.	Stimule la sécrétion de HCl par les cellules pariétales et de pepsinogène par les cellules principales. Contracte le sphincter œsophagien inférieur, augmente la motilité de l'estomac et relâche le sphincter pylorique.
MUSCULEUSE	Ondes de mélange. Péristaltisme.	Macèrent les aliments, les mélangent avec le suc gastrique, les réduisent en chyme et poussent celui-ci à travers le sphincter pylorique.
SPHINCTER PYLORIQUE	S'ouvre pour laisser passer le chyme dans le duodénum.	Règle le passage du chyme de l'estomac dans le duodénum. Empêche le reflux du chyme du duodénum vers l'estomac.

FIGURE 24.13 Phases céphalique, gastrique et intestinale de la digestion gastrique.



Question : **Quels sont les effets d'une augmentation de la stimulation des nerfs vagues (X) sur l'estomac ?**

des réflexes neuraux et hormonaux commencés dans l'intestin grêle exercent un effet inhibiteur sur l'activité sécrétoire et la motilité de l'estomac.

La phase céphalique

La **phase céphalique** concerne les réflexes déclenchés par les récepteurs sensoriels situés dans la tête. Avant même que les aliments ne pénètrent dans l'estomac, la vue, l'odeur, le goût ou l'idée de nourriture déclenchent ce réflexe. Le cortex cérébral et le centre hypothalamique de la faim envoient des influx nerveux au bulbe rachidien. Celui-ci relaie les influx le long des fibres préganglionnaires parasympathiques des nerfs vagues (X) pour stimuler les fibres postganglionnaires parasympathiques du plexus sous-muqueux. À leur tour, les fibres parasympathiques innervent les cellules pariétales, les cellules principales et les cellules à mucus, et elles augmentent les sécrétions de toutes les glandes gastriques. Les fibres innervent également les muscles lisses de l'estomac et favorisent la motilité gastrique. Des émotions comme la colère, la peur et l'anxiété peuvent ralentir la digestion dans l'estomac, car elles stimulent le système nerveux sympathique, qui inhibe l'activité gastrique.

La phase gastrique

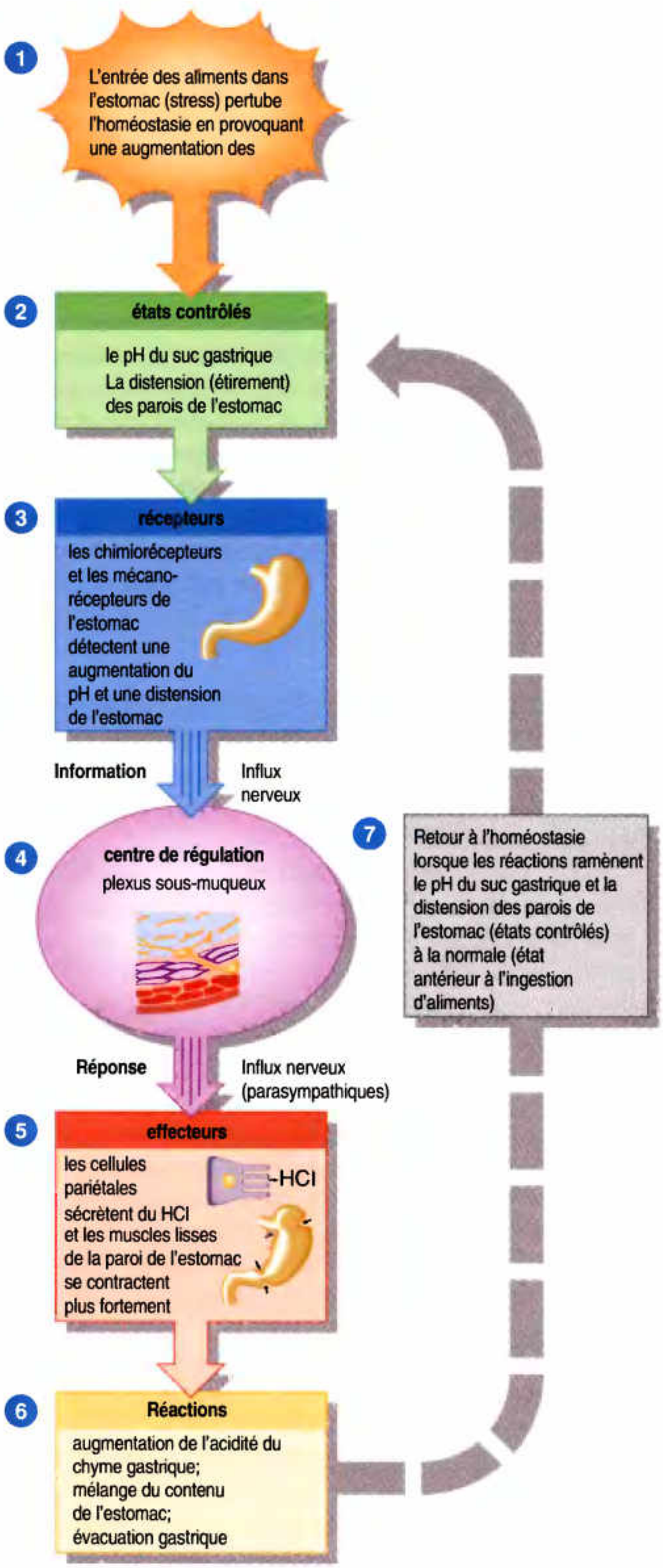
Quand les aliments pénètrent dans l'estomac, des mécanismes nerveux et hormonaux, déclenchés par des récepteurs sensoriels situés dans l'estomac, permettent que la sécrétion gastrique et la motilité se poursuivent. C'est la **phase gastrique**.

— **Les cycles de rétroaction négative neurale.** Tous les aliments entraînent la distension (l'étirement) de l'estomac et la stimulation des récepteurs de tension (mécanorécepteurs) situés dans la paroi de celui-ci. Par ailleurs, des chimiorécepteurs surveillent le pH du chyme gastrique. Lorsque les parois de l'estomac sont distendues ou que le pH s'élève parce que des aliments ont pénétré dans l'estomac et ont tamponné une partie de l'acide qui s'y trouve, les mécanorécepteurs et les chimiorécepteurs sont activés (figure 24.14). Ces récepteurs envoient des influx nerveux au plexus sous-muqueux, où ils stimulent les fibres parasympathiques. Les influx nerveux qui en résultent provoquent des ondes de péristaltisme et stimulent la sécrétion de suc gastrique par les cellules pariétales, les cellules principales et les cellules à mucus.

Les ondes péristaltiques mélangent les aliments au suc gastrique et lorsqu'elles deviennent suffisamment fortes, une petite quantité de chyme (environ de 10 à 15 ml, ou de 2 à 3 cuillerées à café) passe dans le duodénum par le sphincter pylorique. Étant donné que le pH du chyme gastrique redevient faible et que les parois de l'estomac ne sont plus distendues parce que le chyme est passé dans l'intestin grêle, ce cycle de rétroaction négative diminue la sécrétion de suc gastrique.

— **Les cycles de rétroaction négative hormonale.** La distension de l'estomac et la présence de protéines

FIGURE 24.14 La régulation par rétroaction négative neurale du pH du suc gastrique et de la motilité de l'estomac au cours de la phase gastrique de la digestion.



Question : **Pourquoi ce cycle de rétroaction négative est-il appelé « réflexe local » ?**

partiellement digérées et de caféine favorisent la sécrétion de la **gastrine** par les cellules G situées dans la muqueuse de l'antre pylorique. (Une plus faible quantité de gastrine est également sécrétée par les cellules entéro-endocrines de l'intestin grêle.) La gastrine pénètre dans le sang et est transportée vers les glandes gastriques cibles. Elle stimule la croissance des glandes et la sécrétion d'une grande quantité de suc gastrique. La gastrine contracte aussi le sphincter œsophagien inférieur, augmente la motilité de l'estomac et relâche le sphincter pylorique et le sphincter iléo-cæcal (décrit un peu plus loin). La sécrétion gastrique est inhibée lorsque le pH du suc gastrique tombe en dessous de 2, et elle est stimulée lorsque le pH s'élève. Ce mécanisme de rétroaction négative contribue à fournir un pH optimal bas pour l'activité de la pepsine, la destruction des microbes et la dénaturation des protéines dans l'estomac.

L'acétylcholine libérée par les fibres parasympathiques et la gastrine sécrétée par les cellules G stimulent la sécrétion d'une plus grande quantité de HCl par les cellules pariétales lorsqu'il y a présence d'histamine (figure 24.15). En d'autres termes, l'histamine agit en synergie avec l'acétylcholine et la gastrine pour augmenter leurs effets. L'histamine est une substance paracrine ; elle est sécrétée par les mastocytes et exerce un effet sur les cellules pariétales voisines. Des récepteurs des trois substances se trouvent dans la membrane plasmique des cellules pariétales et leurs effets sont tous exercés grâce à des systèmes de second messager (figure 18.4). Les récepteurs de l'histamine situés sur les cellules pariétales sont appelés récepteurs H_2. Ils diffèrent des récepteurs H_1 qui interviennent dans les réactions allergiques.

APPLICATION CLINIQUE

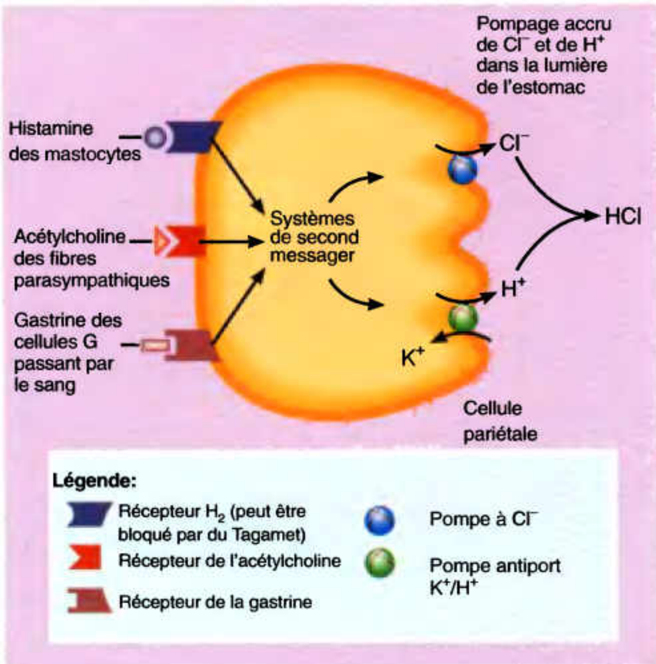
LES INHIBITEURS DES RÉCEPTEURS DE L'HISTAMINE

La cause d'un ulcère peptique (page 866) est souvent une hypersécrétion de HCl par les cellules pariétales. Dans de tels cas, des médicaments qui bloquent les récepteurs H_2, tels que Tagamet et Zantac, entraînent un soulagement, parce qu'ils diminuent fortement la sécrétion de HCl. Avant la fin des années 1970, on a traité de nombreux patients qui souffraient d'ulcères peptiques en coupant les nerfs vagues reliés à l'estomac (vagotomie) afin de réduire la stimulation de la sécrétion d'acide gastrique par les fibres parasympathiques. Avec l'arrivée des inhibiteurs des récepteurs H_2, le besoin de telles interventions chirurgicales a diminué considérablement. Le premier inhibiteur H_2 sur le marché a été Tagamet. À un moment donné, c'était le médicament le plus fréquemment prescrit au monde.

La phase intestinale

La **phase intestinale** est due à l'activation des récepteurs de l'intestin grêle. Tandis que les réflexes déclenchés au cours des phases céphalique et gastrique stimulent l'activité sécrétoire et la motilité de l'estomac, ceux qui sont produits au cours de la phase intestinale ont des effets inhibiteurs (figure 24.13). Cela ralentit la sortie du chyme gastrique et

FIGURE 24.15 Parmi les stimuli qui favorisent la sécrétion d'acide gastrique figurent l'acétylcholine issue des nerfs vagues (X) (parasympathiques), l'histamine issue des mastocytes locaux et la gastrine issue du courant sanguin.



Question : **Comment classifierez-vous chacune des molécules (médiateurs) indiquées dans ce schéma (paracrine, autocrine, hormone ou neurotransmetteur) ?**

évite que le duodénum ne reçoive plus de chyme qu'il ne peut en traiter. En outre, les réactions qui surviennent au cours de la phase intestinale favorisent la digestion continue des aliments qui ont atteint l'intestin grêle. Lorsque le chyme contenant des acides gras et du glucose quitte l'estomac pour entrer dans l'intestin grêle, il stimule la sécrétion de trois hormones par les cellules entéro-endocrines situées dans la muqueuse de l'intestin grêle : le **polypeptide inhibiteur gastrique (GIP)**, la **sécrétine** et la **cholécystokinine (CCK)**.

En ce qui a trait à l'estomac, le polypeptide inhibiteur gastrique inhibe les sécrétions et la motilité gastriques. La sécrétine diminue surtout les sécrétions gastriques, tandis que la cholécystokinine inhibe principalement l'évacuation gastrique. Les trois hormones exercent d'autres effets importants sur le pancréas, le foie et la vésicule biliaire, qui contribuent à la régulation des processus digestifs (expliqués un peu plus loin).

La présence d'aliments dans l'intestin grêle au cours de la phase intestinale déclenche également un réflexe neural appelé **réflexe entéro-gastrique**. Les influx nerveux issus du duodénum qui atteignent le bulbe rachidien retournent à l'estomac et inhibent la sécrétion et la motilité de l'estomac. Ces influx inhibent la stimulation parasympathique et stimulent l'activité sympathique. Les stimuli qui déclenchent ce réflexe sont la distension du duodénum, et la présence d'acides gras et de glucose dans le chyme du duodénum.

La régulation de l'évacuation gastrique

L'**évacuation gastrique** est réglée à la fois par des réflexes neuronaux et hormonaux. La distension de l'estomac et la présence de protéines partiellement digérées (qui tamponnent le HCl), d'alcool et de caféine stimulent la sécrétion de gastrine. En présence de la gastrine, le sphincter œsophagien inférieur se contracte, la motilité de l'estomac augmente et le sphincter pylorique se relâche. Ensemble, ces trois actions assurent l'évacuation gastrique (figure 24.16a). En même temps, les influx nerveux en provenance des nerfs vagues (X) exercent des effets semblables. L'évacuation gastrique est inhibée par le réflexe entéro-gastrique, par le polypeptide inhibiteur gastrique et par la cholécystokinine (figure 24.16b). Ces réflexes neuraux et hormonaux assurent que l'estomac n'évacue pas plus de chyme dans l'intestin grêle que celui-ci ne peut en traiter.

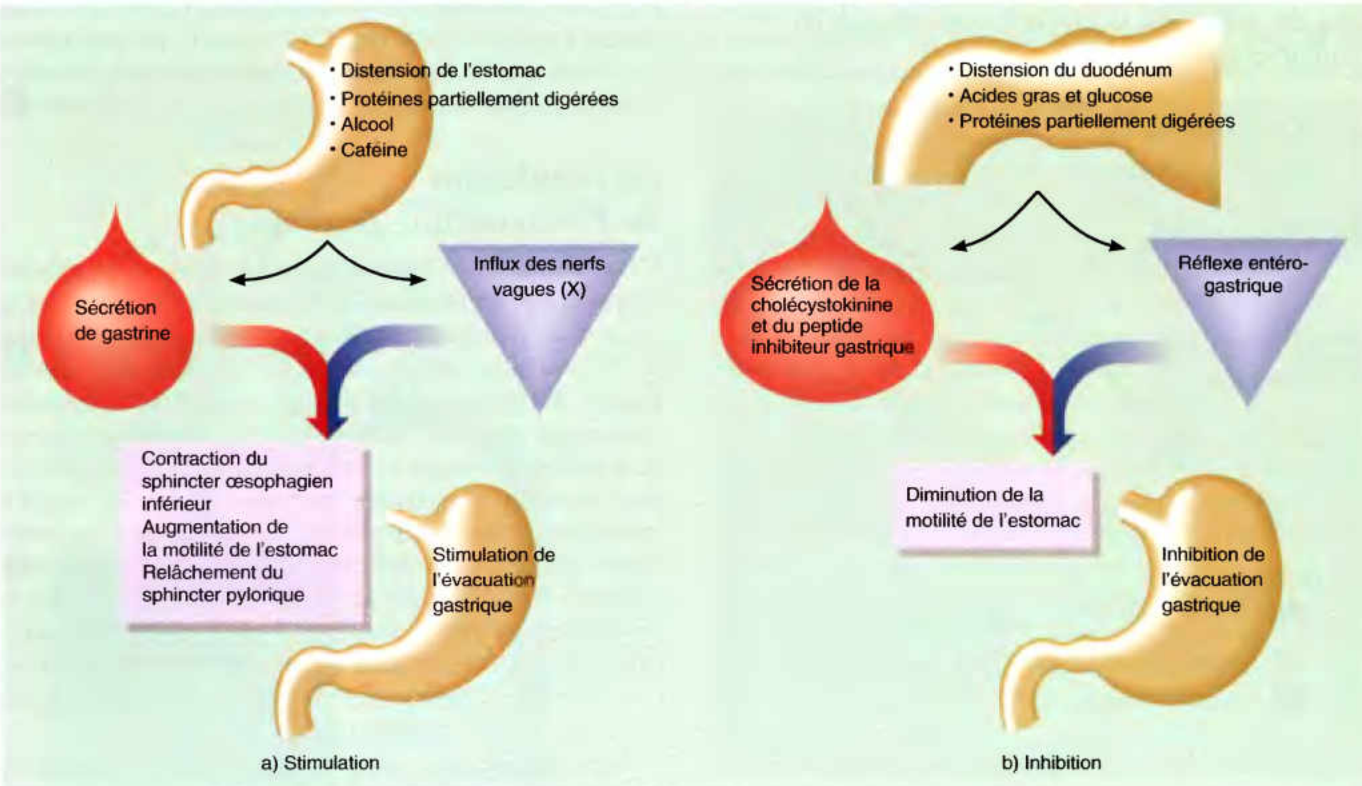
L'estomac déverse tout son contenu dans le duodénum, de 2 h à 6 h après l'ingestion des aliments. Les aliments riches en glucides restent le moins longtemps dans l'estomac. Les aliments protéiques demeurent plus longtemps. L'évacuation gastrique est plus lente après un repas qui contenait une grande quantité de triglycérides. En effet, dans ce cas, les acides gras contenus dans le chyme stimulent la sécrétion du polypeptide inhibiteur gastrique et de la cholécystokinine, hormones, qui ralentissent l'évacuation gastrique.

APPLICATION CLINIQUE

LES VOMISSEMENTS

Il arrive parfois que l'estomac se vide dans la mauvaise direction. Le **vomissement** est l'expulsion forcée du contenu du tube digestif supérieur (estomac et parfois duodénum) par la bouche. Les plus forts stimuli du vomissement sont l'irritation et la distension de l'estomac. Parmi d'autres stimuli, on trouve aussi les images désagréables, l'étourdissement et certains médicaments tels que la morphine et les dérivés de la digitaline. Les influx nerveux sont transmis au centre du vomissement, situé dans le bulbe rachidien, et les influx issus de ce centre, transmis aux organes supérieurs du tube digestif, au diaphragme et aux muscles abdominaux entraînent le vomissement. Le vomissement est, en gros, la compression de l'estomac entre le diaphragme et les muscles abdominaux, et l'expulsion du contenu par les sphincters œsophagiens ouverts. Les vomissements prolongés, particulièrement chez les nourrissons et les personnes âgées, peuvent être graves car la perte de suc gastrique et de liquides engendre des perturbations de l'équilibre hydrique et de l'équilibre acido-basique.

FIGURE 24.16 Facteurs neuraux et hormonaux qui règlent l'évacuation gastrique.



Question : **Quel effet pourrait avoir la vagotomie (coupure des nerfs vagues) sur l'évacuation gastrique ?**

L'absorption

La paroi de l'estomac est imperméable au passage de la plupart des substances dans le sang ; la plupart de ces substances ne peuvent donc être absorbées que lorsqu'elles atteignent l'intestin grêle. Cependant, il est vrai que l'estomac participe à l'absorption d'une certaine quantité d'eau, d'électrolytes, de certains médicaments (particulièrement l'aspirine) et d'alcool.

LE PANCRÉAS

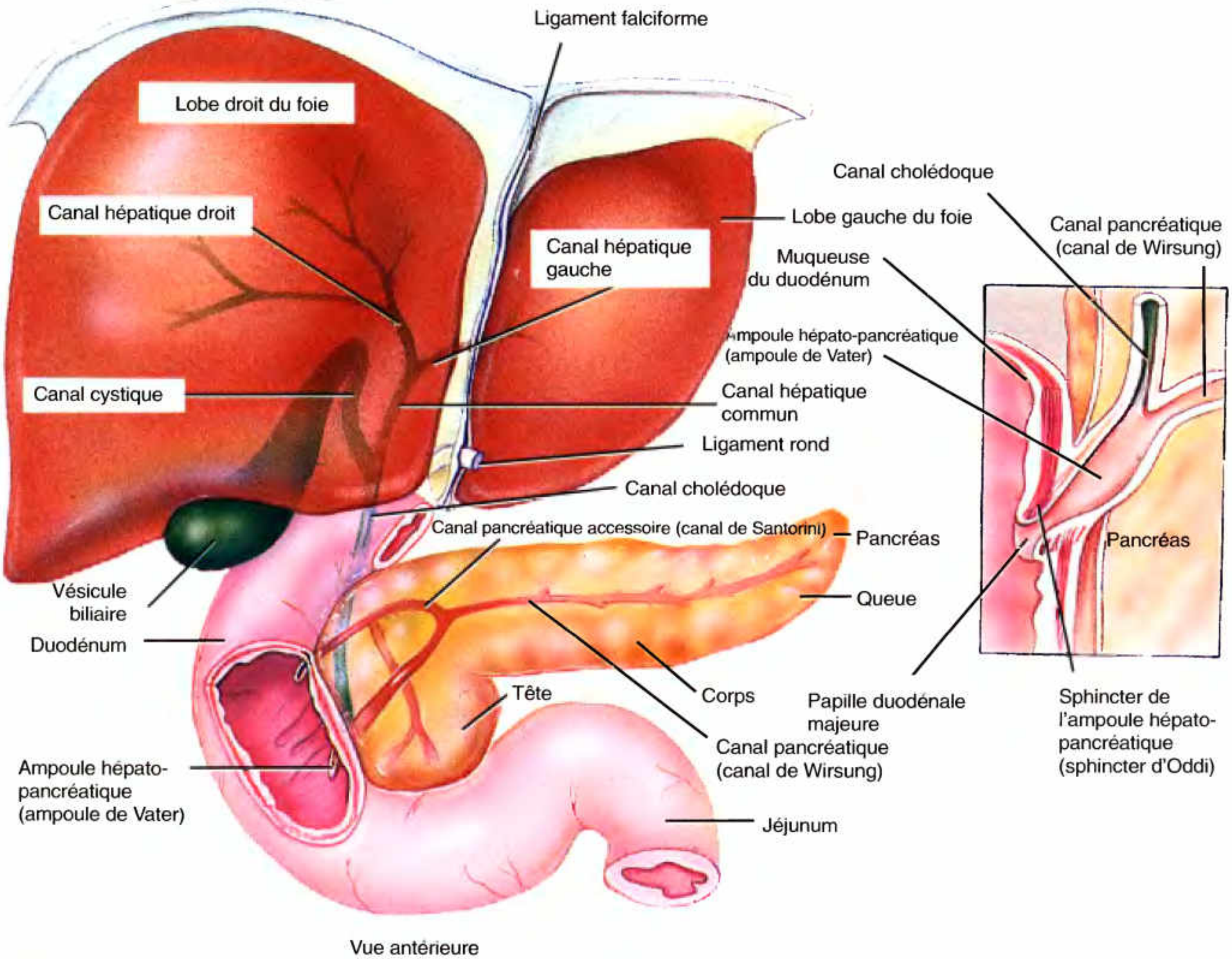
L'organe du tube digestif qui intervient ensuite dans le processus de digestion est l'intestin grêle. La digestion chimique dans l'intestin grêle dépend non seulement de ses propres sécrétions mais également de l'activité de trois organes annexes situés à l'extérieur du tube digestif : le pancréas, le foie et la vésicule biliaire. Nous étudierons d'abord les activités de ces organes et, ensuite, leur contribution à la digestion dans l'intestin grêle.

L'anatomie

Le **pancréas** est une glande oblongue d'environ 12,5 cm (5 po) de longueur et de 2,5 cm (1 po) d'épaisseur. Il est situé derrière la grande courbure de l'estomac et est relié au duodénum par deux canaux. Le pancréas est formé d'une tête, d'un corps et d'une queue. La **tête** est la partie élargie près de la courbe en forme de C du duodénum. En haut et à gauche de la tête se trouvent le **corps**, ou partie centrale, et la **queue**, ou extrémité effilée (figure 24.17).

Les sécrétions pancréatiques sont transmises des cellules sécrétrices du pancréas à des petits canaux qui convergent pour former les deux canaux chargés d'amener les sécrétions à l'intestin grêle. Le plus gros de ces deux canaux est appelé **canal pancréatique** (**canal de Wirsung**). Chez la plupart des gens, le canal pancréatique s'unit au canal cholédoque en provenance du foie et de la vésicule biliaire et pénètre dans le duodénum pour former un canal commun appelé **ampoule hépato-pancréatique** (**ampoule de Vater**). L'ampoule s'ouvre sur une éminence de la muqueuse duodénale, la **papille duodénale majeure**, à environ 10 cm (4 po) sous le sphincter pylorique de l'estomac. Le plus petit

FIGURE 24.17 Relations entre le pancréas, le foie, la vésicule biliaire et le duodénum. L'encart présente un agrandissement du canal cholédoque et du canal pancréatique qui s'unissent pour former l'ampoule hépato-pancréatique, qui se déverse dans le duodénum.



Question : **Quel type de liquide trouve-t-on dans le canal pancréatique ? Dans le canal cholédoque ? Dans l'ampoule hépato-pancréatique ?**

des deux canaux, le **canal pancréatique accessoire** (**canal de Santorini**), prend naissance dans le pancréas et débouche dans le duodénum, à environ 2,5 cm (1 po) au-dessus de l'ampoule hépato-pancréatique.

L'histologie

Le pancréas est formé de petits groupes de cellules épithéliales glandulaires. Environ 1 % des cellules forment des masses appelées **îlots de Langerhans** qui constituent la partie endocrine du pancréas ; ce sont des cellules qui sécrètent le glucagon, l'insuline, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. Vous pouvez revoir les fonctions de ces hormones au chapitre 18. Les 99 % des cellules qui restent sont regroupées en amas appelés **acini** et forment globalement la partie *exocrine* de l'organe (figure 18.23b,c). Les cellules des acini sécrètent un mélange de liquide et d'enzymes digestives appelé **suc pancréatique**.

Le suc pancréatique

Le pancréas produit quotidiennement entre 1 200 et 1 500 ml d'un liquide clair et incolore, le **suc pancréatique**. Le suc pancréatique est principalement formé d'eau, de quelques sels, de bicarbonate de sodium et d'enzymes. Le bicarbonate de sodium confère au suc pancréatique un pH légèrement alcalin (de 7,1 à 8,2) qui tamponne le suc gastrique acide du chyme, interrompt l'activité de la pepsine de l'estomac et

crée un pH adapté à l'action des enzymes digestives de l'intestin grêle. Les enzymes du suc pancréatique comprennent une enzyme capable de digérer les glucides, l'**amylase pancréatique** ; quelques enzymes capables de digérer les protéines : la **trypsine**, la **chymotrypsine** et la **carboxypeptidase** ; la principale enzyme chargée de digérer les triglycérides chez l'adulte, la **lipase pancréatique** ; et des enzymes capables de digérer les acides nucléiques : la **ribonucléase** et la **désoxyribonucléase**.

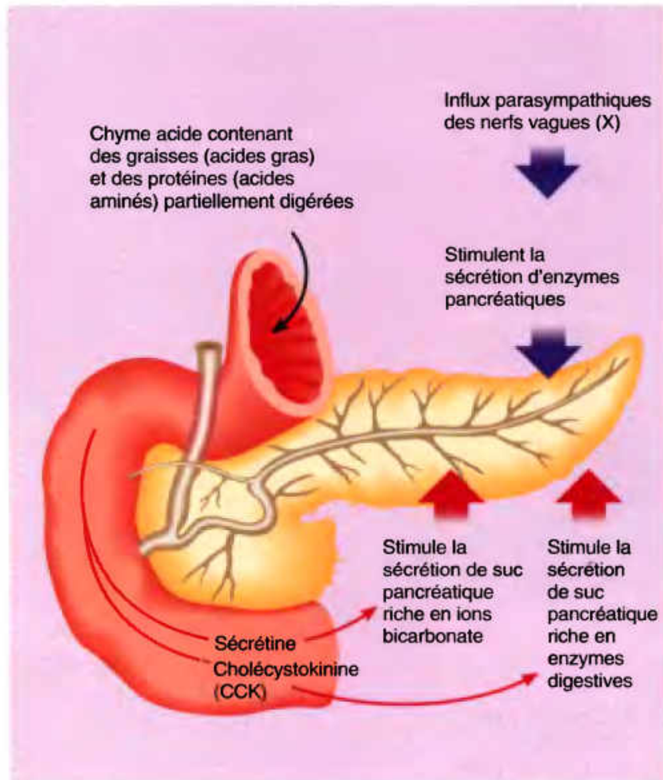
Les enzymes pancréatiques capables de digérer les protéines sont produites sous une forme inactive, tout comme le pepsinogène, forme inactive de la pepsine, est produit par l'estomac. C'est ce qui les empêche de digérer les cellules du pancréas. La trypsine, l'enzyme active, est sécrétée sous une forme inactive appelée **trypsinogène**. Son activation est effectuée dans l'intestin grêle lorsque le chyme entre en contact avec l'enzyme activatrice, l'**entérokinase**, sécrétée par la muqueuse intestinale. La chymotrypsine est activée dans l'intestin grêle par la trypsine à partir de sa forme inactive, le **chymotrypsinogène**. La carboxypeptidase est également activée dans l'intestin grêle par la trypsine. Sa forme inactive est appelée **procarboxypeptidase**.

La régulation des sécrétions pancréatiques

La sécrétion pancréatique, comme la sécrétion gastrique, est réglée par des mécanismes nerveux et hormonaux (figure 24.18). Durant les phases céphalique et gastrique de la digestion gastrique, les influx nerveux parasympathiques sont également transmis par les nerfs vagues (X) jusqu'au pancréas pour provoquer la sécrétion d'enzymes pancréatiques.

Lorsque le chyme acide pénètre dans l'intestin grêle, les cellules entéro-endocrines de la muqueuse de l'intestin grêle libèrent de la sécrétine. Et en présence de graisses et de protéines partiellement digérées dans l'intestin grêle, d'autres cellules entéro-endocrines sécrètent de la cholécystokinine (CCK). La sécrétine stimule la sécrétion de suc pancréatique riche en ions bicarbonate. La cholécystokinine stimule une sécrétion pancréatique riche en enzymes digestives (document 24.4).

FIGURE 24.18 Facteurs neuraux et hormonaux qui augmentent la sécrétion de suc pancréatique. La stimulation parasympathique (nerfs vagues) et le chyme acide de l'intestin grêle stimulent la libération de sécrétine dans le sang. La stimulation vagale et la présence d'acides gras et d'acides aminés dans l'intestin grêle stimulent la sécrétion de cholécystokinine dans le sang.



Question : **Comment la sécrétine et la cholécystokinine passent-elles de l'intestin grêle au pancréas ?**

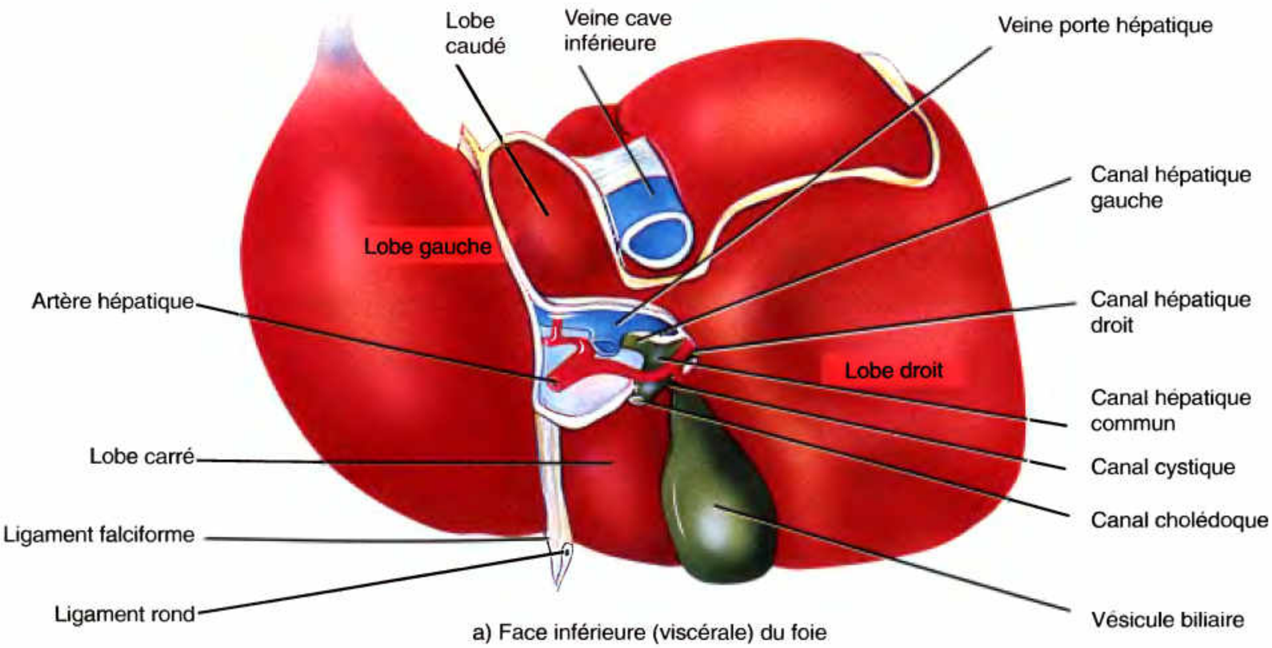
LE FOIE

Le **foie** est le plus gros organe du corps après la peau, et il en est aussi la glande la plus lourde, avec un poids d'environ 1,4 kg chez l'adulte moyen. Il est situé sous le diaphragme et occupe la majeure partie de l'hypochondre droit et une partie de l'épigastre (figure 1.11b).

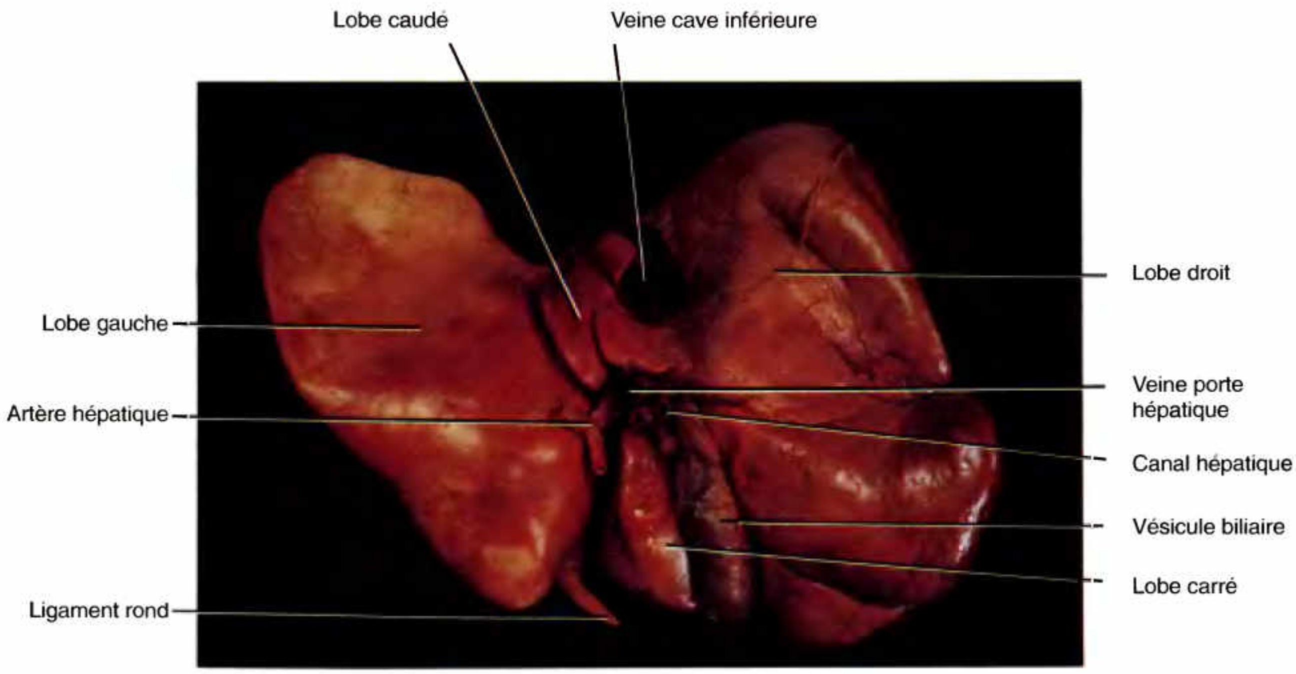
L'anatomie

Le foie est presque entièrement recouvert par le péritoine ; il est enveloppé d'une couche de tissu conjonctif dense irrégulier située sous le péritoine. Il est divisé en deux lobes principaux, un grand **lobe droit** et un **lobe gauche** plus petit, séparés par le **ligament falciforme** (figure 24.19). Selon de nombreux anatomistes, le lobe droit comporte un **lobe carré** inférieur et un **lobe caudé** postérieur. Cependant, si l'on se base sur la morphologie interne, surtout celle de la distribution du sang, il est plus exact de dire que les lobes carré et caudé appartiennent au lobe gauche. Le ligament falciforme est un repli du péritoine pariétal, qui s'étend de la face inférieure du diaphragme à la face supérieure du foie, entre les deux principaux lobes hépatiques. Dans le bord libre du ligament falciforme se trouve le **ligament rond**. Il s'étend du foie à l'ombilic. Le ligament rond est un cordon fibreux dérivé de la veine ombilicale du fœtus (figure 21.32a,b).

FIGURE 24.19 Anatomie externe du foie. La vue antérieure est illustrée à la figure 24.17.



a) Face inférieure (viscérale) du foie



b) Photographie de la face inférieure (viscérale) du foie

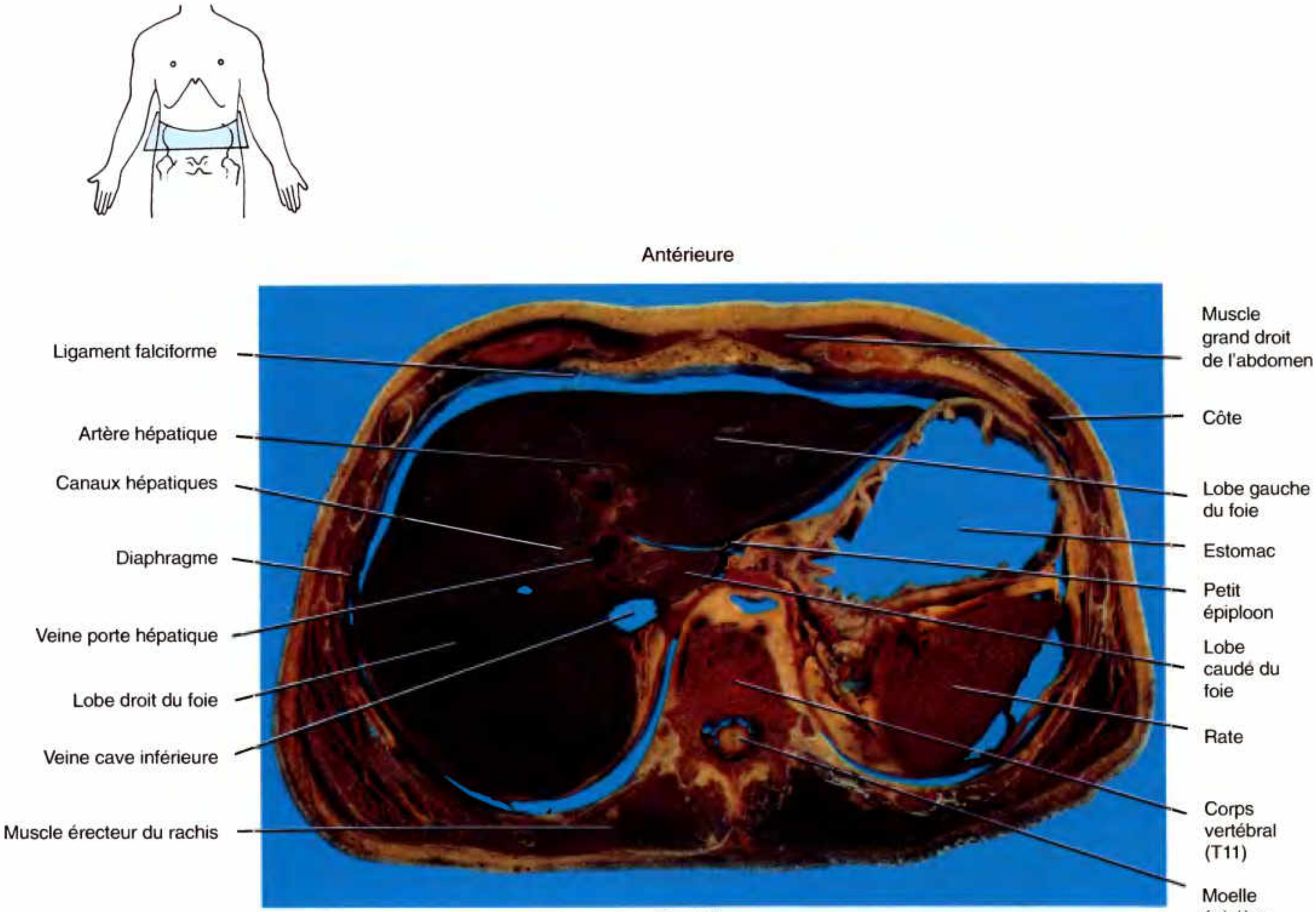
Suite de la figure

L'histologie

Les lobes du foie sont formés d'un grand nombre d'unités fonctionnelles, appelées **lobules** (figure 24.20). Un lobule est formé de cellules épithéliales spécialisées, appelées **cellules hépatiques** (**hépatocytes**), disposées en plaques irrégulières, ramifiées et reliées entre elles autour d'une **veine centrale**. Plutôt que des capillaires, le foie comporte de grands espaces tapissés d'un endothélium, **sinusoïdes**, à travers lesquels circule le sang. Les sinusoïdes sont aussi, en partie, tapissés de **cellules réticulo-endothéliales étoilées** (**cellules de Kupffer**). Ces phagocytes sont chargés de détruire les globules blancs et les globules rouges usés, ainsi que des substances toxiques et des bactéries.

La bile, sécrétée par les cellules hépatiques, pénètre dans les **canalicules biliaires**, qui se déversent dans de petits canaux biliaires (figure 24.20a). Ces petits canaux finissent par s'unir pour former des canaux plus gros, les **canaux**

FIGURE 24.19 (suite)



c) Photographie d'une coupe transversale de l'abdomen

Question : **Dans quelle région abdomino-pelvienne (figure 1.11a) pourriez-vous palper (sentir) la plus grande partie du foie afin de détecter s'il a augmenté de volume ?**

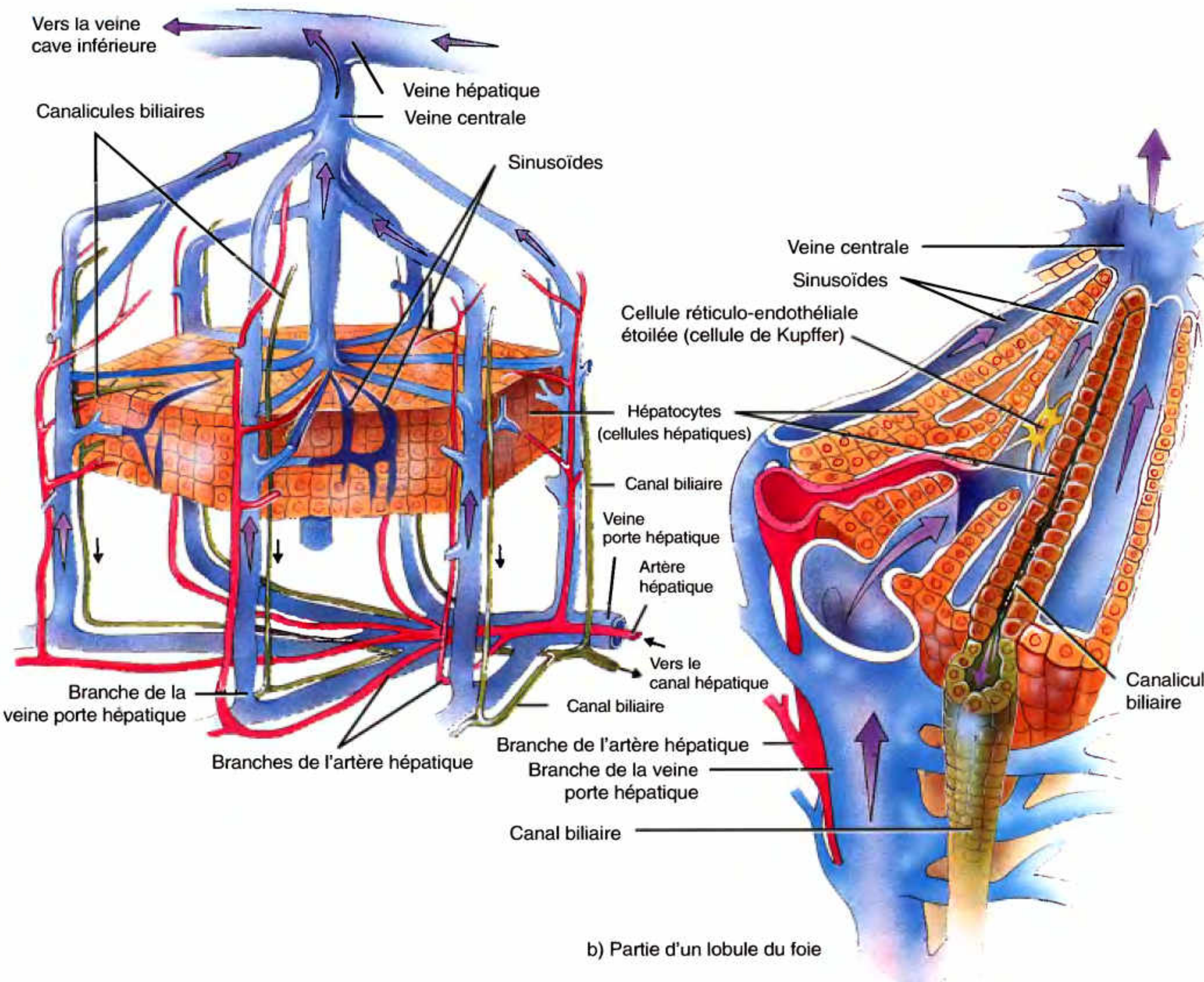
hépatiques gauche et **droit**. Ceux-ci fusionnent et sortent du foie sous le nom de **canal hépatique commun** (figures 24.17 et 24.19a). En outre, le canal hépatique commun se joint au **canal cystique** issu de la vésicule biliaire pour former le **canal cholédoque**. La bile pénètre dans le canal cystique et est provisoirement emmagasinée dans la vésicule biliaire. Après un repas, divers stimuli provoquent la contraction de la vésicule biliaire qui libère la bile qu'elle renferme dans le canal cholédoque. Le canal cholédoque et le canal pancréatique pénètrent dans le duodénum en formant un canal commun appelé **ampoule hépato-pancréatique**.

L'apport sanguin

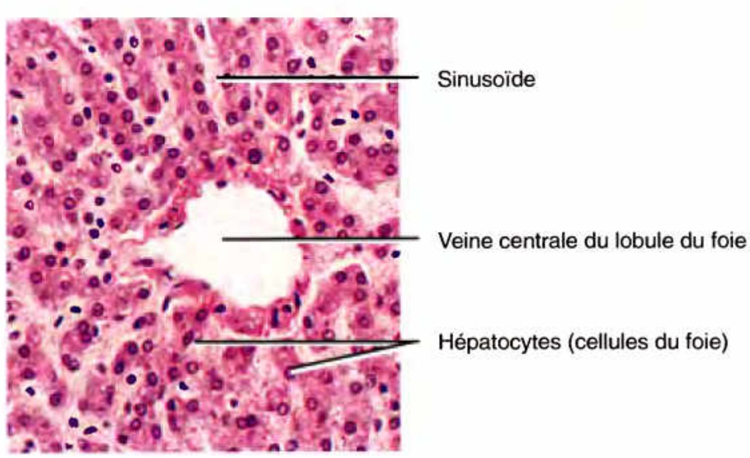
Le foie reçoit du sang de deux sources. L'artère hépatique apporte du sang oxygéné et la veine porte hépatique, du sang désoxygéné contenant des nutriments récemment absorbés (figures 21.30 et 24.20). Les branches de l'artère hépatique et de la veine porte hépatique acheminent le sang aux sinusoïdes, où l'oxygène, la majeure partie des nutriments et certains poisons sont extraits par les hépatocytes. Les cellules réticulo-endothéliales (de Kupffer) qui tapissent les sinusoïdes phagocytent les microbes et des petits morceaux de matière étrangère du sang. Les nutriments sont emmagasinés ou sont utilisés pour la fabrication de nouveaux composés. Les poisons sont emmagasinés ou détoxiqués. Les produits élaborés par les hépatocytes et les nutriments requis par les autres cellules sont sécrétés de nouveau dans le sang. Le sang se déverse ensuite dans la veine centrale, puis passe dans une veine hépatique.

Les branches de la veine porte hépatique, de l'artère hépatique et du canal biliaire sont généralement associées lorsqu'elles traversent le foie. Ces trois structures sont collectivement appelées **triade porte** (figure 24.20b).

FIGURE 24.20 Histologie du foie.



b) Partie d'un lobule du foie



c) Photomicrographie d'une portion d'un lobule du foie (grossie 300 fois)

Question : **Quel est le trajet parcouru par le sang dans le foie depuis la veine porte hépatique ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA TRANSPLANTATION DU FOIE D'UN DONNEUR VIVANT

En novembre 1989, des chirurgiens du Medical Center de l'université de Chicago ont effectué la première **transplantation du foie d'un donneur vivant** aux États-Unis. Au cours de l'intervention qui a duré 14 heures, un bébé âgé de 21 mois a reçu une partie du lobe gauche du foie de sa mère, vivante. L'enfant souffrait d'une atrésie des voies biliaires, qui est la fermeture ou l'absence de tous les grands canaux biliaires ou d'une partie de ceux-ci. Étant donné que le foie est capable de se régénérer, le foie de la mère a repris ses dimensions normales en l'espace d'environ deux mois et l'on s'attend à ce que le foie de l'enfant croisse en même temps que lui. Les transplantations d'organes de donneurs vivants ont également été effectuées pour le pancréas, les reins et la moelle osseuse.

La bile

Les cellules hépatiques sécrètent quotidiennement de 800 à 1 000 ml de **bile**, liquide jaune, brunâtre, ou vert-olive. Son pH est compris entre 7,6 et 8,6. La bile est principalement formée d'eau et d'acides biliaires, de sels biliaires, de cholestérol, d'un phospholipide appelé lécithine, de pigments biliaires et de plusieurs ions.

La bile est à la fois un produit d'excrétion et une sécrétion digestive. Les sels biliaires, qui sont des sels de sodium et de potassium des acides biliaires (principalement l'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique), jouent un rôle dans l'**émulsification**, la dégradation de volumineux globules de graisses en une suspension de fines gouttelettes graisseuses, d'environ 1 μm de diamètre, et dans l'absorption des graisses après leur digestion. Les fines gouttelettes de graisse présentent une très grande surface pour l'action de la lipase pancréatique nécessaire à une digestion rapide des graisses. Le cholestérol est rendu soluble dans la bile par les sels biliaires et la lécithine. Le principal pigment biliaire est la **bilirubine**. Lorsque les globules rouges se dégradent, le fer, la globine et la bilirubine (dérivée de l'hème) sont libérés. Le fer et la globine sont recyclés, mais une partie de la bilirubine est excrétée dans les canaux biliaires. La bilirubine est ensuite dégradée dans les intestins ; l'un de ses produits de dégradation, l'urobilinogène, donne aux fèces leur couleur brune habituelle.

APPLICATION CLINIQUE

L'ICTÈRE (JAUNISSE)

L'**ictère** est une coloration jaunâtre des sclérotiques des yeux, de la peau et des muqueuses due à l'accumulation de bilirubine (qui est de couleur jaune) dans l'organisme. La bilirubine se forme à partir de la dégradation du pigment de l'hème dans les globules rouges âgés. Elle est ensuite acheminée dans le foie, où elle est traitée, puis excrétée dans la bile. Les trois principales catégories d'ictère sont:

1. L'*ictère pré-hépatique (hémolytique)*, dû à une production excessive de bilirubine. Dans l'anémie hémolytique, par exemple, la bilirubine peut être produite si rapidement et en si grandes quantités que le foie ne peut pas l'excréter à temps pour éviter l'ictère. Le foie d'un nouveau-né est peu actif pendant environ une semaine après la naissance. Chez beaucoup d'entre eux, il en résulte une forme bénigne d'ictère appelé *ictère néonatal (physiologique)*, qui disparaît à mesure que le foie se développe. On le traite généralement en exposant le nourrisson à une lumière bleue, qui convertit la bilirubine en substances pouvant être excrétées par les reins.
2. L'*ictère (médical) hépatique* est dû à un mauvais fonctionnement des cellules du foie résultant de maladies congénitales du foie, d'une cirrhose du foie ou de l'hépatite.
3. L'*ictère (chirurgical) extra-hépatique*, encore appelé *ictère obstructif*, est dû à une obstruction du drainage de la bile. Il peut résulter de calculs biliaires et d'un cancer des intestins ou de la tête du pancréas. On doit habituellement recourir à la chirurgie pour éliminer l'obstruction.

La régulation de la sécrétion biliaire

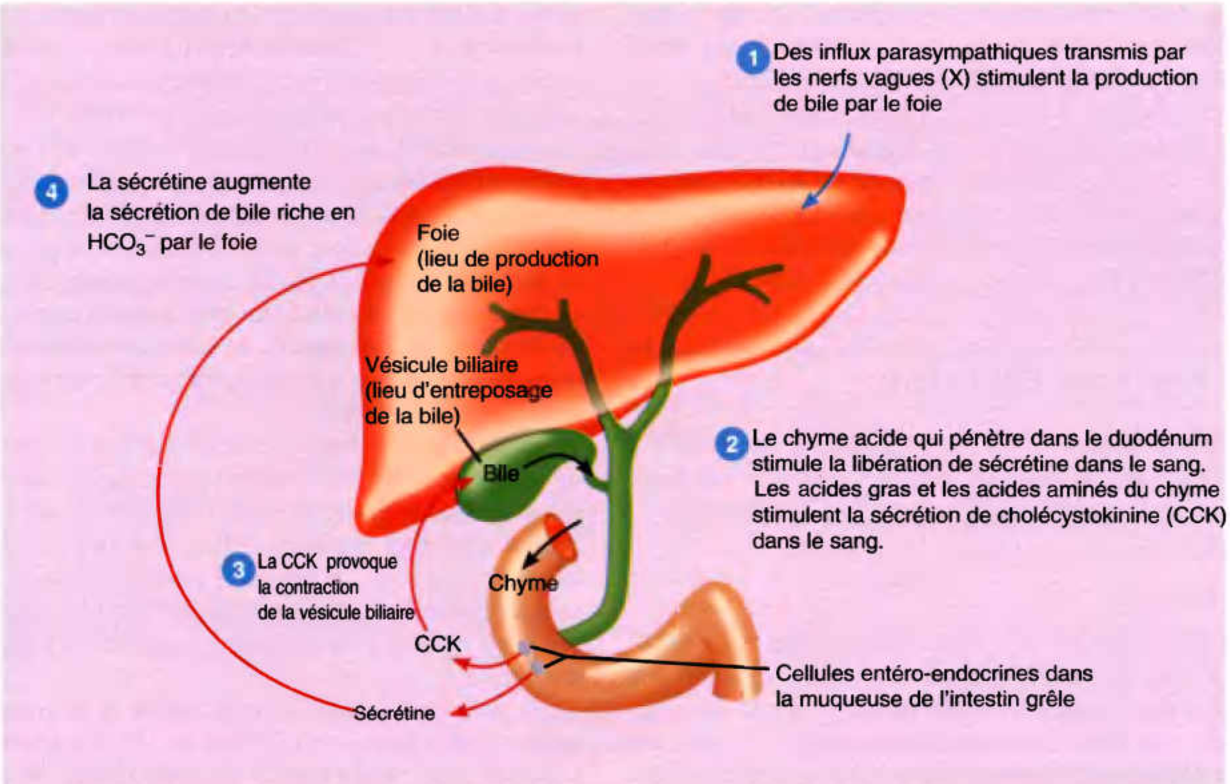
La sécrétion biliaire est régularisée par des facteurs nerveux et hormonaux. La stimulation vagale du foie peut accroître de plus de deux fois le taux normal de production de la bile. La sécrétine, hormone qui stimule la production de suc pancréatique riche en ions bicarbonate (HCO_3^-), stimule aussi la sécrétion de bile riche en HCO_3^-) par les cellules hépatiques (figure 24.21). L'augmentation du débit sanguin dans le foie entraîne, jusqu'à un certain point, l'accroissement de la sécrétion biliaire. Enfin, la présence d'une grande quantité de sels biliaires dans le sang augmente aussi le taux de production de bile. La cholécystokinine (CCK), hormone qui stimule la production du suc pancréatique riche en enzymes digestives, stimule également la contraction de la vésicule biliaire (figure 24.21). La bile ainsi comprimée passe de la vésicule biliaire au canal cholédoque. Par ailleurs, la cholécystokinine provoque le relâchement du sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (figure 24.17), favorisant ainsi l'écoulement de la bile dans le duodénum.

La physiologie du foie

Le foie remplit plusieurs fonctions vitales. Un grand nombre d'entre elles sont reliées au métabolisme et sont traitées dans le chapitre 25. Voici quelques-unes des fonctions du foie.

1. **Le métabolisme des glucides.** Dans le métabolisme des glucides, le foie est particulièrement important en ce qu'il maintient une glycémie normale. Par exemple, il peut convertir le glucose en glycogène (glycogenèse) lorsque le taux de glucose dans le sang est élevé, et transformer le glycogène en glucose (glycogénolyse) lorsque le taux de glucose dans le sang est bas. Le foie peut également convertir certains acides aminés et l'acide lactique en glucose (néoglucogenèse) lorsque le taux de glucose

FIGURE 24.21 Stimuli neuraux et hormonaux qui favorisent la production et la sécrétion de la bile.



Question : **À quel point de vue les effets de la sécrétine sur le foie et sur le pancréas sont-ils semblables ?**

dans le sang est bas ; transformer d'autres sucres, tels que le fructose et le galactose, en glucose, et convertir le glucose en triglycérides.

2. **Le métabolisme des lipides.** En ce qui a trait au métabolisme des lipides, le foie emmagasine certains triglycérides (graisses neutres), transforme les acides gras en acétyl-coenzyme A (processus appelé « oxydation bêta ») et l'acétyl-coenzyme A excédentaire en corps cétoniques (cétogenèse). Le foie synthétise des lipoprotéines, qui transportent les acides gras, les triglycérides, et le cholestérol en provenance et à destination des cellules du corps. Les cellules hépatiques synthétisent du cholestérol et l'utilisent pour fabriquer des sels biliaires.
3. **Le métabolisme des protéines.** Si le foie cessait de remplir sa fonction dans le métabolisme des protéines, la mort surviendrait en quelques jours. Le foie désamine les acides aminés (en enlève le groupement amine NH_2) de manière à ce qu'ils puissent être utilisés pour la production d'ATP ou convertis en glucides ou en graisses. Il convertit l'ammoniac toxique (NH_3), qui résulte de la désamination, en urée beaucoup moins toxique pour qu'elle soit excrétée dans l'urine. (L'ammoniac est également produit par les bactéries du tube digestif.) Les cellules hépatiques synthétisent la plupart des protéines plasmatiques telles que les globulines alpha et bêta, l'albumine, la prothrombine et le fibrinogène. Enfin, les enzymes du foie peuvent effectuer la transamination. Ce processus consiste à transférer un groupement amine d'un acide aminé à une autre substance en vue de convertir un acide aminé en un autre.
4. **L'élimination des médicaments et des hormones.** Le foie peut détoxiquer ou excréter dans la bile des médicaments tels que la pénicilline, l'érythromycine et les sulfamides. Il peut également modifier chimiquement ou excréter les hormones thyroïdiennes et les hormones stéroïdes, telles que les œstrogènes et l'aldostérone.
5. **L'excrétion de la bile.** Ainsi qu'on l'a indiqué antérieurement, la bilirubine, dérivée de l'hème des globules rouges usés, est absorbée par le foie à partir du sang et est sécrétée dans la bile. La plus grande partie de la bilirubine est métabolisée dans les intestins par des bactéries, puis éliminée dans les fèces.
6. **La synthèse des sels biliaires.** Les sels biliaires sont utilisés dans l'intestin grêle pour l'émulsification et l'absorption des graisses, du cholestérol, des phospholipides et des lipoprotéines.

7. **L'emmagasinage.** Outre le glycogène, le foie emmagasine des vitamines (A, B_{12}, D, E et K) et des minéraux (fer et cuivre). Les cellules hépatiques renferment une protéine appelée **apoferritine**, qui s'associe au fer pour former la **ferritine**, forme sous laquelle le fer est emmagasiné dans le foie (figure 19.4). Le fer est libéré par le foie lorsqu'il est requis ailleurs dans l'organisme.
8. **La phagocytose.** Les cellules réticulo-endothéliales étoilées (cellules de Kupffer) du foie phagocytent les globules rouges et les globules blancs usés ainsi que certaines bactéries.
9. **L'activation de la vitamine D.** La peau, le foie et les reins participent à l'activation de la vitamine D (chapitre 5).

LA VÉSICULE BILIAIRE

La **vésicule biliaire** est un sac en forme de poire de 7 à 10 cm (3 à 4 po) de longueur. Elle est située dans une fosse de la surface viscérale du foie (figures 24.17 et 24.19a).

L'histologie

La muqueuse de la vésicule biliaire se compose d'un épithélium cylindrique simple formant des replis semblables à ceux de l'estomac. La vésicule biliaire n'a pas de sous-muqueuse. La couche musculaire moyenne de la paroi est formée de fibres musculaires lisses. La contraction de ces fibres par stimulation hormonale expulse le contenu de la vésicule biliaire dans le **canal cystique**. La couche externe est formée du péritoine viscéral.

La physiologie

La vésicule biliaire emmagasine et concentre la bile (jusqu'à 10 fois) en attendant que celle-ci soit requise dans l'intestin grêle. Durant le processus de concentration, l'eau et les ions sont absorbés par la muqueuse de la vésicule biliaire. Lorsque l'intestin grêle a besoin de bile, les muscles lisses de la paroi de la vésicule biliaire se contractent et poussent la bile dans le canal cystique, le canal cholédoque et l'intestin grêle. Lorsque l'intestin grêle est vide, une valve située autour de l'ampoule hépato-pancréatique, appelée sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (**sphincter d'Oddi**), se ferme et entraîne la bile accumulée vers le canal cystique jusqu'à la vésicule biliaire pour y être emmagasinée (figure 24.17).

SOMMAIRE: LES HORMONES DIGESTIVES

On trouvera dans le document 24.4 un sommaire des effets des quatre principales hormones digestives — la gastrine, la sécrétine, la cholécystokinine (CCK) et le peptide inhibiteur gastrique (GIP) — et les stimuli qui favorisent la sécrétion de chacune de ces hormones. Les quatre hormones sont sécrétées dans le sang par les cellules entéro-endocrines situées dans la muqueuse du tube digestif. La gastrine est issue de cellules de l'estomac et les trois autres, de cellules de l'intestin grêle. La gastrine et le peptide inhibiteur gastrique exercent tous deux leurs principaux effets sur l'estomac, tandis que la sécrétine et la cholécystokinine influencent surtout le pancréas, le foie et la vésicule biliaire.

L'étirement de l'estomac lorsqu'il reçoit de la nourriture et le tamponnage des acides gastriques par les protéines des aliments sont les stimuli qui déclenchent la sécrétion de gastrine. Celle-ci, à son tour, active la sécrétion de suc gastrique et augmente la motilité de l'estomac de manière à ce que les aliments ingérés se mélangent bien pour former un chyme épais. La contraction tonique du sphincter œsophagien inférieur, déclenchée par la gastrine, prévient le reflux du chyme acide dans l'œsophage.

La présence de chyme renfermant des acides gras (issus de la digestion des triglycérides) et du glucose dans la première partie de l'intestin grêle déclenche la sécrétion du peptide inhibiteur gastrique (GIP). À son tour, le GIP inhibe la sécrétion de suc gastrique et ralentit l'évacuation gastrique. Il stimule également la production d'insuline par le pancréas, comme pour préparer l'organisme à l'absorption du glucose.

Le principal stimulus de la sécrétion de sécrétine est le chyme acide (haute concentration en H^+) qui pénètre dans l'intestin grêle. À son tour, la sécrétine stimule la sécrétion de suc pancréatique et de bile ayant une teneur élevée en HCO_3^- (ions bicarbonate). Ceux-ci servent à tamponner ou à absorber l'excès d'ions H^+ (figures 24.18 et 24.21). Outre ces principaux effets, la sécrétine inhibe la sécrétion de suc gastrique et favorise la croissance normale et l'entretien du pancréas. Par ailleurs, elle agit en synergie avec la cholécystokinine, en ce sens qu'elle en augmente les effets. Dans l'ensemble, la sécrétine entraîne le tamponnage de l'acide du chyme qui atteint le duodénum et ralentit la production d'acide dans l'estomac.

Les acides aminés issus des protéines partiellement digérées et les acides gras en provenance des triglycérides partiellement digérés présents dans le chyme qui pénètre dans le duodénum stimulent la sécrétion de cholécystokinine par les cellules entéro-endocrines de la muqueuse de l'intestin grêle. La cholécystokinine stimule la sécrétion de suc pancréatique riche en enzymes digestives (figure 24.18) et l'éjection de bile dans le duodénum (figure 24.21). Par ailleurs, elle ralentit l'évacuation gastrique en provoquant la contraction du sphincter pylorique et produit une sensation de satiété (le fait de se sentir pleinement satisfait) en agissant sur l'hypothalamus dans l'encéphale. Comme la sécrétine, la cholécystokinine favorise une croissance normale et l'entretien du pancréas. Elle augmente également les effets de la sécrétine.

Outre les quatre grandes hormones, il existe au moins dix autres hormones sécrétées par le tube digestif, qui exercent des effets sur celui-ci. Ce sont notamment la motiline, la

DOCUMENT 24.4

HORMONES IMPORTANTES QUI RÉGISSENT LES PROCESSUS DIGESTIFS

Hormone	Lieu de production	Stimulus de la sécrétion	Actions
Gastrine	Principalement dans la muqueuse de l'antre pylorique ; une petite quantité sécrétée par la muqueuse intestinale.	Distension de l'estomac, protéines partiellement digérées et caféine dans l'estomac, et pH élevé du chyme gastrique.	*Effets majeurs* : stimule la sécrétion de suc gastrique, augmente la motilité gastrique, favorise la croissance de la muqueuse gastrique. *Effets mineurs* : contracte le sphincter œsophagien inférieur, relâche le sphincter pylorique et le sphincter iléo-cæcal.
Peptide inhibiteur gastrique (GIP)	Muqueuse intestinale.	Acides gras et glucose qui pénètrent dans l'intestin grêle.	Stimule la sécrétion d'insuline par les cellules bêta du pancréas, inhibe la sécrétion de suc gastrique et ralentit l'évacuation gastrique.
Sécrétine	Muqueuse intestinale.	Chyme acide (niveau élevé de H^+) pénétrant dans l'intestin grêle.	*Effets majeurs* : stimule la sécrétion de suc pancréatique et de bile riches en HCO_3^- (ions bicarbonate). *Effets mineurs* : inhibe la sécrétion de suc gastrique, favorise une croissance normale et l'entretien du pancréas, augmente les effets de la cholécystokinine.
Cholécystokinine (CCK)	Muqueuse intestinale, encéphale.	Protéines (acides aminés) et triglycérides (acides gras) partiellement digérés qui pénètrent dans l'intestin grêle.	*Effets majeurs* : stimule la sécrétion de suc pancréatique riche en enzymes digestives ; provoque l'éjection de la bile de la vésicule biliaire et l'ouverture du sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique (sphincter d'Oddi) ; et induit la satiété (sensation d'être rassasié). *Effets mineurs* : inhibe l'évacuation gastrique, favorise une croissance normale et l'entretien du pancréas, augmente les effets de la sécrétine.

substance P et la bombésine, qui stimulent la motilité des intestins ; le polypeptide intestinal vasoactif (VIP), qui stimule la sécrétion d'ions et d'eau par les intestins et inhibe la sécrétion d'acide gastrique ; le peptide qui libère la gastrine (GRP), qui stimule la sécrétion de gastrine ; et la somatostatine, qui inhibe la libération de gastrine. On pense que certaines hormones ont une action locale comme les substances paracrines, tandis que d'autres sont sécrétées dans le sang ou même dans la lumière du tube digestif. Les fonctions physiologiques de ces hormones et d'autres hormones intestinales font toujours l'objet de recherches.

L'INTESTIN GRÊLE

La majeure partie de la digestion et de l'absorption s'effectue dans un long tube appelé **intestin grêle**. L'intestin grêle prend naissance au sphincter pylorique de l'estomac, s'enroule sur lui-même dans les parties centrale et inférieure de la cavité abdominale, et s'ouvre dans le gros intestin. Dans un cadavre, il mesure en moyenne 2,5 cm (1 po) de diamètre et environ 6,4 m (21 pi) de longueur.

L'anatomie

L'intestin grêle est divisé en trois segments (figure 24.1). Le **duodénum**, la partie la plus courte, prend naissance au sphincter pylorique de l'estomac et s'étend sur environ 25 cm (10 po), puis fusionne avec le jéjunum. « Duodénum » signifie « 12 » ; sa longueur équivaut à 12 travers de doigt. Le **jéjunum** mesure environ 2,5 m (8 pi) de longueur et s'étend jusqu'à l'iléon. « Jéjunum » signifie « vide », car c'est ainsi qu'on le trouve après la mort. La dernière partie de l'intestin grêle, l'**iléon**, mesure 3,6 m (12 pi) de longueur et rejoint le gros intestin à la **valve (sphincter) iléo-cæcale**.

L'histologie

La structure de l'intestin grêle est particulièrement bien adaptée à la digestion et à l'absorption des nutriments, car

c'est dans cet organe que s'effectue la majeure partie de ces processus. Sa longueur procure déjà une vaste surface de digestion et d'absorption. Cette surface est, en outre, augmentée par des modifications structurales de sa paroi. La paroi de l'intestin grêle est formée des quatre mêmes tuniques que la plus grande partie du tube digestif. Toutefois, la muqueuse et la sous-muqueuse sont adaptées pour permettre à l'intestin grêle de terminer les processus de digestion et d'absorption (figure 24.22).

La **muqueuse** contient de nombreuses dépressions délimitées par un épithélium glandulaire. Les cellules qui tapissent ces cavités forment les **glandes intestinales** (**cryptes de Lieberkühn**) et sécrètent le suc intestinal. La sous-muqueuse du duodénum contient des **glandes duodénales** (**glandes de Brunner**). Celles-ci sécrètent un mucus alcalin qui contribue à neutraliser l'acidité du chyme gastrique (figure 24.23a). Quelques-unes des cellules épithéliales de la muqueuse sont des cellules caliciformes qui sécrètent, elles aussi, du mucus.

La muqueuse est recouverte d'un épithélium cylindrique simple et renferme des cellules absorbantes, des cellules caliciformes, des cellules entéro-endocrines et des cellules de Paneth. La membrane apicale (libre) des cellules absorbantes présente des **microvillosités**, projections digitiformes de la membrane plasmique. Sur une photomicrographie prise à travers un microscope classique, les microvillosités sont trop ténues pour être vues individuellement. Elles forment une ligne floue, appelée **bordure en brosse**, à la face apicale des cellules absorbantes, près de la lumière de l'intestin grêle (figure 24.23b et c). De grandes quantités de nutriments peuvent diffuser dans les cellules absorbantes de la paroi de l'intestin, car les microvillosités accroissent la surface de la membrane plasmique (figure 24.25). La bordure en brosse renferme également plusieurs enzymes digestives. On trouve les **cellules de Paneth** dans les parties les plus profondes des glandes intestinales. Elles sécrètent du lysozyme, une enzyme bactéricide, et elles sont également capables de phagocytose. Elles peuvent intervenir dans la régulation de la population microbienne des intestins.

La muqueuse forme une série de **villosités**, projections qui mesurent entre 0,5 mm et 1,0 mm de hauteur, qui lui donnent son aspect duveteux. La très grande quantité de villosités (de 10 à 40/mm^2) augmente considérablement la surface d'absorption et de digestion de l'épithélium. Chaque villosité possède un centre fait de chorion, la couche de tissu conjonctif de la muqueuse. Une artériole, une veinule, un réseau de capillaires et un **chylifère**, ou vaisseau lymphatique, sont encastrés dans cette couche de tissu conjonctif. Les nutriments qui diffusent à travers les cellules épithéliales recouvrant la villosité sont capables de traverser les parois des capillaires et des chylifères et de pénétrer dans le sang et la lymphe.

Une troisième série de projections, les **plis circulaires** ou **valvules conniventes**, viennent s'ajouter aux microvillosités et aux villosités. Les valvules conniventes accroissent encore la surface d'absorption et de digestion de l'intestin. Elles constituent des replis permanents de la muqueuse et de la sous-muqueuse, d'environ 10 mm (0,4 po) de hauteur. Quelques-uns de ces replis font tout le tour de l'intestin, tandis que d'autres ne s'étendent que partiellement autour de celui-ci. Les replis prennent naissance près de la partie proximale du duodénum et se terminent vers le milieu de l'iléon. Les valvules conniventes accroissent l'absorption en faisant tourner le chyme sur lui-même, tout au long de son trajet dans l'intestin grêle. La plus grande partie de l'absorption a lieu dans le duodénum et le jéjunum, car la taille des valvules conniventes et des villosités diminue vers l'extrémité distale de l'iléon.

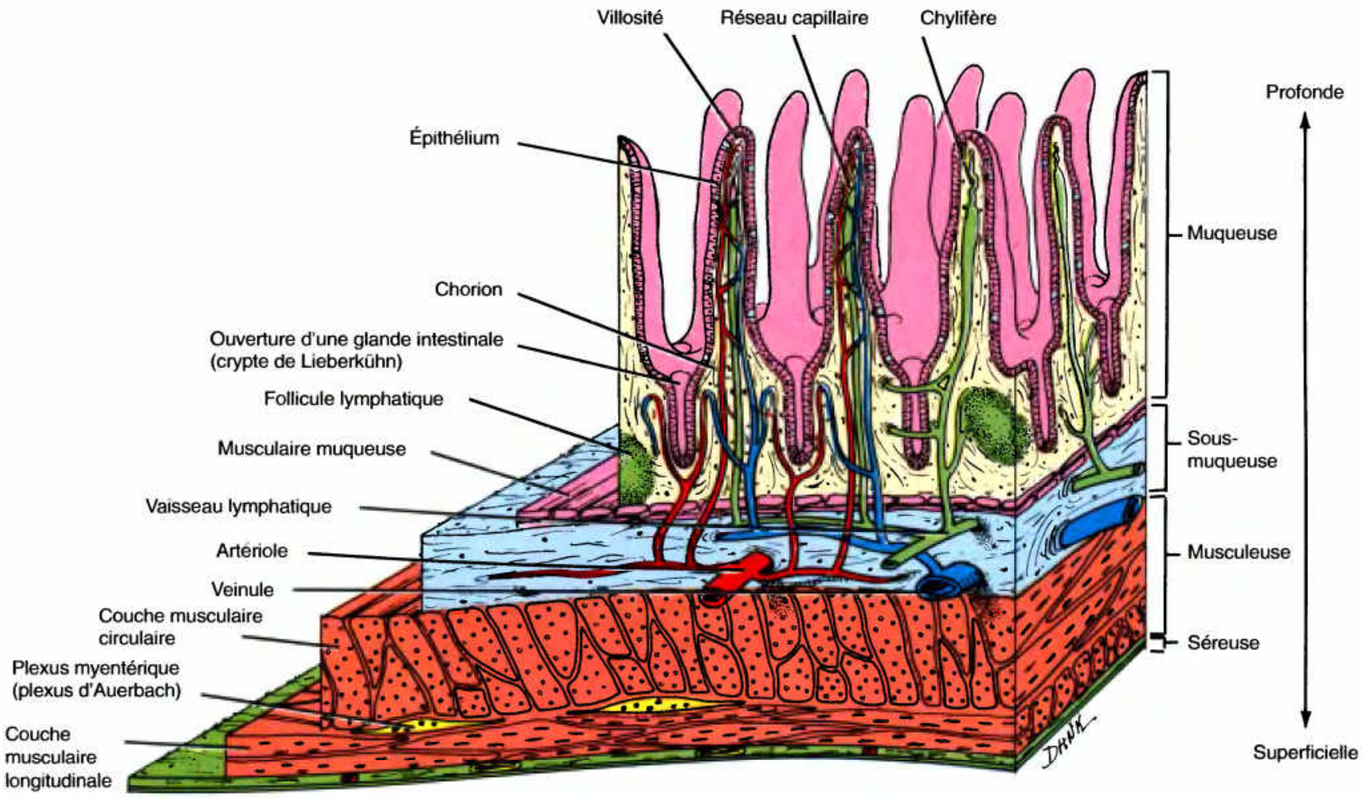
La **musculeuse** de l'intestin grêle est formée de deux couches de muscle lisse. La couche externe, mince, renferme des fibres longitudinales. La couche interne, plus épaisse, renferme des fibres circulaires. La séreuse (ou péritoine viscéral) recouvre complètement l'intestin grêle, sauf une grande partie du duodénum. À la figure 24.23, nous présentons d'autres aspects histologiques de l'intestin grêle.

L'intestin grêle contient de nombreux follicules lymphatiques, masses de tissu lymphoïde non enveloppées d'une capsule. Les **follicules lymphatiques solitaires** sont très nombreux dans la partie inférieure de l'iléon. L'iléon renferme aussi un grand nombre de groupes de follicules lymphatiques que l'on appelle **follicules agrégés**, ou **plaques de Peyer**. Ils servent à empêcher les bactéries de pénétrer dans le sang.

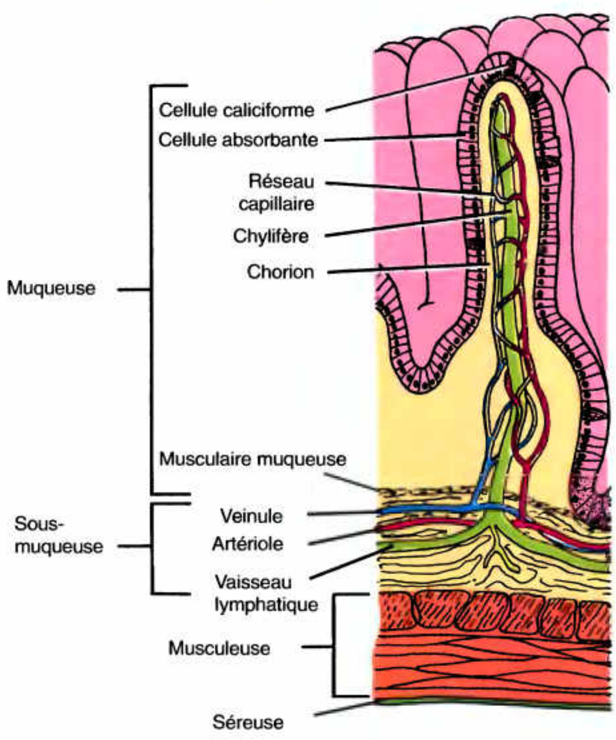
Le suc intestinal et les enzymes de la bordure en brosse

Le **suc intestinal** est un liquide jaune clair sécrété au rythme de 1 à 2 l par jour. Il est légèrement alcalin (son pH est de 7,6) et il renferme de l'eau et du mucus. Le suc pancréatique et le suc intestinal fournissent ensemble un véhicule destiné à l'absorption des substances contenues dans le chyme lorsqu'elles entrent en contact avec les villosités. Les cellules épithéliales absorbantes qui tapissent les villosités synthétisent plusieurs enzymes digestives, appelées **enzymes de la bordure en brosse**, et les introduisent dans la membrane plasmique des microvillosités. Ainsi, une partie de la digestion par les enzymes de l'intestin grêle s'effectue donc à la surface des cellules épithéliales qui tapissent les villosités plutôt que dans la lumière, comme dans d'autres parties du tube digestif. Parmi les enzymes de la bordure en brosse, on trouve quatre enzymes qui assurent la digestion des glucides : la **dextrinase**, la **maltase**, la **sucrase** (**saccharase**) et la **lactase**. L'on y trouve aussi des enzymes capables de digérer les protéines, les **peptidases** (**aminopeptidases** et **dipeptidases**) et deux types d'enzymes capables de digérer les nucléotides, les **nucléosidases** et les **phosphatases**. Par ailleurs, lorsque les petites cellules intestinales se détachent et tombent dans la lumière de l'intestin, elles se brisent et libèrent des enzymes qui digèrent les aliments contenus dans le chyme.

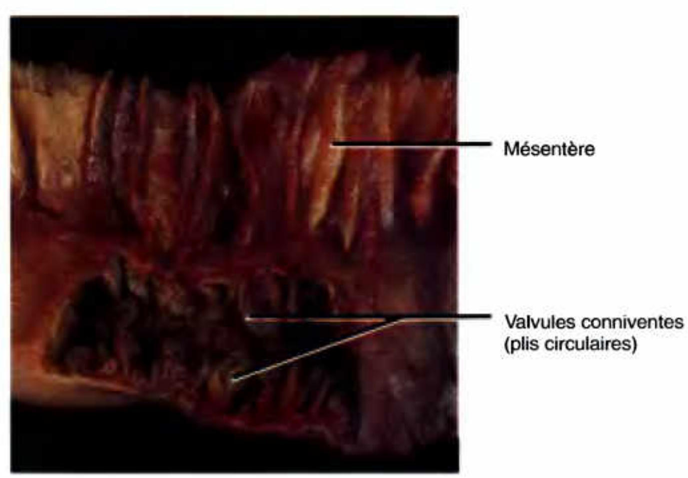
FIGURE 24.22 Intestin grêle. Schéma de diverses structures adaptées à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle.



a) Coupes des couches de l'intestin grêle montrant des villosités



b) Villosité agrandie montrant un chylifère et des capillaires



c) Jéjunum ouvert exposant les valvules conniventes (plis circulaires)

Question : **Quelles sont les quatre caractéristiques structurales qui augmentent l'efficacité de l'absorption et de la digestion de l'intestin grêle ?**

FIGURE 24.23 Histologie de l'intestin grêle.



a) Micrographie électronique à balayage de villosités dans l'intestin grêle (grossie 15 fois)

La physiologie de la digestion dans l'intestin grêle

La digestion mécanique

Les mouvements de l'intestin grêle sont de deux types : la segmentation et le péristaltisme. La **segmentation** est le plus important mouvement de l'intestin grêle (figure 24.24). Elle est strictement une contraction localisée dans les régions qui contiennent le chyme. Elle assure le mélange du chyme et des sucs digestifs, et met les nutriments en contact avec la muqueuse pour qu'ils soient absorbés. Elle ne fait pas avancer les aliments dans le tube digestif. La segmentation commence avec des contractions des fibres musculaires circulaires dans une partie de l'intestin grêle ; ces contractions divisent celui-ci en segments. Ensuite, les fibres musculaires qui entourent le centre de chaque segment se contractent aussi, divisant de nouveau chaque segment. Enfin, les fibres qui se sont contractées les premières se relâchent et chaque petit segment s'unit au segment voisin pour former de larges segments. Ce processus, qui se répète de 12 à 16 fois par minute, permet le brassage du chyme par des mouvements de va-et-vient.

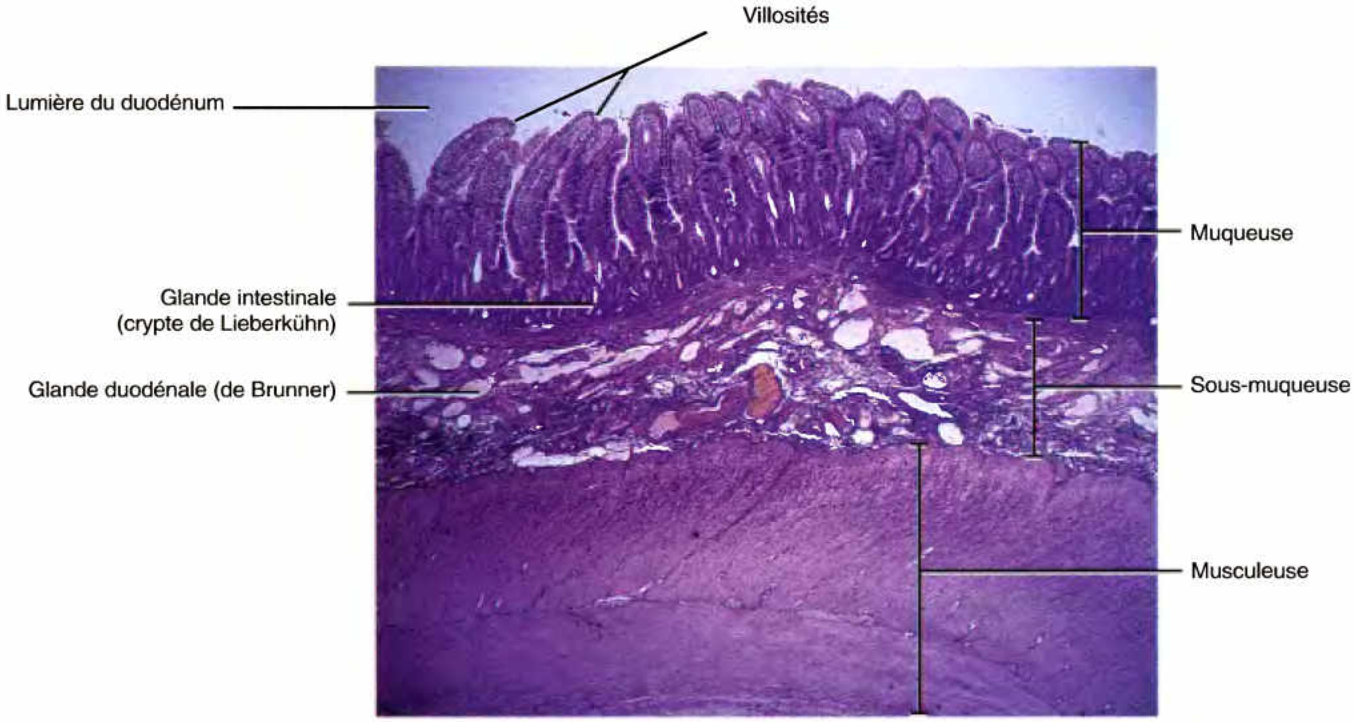
Le **péristaltisme** propulse le chyme vers l'avant le long du tube digestif. Les contractions péristaltiques de l'intestin grêle sont normalement très faibles comparées à celles de l'œsophage ou de l'estomac, et le chyme reste dans l'intestin grêle pendant trois à cinq heures. Le péristaltisme, comme la segmentation, est réglé par le système nerveux autonome.

La digestion chimique

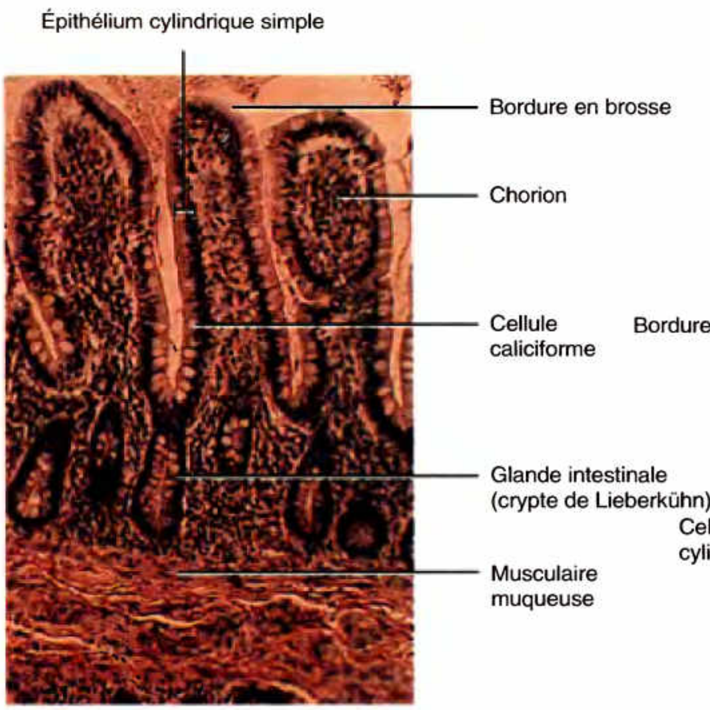
Dans la bouche, l'amylase salivaire transforme l'amidon (polysaccharide) en maltose (disaccharide), en maltotriose (trisaccharide) et en dextrines (fragments ramifiés à courte chaîne d'amidon dotés de cinq à dix unités de glucose). Dans l'estomac, la pepsine transforme les protéines en peptides (petits fragments de protéines) et la lipase linguale transforme quelques triglycérides en acides gras et en monoglycérides. Le chyme qui pénètre dans l'intestin grêle contient donc des glucides, des protéines et des lipides partiellement digérés. La digestion est complétée par l'action conjuguée du suc pancréatique, de la bile et du suc intestinal dans l'intestin grêle.

— **La digestion des glucides.** L'action de l'**amylase salivaire** peut continuer dans l'estomac pendant quelque temps après la pénétration des aliments. Cependant, le pH acide de l'estomac finit par la détruire ou bloquer son activité. La quantité d'amidon transformé en maltose est donc très faible lorsque le chyme quitte l'estomac. Tout l'amidon qui reste est transformé en maltose, en maltotriose et en dextrines par l'**amylase pancréatique**, enzyme du suc pancréatique, active dans l'intestin grêle. Bien que l'amylase agisse sur le glycogène et l'amidon, elle n'agit pas sur un autre polysaccharide appelé cellulose, une fibre végétale indigeste. Après la fragmentation de l'amidon par l'amylase (salivaire ou pancréatique), une enzyme de la bordure en brosse, appelée **dextrinase**, agit sur les dextrines qui en résultent, en coupant les unités de glucose une après l'autre.

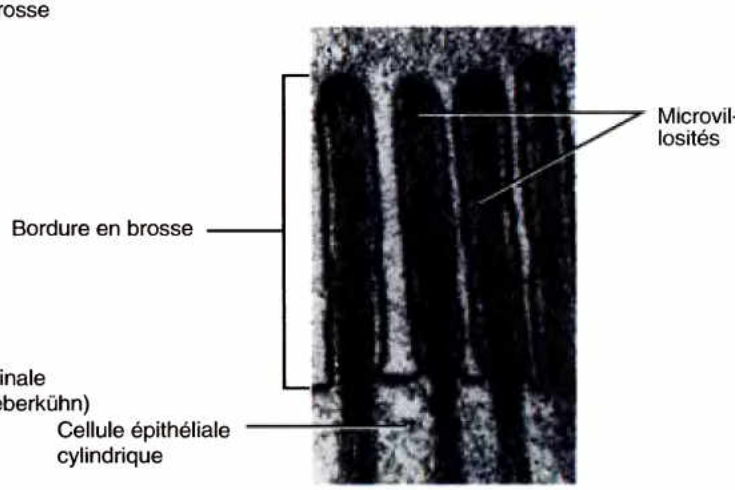
FIGURE 24.23 (suite)



b) Photomicrographie d'une portion de la paroi du duodénum (grossie 160 fois)



c) Photomicrographie de trois villosités de l'intestin grêle (grossie 130 fois)

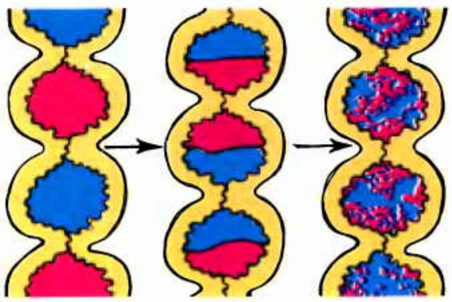


d) Micrographie électronique à transmission de quelques microvillosités du duodénum (grossie 46 800 fois)

Question : **Quelle est la fonction du liquide sécrété par les glandes duodénales (glandes de Brunner) ?**

Le sucrose (saccharose) et le lactose, deux disaccharides, sont ingérés comme tels et ne sont transformés que dans l'intestin grêle. Trois enzymes de la bordure en brosse transforment les disaccharides en monosaccharides. La **maltase** scinde le maltose et le maltotriose en deux ou trois molécules de glucose. La **sucrase (saccharase)** scinde le sucrose (saccharose) en une molécule de glucose et une molécule de fructose. La **lactase** scinde le lactose en une molécule de

FIGURE 24.24 Segmentation. Les contractions de segmentation localisées mélangent à fond le contenu de l'intestin grêle.



Question : **Comment la segmentation diffère-t-elle du péristaltisme ?**

glucose et une molécule de galactose. La digestion des glucides est maintenant terminée puisque ces monosaccharides sont suffisamment petits pour être absorbés.

APPLICATION CLINIQUE

L'INTOLÉRANCE AU LACTOSE

Chez certaines personnes, il arrive que les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ne produisent pas de lactase, une enzyme essentielle à la digestion du lactose; il en résulte une condition appelée **intolérance au lactose**. Le lactose non digéré retient les liquides, et sa fermentation bactérienne entraîne la formation de gaz. Parmi les symptômes de l'intolérance au lactose, on trouve la diarrhée, les gaz intestinaux, la flatulence et des crampes abdominales qui surviennent après l'ingestion de lait ou d'autres produits laitiers. Les symptômes peuvent être relativement mineurs, mais peuvent également devenir assez graves pour nécessiter une attention médicale.

— **La digestion des protéines.** La digestion des **protéines** s'amorce dans l'estomac, où elles sont transformées en peptides par la **pepsine**. Les enzymes contenues dans le suc pancréatique (trypsine, chymotrypsine et carboxypeptidase) poursuivent la digestion. La **trypsine** et la **chymotrypsine** continuent la dégradation des protéines en peptides. La pepsine, la trypsine et la chymotrypsine convertissent toutes trois les protéines entières en peptides, mais chacune brise des liaisons peptidiques entre des acides aminés différents. La **carboxypeptidase** agit sur les peptides et brise la liaison peptidique qui rattache l'acide aminé terminal à l'extrémité carboxylique (acide) du peptide. La digestion des protéines est complétée par les **peptidases** dans la bordure en brosse : l'aminopeptidase et la dipeptidase. L'**aminopeptidase** agit sur les peptides et brise la liaison peptidique qui rattache l'acide aminé terminal à l'extrémité aminée du peptide. La **dipeptidase** scinde les dipeptides (deux acides aminés reliés par une liaison peptidique) en acides aminés susceptibles d'être absorbés.

Puisque la trypsine et la chymotrypsine agissent sur les liaisons peptidiques internes d'une molécule de protéine, on les appelle **endopeptidases**. Les carboxypeptidases et les aminopeptidases, qui hydrolysent les acides aminés à l'extrémité carboxylique et à l'extrémité aminée des protéines respectivement, sont appelées **exopeptidases**.

— **La digestion des lipides.** Les lipides les plus abondants du régime alimentaire sont les triglycérides, qui sont formés d'une molécule de glycérol et de trois molécules d'acides gras (figure 2.9). Les **lipases** sont des enzymes qui dégradent les triglycérides et les phospholipides. Chez les adultes, presque toute la digestion des lipides s'effectue dans l'intestin grêle, bien qu'elle survienne en partie dans l'estomac grâce à l'action de la **lipase linguale**, qui est sécrétée par les glandes de la langue. Lorsque le chyme pénètre dans l'intestin grêle, les sels biliaires brisent les globules de triglycérides en gouttelettes d'environ 1 mm de diamètre. Ce processus est appelé **émulsification**. Il augmente la surface exposée à la **lipase pancréatique**, enzyme présente dans le suc pancréatique. Celle-ci peut donc hydrolyser un plus grand nombre de triglycérides en acides gras et en monoglycérides, produits finals de la digestion des triglycérides. La lipase retire deux ou trois acides gras du glycérol ; le troisième reste lié au glycérol et forme donc un monoglycéride.

— **La digestion des acides nucléiques.** Le suc pancréatique contient deux **nucléases** appelées **ribonucléase**, qui digère l'acide ribonucléique (ARN), et **désoxyribonucléase**, qui digère l'acide désoxyribonucléique (ADN). Les nucléotides qui résultent de l'action des deux nucléases sont transformés en pentoses, phosphates et bases azotées par les enzymes de la bordure en brosse appelées **nucléosidases** et **phosphatases**. Ces produits sont absorbés grâce au transport actif.

Dans le document 24.5, nous présentons un résumé des enzymes digestives, de leurs sources, des substrats sur lesquels elles agissent et des produits qu'elles forment.

La régulation de la sécrétion et de la motilité intestinales

La régulation de la sécrétion et de la motilité de l'intestin grêle s'effectue principalement par des réflexes locaux en réaction à la présence du chyme. Par ailleurs, l'hormone connue sous le nom de polypeptide intestinal vasoactif (VIP) stimule la production de suc intestinal. Les mouvements de segmentation dépendent surtout de la distension intestinale, qui déclenche la formation d'influx nerveux dirigés vers les plexus sous-muqueux et myentérique et le système nerveux central (SNC). Des réflexes locaux et les influx parasympathiques restitués par le SNC augmentent la motilité. Les influx sympathiques diminuent la motilité intestinale. Le péristaltisme augmente lorsque la plupart des nutriments et l'eau ont été absorbés, c'est-à-dire lorsque les parois de l'intestin grêle sont moins distendues. Lorsque le péristaltisme est plus vigoureux, le chyme avance vers le

DOCUMENT 24.5

RÉSUMÉ DES ENZYMES DIGESTIVES

Enzyme	Source	Substrat	Produit
SALIVE			
Amylase salivaire	Glandes salivaires.	Amidon (polysaccharide).	Maltose (disaccharide), maltotriose (trisaccharide) et dextrines.
LIPASE LINGUALE	Glandes de la langue.	Triglycérides (graisses neutres) et autres lipides.	Acides gras et monoglycérides.
SUC GASTRIQUE			
Pepsine (activée à partir du pepsinogène par la pepsine et l'acide chlorhydrique)	Cellules principales de l'estomac.	Protéines.	Peptides.
SUC PANCRÉATIQUE			
Amylase pancréatique	Cellules des acini pancréatiques.	Amidon (polysaccharide).	Maltose (disaccharide), maltotriose (trisaccharide) et dextrines.
Trypsine (activée à partir du trypsinogène par l'entéro-kinase)	Cellules des acini pancréatiques.	Protéines.	Peptides.
Chymotrypsine (activée à partir du chymotrypsinogène par la trypsine)	Cellules des acini pancréatiques.	Protéines.	Peptides.
Carboxypeptidase (activée à partir de la procarboxypeptidase par la trypsine)	Cellules des acini pancréatiques.	Acide aminé terminal à l'extrémité carboxylique (acide) des peptides.	Peptides et acides aminés.
Lipase pancréatique	Cellules des acini pancréatiques.	Triglycérides (graisses neutres) qui ont été émulsifiées par les sels biliaires.	Acides gras et monoglycérides.
Nucléases			
Ribonucléase	Cellules des acini pancréatiques.	Acide ribonucléique.	Nucléotides.
Désoxyribonucléase	Cellules des acini pancréatiques.	Acide désoxyribonucléique.	Nucléotides.
BORDURE EN BROSSE			
Maltase	Intestin grêle.	Maltose.	Glucose.
Sucrase (saccharose)	Intestin grêle.	Sucrose (saccharose).	Glucose et fructose.
Lactase	Intestin grêle.	Lactose.	Glucose et galactose.
Peptidases			
Aminopeptidase	Intestin grêle.	Acides aminés terminaux à l'extrémité aminée des peptides.	Peptides et acides aminés.
Dipeptidase	Intestin grêle.	Dipeptides.	Acides aminés.
Nucléosidases et phosphatases	Intestin grêle.	Nucléotides.	Bases azotées, pentoses et phosphates.

gros intestin à une vitesse allant jusqu'à 10 cm/sec. Les premiers résidus d'un repas atteignent le gros intestin en environ quatre heures.

La physiologie de l'absorption

Toutes les phases chimiques et mécaniques de la digestion, depuis la bouche jusqu'à l'intestin grêle, servent à transformer la nourriture en composés capables de traverser les cellules épithéliales qui tapissent la muqueuse et de pénétrer dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques sous-jacents. Ces composés sont : les monosaccharides (glucose, fructose et galactose) ; les acides aminés, les dipeptides et les tripeptides ; et les acides gras, le glycérol et les monoglycérides. Le passage de ces nutriments du tube digestif dans le sang et la lymphe est appelé **absorption**.

Environ 90 % de toute l'absorption a lieu dans l'intestin grêle. Le reste de l'absorption s'effectue dans l'estomac et le gros intestin. Toute substance non digérée ou non absorbée qui demeure dans l'intestin grêle est cédée au gros intestin. L'absorption des substances dans l'intestin grêle se fait par diffusion, par diffusion facilitée, par osmose et par transport actif.

L'absorption des glucides

Tous les glucides sont essentiellement absorbés sous forme de monosaccharides. Ils passent à travers la surface apicale (libre) par *diffusion facilitée* ou par *transport actif.* Le fructose, un monosaccharide que l'on trouve dans les fruits, est transporté par *diffusion facilitée*. Le glucose et le galactose sont transportés dans les cellules épithéliales des villosités par *transport actif secondaire* associé au transport actif du Na^+. Le transporteur possède des sites de fixation pour le glucose et le Na^+. Le transport actif de ces substances ne s'effectue que si les deux sites récepteurs sont simultanément occupés. Le galactose dispute au glucose le même transporteur. Le Na^+ et le glucose ou le galactose se déplacent dans la même direction : c'est ce qu'on appelle un *symport.* Les monosaccharides quittent alors les cellules épithéliales par leurs côtés et leur face inférieure basale par *diffusion facilitée* et pénètrent dans les capillaires des villosités (figure 24.25a,b).

L'absorption des protéines

La plupart des protéines sont absorbées sous forme d'acides aminés par des processus de *transport actif* qui ont lieu surtout dans le duodénum et le jéjunum. Environ la moitié des acides aminés absorbés sont présents dans les aliments, tandis que l'autre moitié provient des protéines des sucs digestifs et des cellules mortes qui se détachent de la surface de la muqueuse. Il semble qu'il y ait plusieurs transporteurs différents qui assurent le transport de divers types d'acides aminés. Certains acides aminés pénètrent dans les cellules épithéliales des villosités par des processus de transport actif secondaire dépendants du Na^+ qui sont semblables à ceux du glucose. D'autres acides aminés assurent eux-mêmes leur transport actif. Au moins une pompe de transport actif secondaire transporte les dipeptides et les tripeptides avec le H^+ dans les cellules. Les peptides sont ensuite hydrolysés en acides aminés à l'intérieur des cellules épithéliales, puis sortent de celles-ci par diffusion et pénètrent dans les capillaires des villosités (figure 24.25a et b). Les monosaccharides et les acides aminés sont transportés dans le sang jusqu'au foie par le système porte hépatique. Ils pénétreront ensuite dans la circulation générale s'ils ne sont pas retirés du sang par les cellules hépatiques.

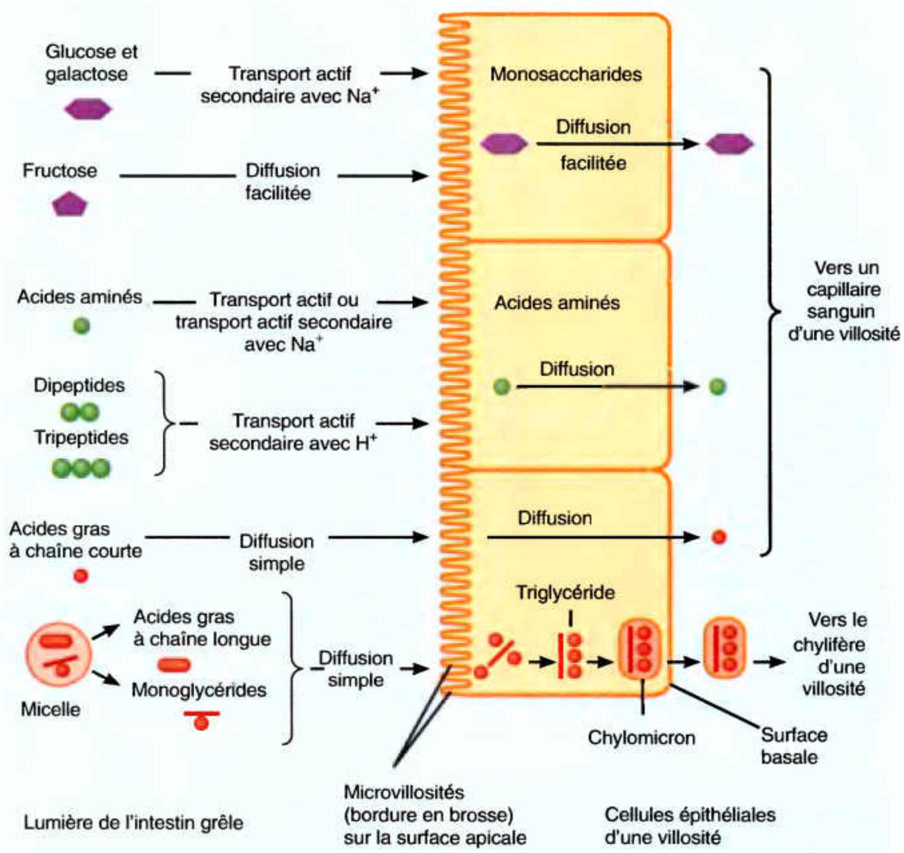
L'absorption des lipides

Tous les lipides alimentaires sont absorbés par *diffusion simple*. L'émulsification et la digestion des graisses entraînent la dégradation des triglycérides en monoglycérides et en acides gras. Nous avons vu que la lipase linguale et la lipasse pancréatique retirent deux ou trois acides gras du glycérol durant la digestion des triglycérides, tandis que l'autre acide gras reste lié au glycérol afin de former des monoglycérides. Les acides gras à chaîne courte (moins de 10 à 12 atomes de carbone) pénètrent dans les cellules épithéliales par diffusion simple et suivent le même parcours que celui des monosaccharides et des acides aminés dans les capillaires sanguins des villosités (figure 24.25).

La plupart des acides gras sont cependant des acides gras à chaîne longue. Ces acides gras et les monoglycérides empruntent un itinéraire différent pour atteindre la circulation sanguine et ils ont besoin de bile pour être absorbés. Les sels biliaires sont amphipathiques : ils comportent à la fois des parties polaires (hydrophiles) et non polaires (hydrophobes). Ils peuvent donc former de petites sphères appelées **micelles**, qui ont un diamètre d'environ 10 µm et renferment de 20 à 50 molécules de sel biliaire. Les micelles sont solubles dans l'eau du liquide intestinal, parce qu'elles sont petites et que les parties polaires des molécules de sel biliaire se trouvent à leur surface. Par ailleurs, les triglycérides alimentaires peuvent se dissoudre dans le centre non polaire des micelles. C'est sous cette forme que les acides gras et les monoglycérides atteignent les cellules épithéliales des villosités.

Au moment où ils entrent en contact avec les surfaces apicales des cellules épithéliales, les acides gras et les monoglycérides diffusent dans ces dernières et laissent les micelles dans le chyme. Les micelles répètent continuellement ce processus de transport. Lorsque le chyme atteint l'iléon, de 90 à 95 % des sels biliaires sont réabsorbés et renvoyés au foie par le sang pour y être sécrétés de nouveau. Ce cycle est appelé **cycle entéro-hépatique**. L'insuffisance de sels biliaires, provoquée par l'oblitération des canaux biliaires ou l'ablation de la vésicule biliaire, peut entraîner la perte de plus de 40 % des lipides dans les fèces, à cause de la réduction de l'absorption des lipides. De plus, si l'absorption des lipides n'est pas adéquate, celle des vitamines liposolubles (A,D,E et K) ne le sera pas non plus.

FIGURE 24.25 Absorption des nutriments dans l'intestin grêle. Pour simplifier la figure, tous les aliments digérés figurent dans la lumière de l'intestin grêle, même si certains nutriments sont digérés par les enzymes de la bordure en brosse.



a) Mécanismes de transport des nutriments à travers les cellules épithéliales des villosités

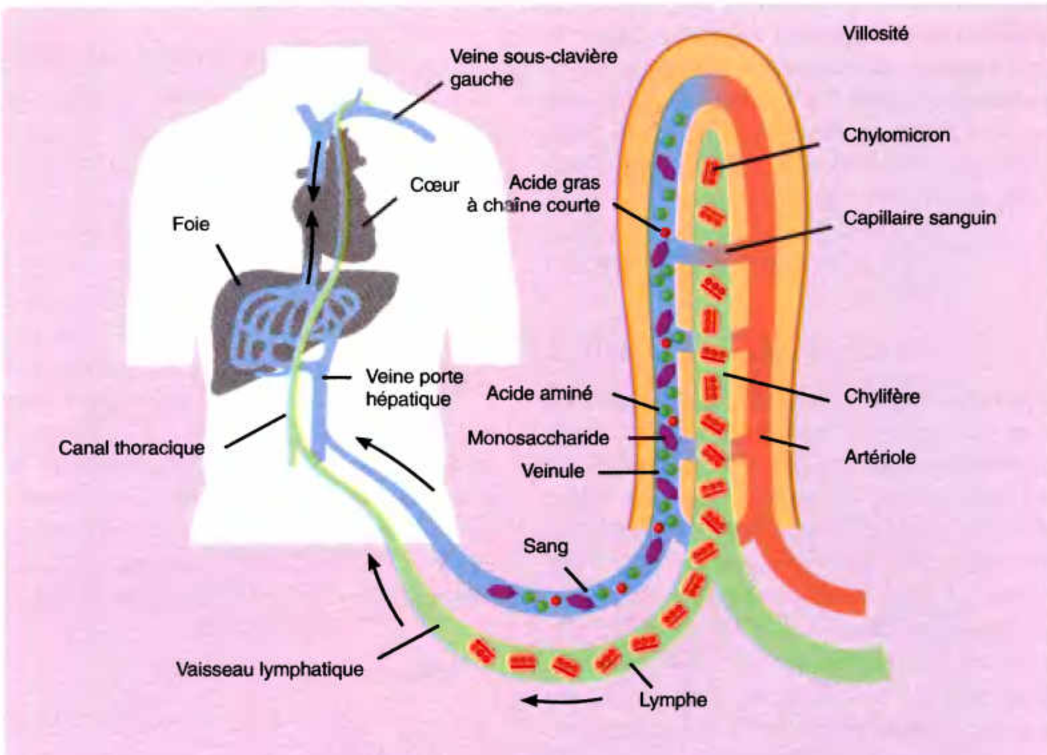
Suite de la figure

De nombreux monoglycérides sont transformés en glycérol et en acides gras par la lipase, à l'intérieur des cellules épithéliales. Les acides gras et le glycérol se combinent de nouveau pour former des triglycérides, se regroupent en globules avec les phospholipides et le cholestérol, et sont recouverts d'une couche de protéines. Ces masses sphériques sont appelées **chylomicrons**. L'enveloppe protéique garde les chylomicrons en suspension et les empêche de se coller les uns aux autres. Les chylomicrons quittent les cellules épithéliales par exocytose et pénètrent dans le vaisseau chylifère d'une villosité. Ils sont ensuite transportés par les vaisseaux lymphatiques jusqu'au canal thoracique et pénètrent dans le système cardiovasculaire au niveau de la veine sous-clavière gauche (figure 24.25b).

Quelques heures après un repas gras, la plupart des chylomicrons sont éliminés du sang lorsqu'ils passent à travers les capillaires sanguins du foie et du tissu adipeux. Ce processus se déroule grâce à une enzyme appelée **lipoprotéine lipase**, que l'on trouve dans les cellules endothéliales des capillaires. L'enzyme dégrade les triglycérides des chylomicrons et d'autres lipoprotéines en acides gras et en glycérol. Les acides gras diffusent dans le foie et les cellules adipeuses, et s'associent à nouveau avec le glycérol produit par les cellules pour reformer des triglycérides.

Les lipides plasmatiques (acides gras, triglycérides et cholestérol) sont insolubles dans l'eau et les liquides corporels. Afin d'être transportés dans le sang et être utilisés par les cellules corporelles, les lipides doivent être combinés à des porteurs de protéines, appelés **apoprotéines**, qui les rendent solubles. La combinaison d'un lipide et d'une protéine est appelée **lipoprotéine**. La plupart des lipoprotéines sont synthétisées dans le foie et toutes contiennent des triglycérides, des phospholipides, du cholestérol et des protéines en diverses combinaisons. Outre les chylomicrons, il existe d'autres types de lipoprotéines, connues sous le nom de **lipoprotéines de haute densité**, **lipoprotéines de faible**

FIGURE 24.25 (suite)



b) Mouvement des nutriments absorbés dans le sang et la lymphe

Question : **Un monoglycéride peut être plus gros qu'un acide aminé. Pourquoi alors les monoglycérides peuvent-ils être absorbés par diffusion simple, et non les acides aminés ?**

densité et **lipoprotéines de très faible densité**. L'on pourra revoir leurs fonctions au chapitre 20.

L'absorption de l'eau

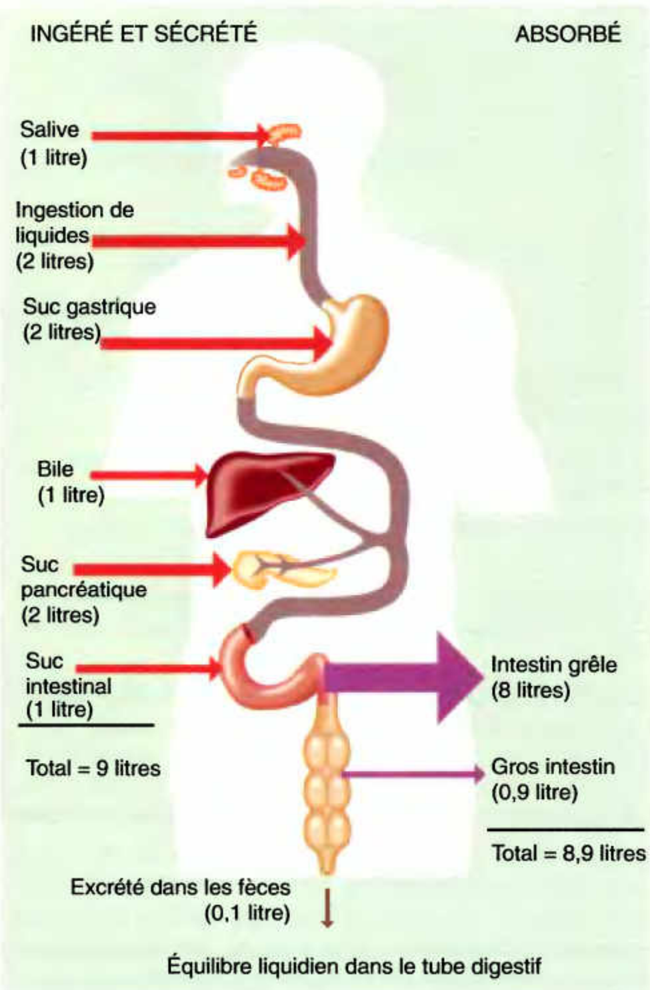
Environ 9 litres de liquide pénètrent quotidiennement dans l'intestin grêle. Ce liquide provient de l'ingestion de liquides (environ 2 l) et de diverses sécrétions gastro-intestinales (environ 7 l). On trouvera le schéma de l'apport de liquides au tube digestif à la figure 24.26. Près de 8 l de liquide sont absorbés dans l'intestin grêle ; la quantité de liquide restant (environ 0,9 l) est cédée au gros intestin, où la plus grande partie est aussi absorbée. Les fèces n'éliminent que 0,1 litre (100 ml) d'eau par jour.

L' absorption de l'eau dans l'intestin grêle s'effectue par *osmose* depuis la lumière de l'intestin grêle jusqu'aux capillaires sanguins des villosités, à travers les cellules épithéliales. L'eau peut traverser la muqueuse intestinale dans les deux directions. L'absorption de l'eau en provenance de l'intestin grêle dépend de l'absorption des électrolytes et des nutriments pour le maintien de l'équilibre osmotique avec le sang. Les électrolytes, les monosaccharides et les acides aminés absorbés établissent un gradient de concentration pour l'eau, gradient qui favorise l'absorption de l'eau par osmose.

L'absorption des électrolytes

Les électrolytes absorbés par l'intestin grêle sont, pour la plupart, des constituants des sécrétions gastro-intestinales. Certains d'entre eux sont également des composants d'aliments et de liquides ingérés. Les ions sodium sont activement transportés hors des cellules épithéliales intestinales par les pompes à sodium (Na^+/K^+ ATP-ase) après y avoir pénétré par diffusion et par transport actif secondaire. Ainsi, la plus grande partie du Na^+ des sécrétions gastro-intestinales est récupérée et non pas perdue dans les fèces. Les ions chlorure, iodure et nitrate peuvent suivre passivement les ions sodium ou être activement transportés. L'absorption active et le déplacement des ions calcium dépendent de la parathormone (PTH) et de la vitamine D. D'autres électrolytes tels que le fer, le potassium, le magnésium et le phosphate sont aussi absorbés par transport actif.

FIGURE 24.26 Volumes quotidiens de liquide ingéré, sécrété, absorbé et excrété par le tube digestif.



Question : **Quels sont les deux organes du tube digestif qui sécrètent le plus de liquide ?**

L'absorption des vitamines

Les vitamines liposolubles (A,D,E et K) sont incluses dans les micelles avec les triglycérides alimentaires ingérés. En fait, ces vitamines ne peuvent être absorbées que si elles sont ingérées avec les triglycérides. La plupart des vitamines hydrosolubles, telles que les vitamines du groupe B et la vitamine C, sont absorbées par diffusion. La vitamine B_{12}, cependant, doit se combiner au facteur intrinsèque produit par l'estomac pour être absorbée par transport actif.

Dans le document 24.6, nous présentons un résumé des fonctions de digestion et d'absorption de l'intestin grêle et des organes annexes associés.

LE GROS INTESTIN

Le gros intestin remplit plusieurs fonctions : il termine le processus d'absorption, produit certaines vitamines, forme les fèces et les expulse de l'organisme.

L'anatomie

Le **gros intestin** mesure environ 1,5 m (5 pi) de longueur et 6,5 cm (2,5 po) de diamètre. Il s'étend de l'iléon à l'anus et est rattaché à la paroi abdominale postérieure par son **méso-côlon**, formé du péritoine viscéral. Du point de vue structural, le gros intestin se divise en quatre régions principales : le cæcum, le côlon, le rectum et le canal anal (figure 24.27a).

L'ouverture entre l'iléon et le gros intestin est protégée par un repli de la muqueuse, la **valve (sphincter) iléo-cæcale**. Cette valve permet le passage des substances de l'intestin grêle dans le gros intestin. Le **cæcum**, poche borgne d'environ 6 cm (2,5 po) de longueur, pend sous la valve iléo-cæcale. Un tube tordu, enroulé, mesurant environ 8 cm (3 po) de longueur, est attaché au cæcum ; c'est l'**appendice vermiculaire** (*vermis* : vers). Le mésentère de l'appendice, appelé **méso-appendice**, relie l'appendice à la partie inférieure de l'iléon et à la partie adjacente de la paroi abdominale postérieure.

Le cæcum s'ouvre sur un long tube, le **côlon** (*kolon* : passage des aliments). Le côlon se divise en quatre parties : le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde. Le **côlon ascendant**, qui est rétropéritonéal, monte le long du côté droit de l'abdomen, continue jusqu'à la face inférieure du foie et tourne subitement à gauche. Cette courbure est appelée **courbure colique droite (angle colique droit)**. La partie du côlon qui traverse ensuite du côté gauche de l'abdomen s'appelle le **côlon transverse**. Celui-ci n'est pas rétropéritonéal et forme une courbe sous la partie inférieure de la rate, du côté gauche, qui est appelée **courbure colique gauche (angle colique gauche)**. Le côlon descend jusqu'au niveau de la crête iliaque ; c'est le **côlon descendant**, qui est également une structure rétropéritonéale. Le **côlon sigmoïde**, rétropéritonéal, commence à la crête iliaque gauche, se projette vers la ligne médiane et se termine avec le rectum au niveau de la troisième vertèbre sacrée.

Le **rectum**, les 20 derniers centimètres (8 po) du tube digestif, est situé devant le sacrum et le coccyx. Les derniers 2 ou 3 cm (1 po) du tube digestif forment le **canal anal** (figure 24.27b). La muqueuse du canal anal est disposée en plis longitudinaux appelés **colonnes anales**, qui contiennent un réseau d'artères et de veines. L'ouverture du canal anal à l'extérieur est appelée **anus**. L'anus est protégé par un sphincter interne composé de tissu musculaire lisse (involontaire)

DOCUMENT 24.6

RÉSUMÉ DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DANS L'INTESTIN GRÊLE ET SÉCRÉTIONS FOURNIES PAR LE PANCRÉAS, LE FOIE ET LA VÉSICULE BILIAIRE

Structure	Activité
PANCRÉAS	Envoie du suc pancréatique dans le duodénum par le canal pancréatique (une description des enzymes pancréatiques et de leurs fonctions figure au document 24.5).
FOIE	Produit de la bile (sels biliaires) nécessaire à l'émulsification et à l'absorption des graisses.
VÉSICULE BILIAIRE	Emmagasine, concentre et achemine la bile dans le duodénum par le canal cholédoque.
INTESTIN GRÊLE	Lieu principal de la digestion et de l'absorption de nutriments et d'eau dans le tube digestif.
Muqueuse et sous-muqueuse	
Glandes intestinales	Sécrètent le suc intestinal (une description des enzymes intestinales et de leurs fonctions figure au document 24.5).
Glandes duodénales (glandes de Brunner)	Sécrètent un liquide alcalin pour tamponner le chyme gastrique acide et du mucus afin d'assurer la protection et la lubrification.
Microvillosités	Projections digitiformes des cellules épithéliales qui contiennent les enzymes de la bordure en brosse et accroissent la surface de digestion et d'absorption.
Villosités	Projections digitiformes de la muqueuse où s'effectue l'absorption des aliments digérés ; elles augmentent également la surface d'absorption et de digestion.
Valvules conniventes (plis circulaires)	Replis de la muqueuse et de la sous-muqueuse qui augmentent la surface d'absorption et de digestion.
Segmentation de la musculeuse	Contractions alternées des fibres circulaires qui produisent la segmentation et la resegmentation de portions de l'intestin grêle ; mélange le chyme et les sucs digestifs, et met les nutriments en contact avec la muqueuse pour qu'ils soient absorbés.
Péristaltisme	Alternance d'ondes légères de contraction et de relâchement des muscles circulaires et longitudinaux s'étendant sur toute la longueur de l'intestin grêle ; fait avancer le chyme vers la valve (sphincter) iléo-cæcale.

et d'un sphincter externe de muscle squelettique (volontaire). Habituellement, l'anus ne s'ouvre que durant l'élimination des déchets de la digestion.

La **proctologie** (*procto* : rectum ; *logos* : étude de) est la branche de la médecine qui traite du diagnostic et du traitement des affections du rectum et de l'anus.

APPLICATION CLINIQUE

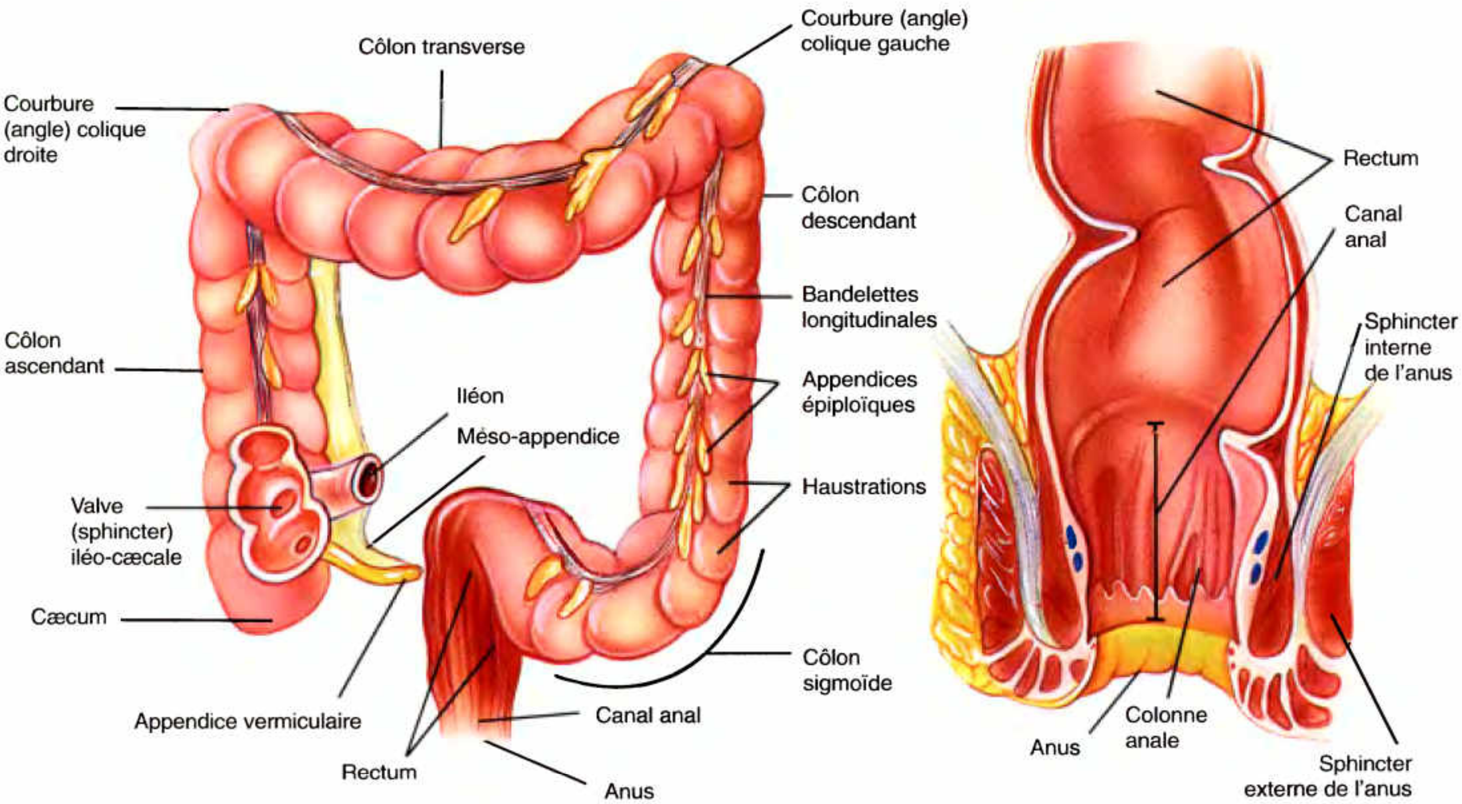
LES HÉMORROÏDES

Les varices dans les veines sont des régions qui présentent une dilatation et une inflammation. Les varices des veines rectales sont connues sous le nom d'**hémorroïdes**. Les hémorroïdes apparaissent lorsque les veines subissent une pression et s'engorgent de sang. Si la pression continue, la paroi de la veine s'étire et laisse suinter le sang. Un saignement ou des démangeaisons sont habituellement les premiers signes d'hémorroïdes. L'étirement de la veine favorise également la formation de caillots, qui aggravent l'enflure et la douleur. Les hémorroïdes peuvent être causées par la constipation; celle-ci peut résulter d'un régime alimentaire pauvre en fibres. Par ailleurs, les efforts fournis au cours de la défécation poussent le sang dans les veines rectales, ce qui accroît la pression dans ces veines et cause éventuellement les hémorroïdes.

L'histologie

La paroi du gros intestin diffère de celle de l'intestin grêle sous plusieurs aspects. La muqueuse du gros intestin ne présente ni villosités ni valvules conniventes permanentes, mais elle est formée d'un épithélium cylindrique simple qui renferme de nombreuses cellules caliciformes (figure 24.28). Les cellules cylindriques ont pour rôle principal l'absorption de l'eau. Les cellules caliciformes sécrètent le mucus qui sert à lubrifier le contenu colique à mesure qu'il passe dans le côlon. Des cellules cylindriques et des cellules à mucus sont situées dans les glandes intestinales tubulaires, longues et droites, qui s'étendent sur toute l'épaisseur de

FIGURE 24.27 Anatomie du gros intestin.



a) Vue antérieure du gros intestin

b) Coupe longitudinale du canal anal

Question : **Quelles parties du gros intestin ne sont pas rétropéritonéales ?**

la muqueuse. Des follicules lymphatiques solitaires sont aussi présents dans la muqueuse. La sous-muqueuse du gros intestin ressemble à celle du reste du tube digestif. La musculeuse est formée d'une couche externe de muscle longitudinal et d'une couche interne de muscle circulaire. Contrairement à d'autres parties du tube digestif, des portions de muscle longitudinal présentent un renflement formant trois bandes bien visibles, que l'on appelle **bandelettes longitudinales**. Chaque bandelette se prolonge sur la majeure partie du gros intestin (figure 24.27a). Sous l'effet des contractions toniques des bandelettes, le côlon forme une série de poches appelées **haustrations** (*haustrum* : en forme de poche), qui lui donnent son aspect bosselé. La séreuse du gros intestin fait partie du péritoine viscéral. De petites poches remplies de graisses du péritoine viscéral sont fixées aux bandelettes longitudinales ; on les appelles **appendices épiploïques**.

La physiologie de la digestion dans le gros intestin

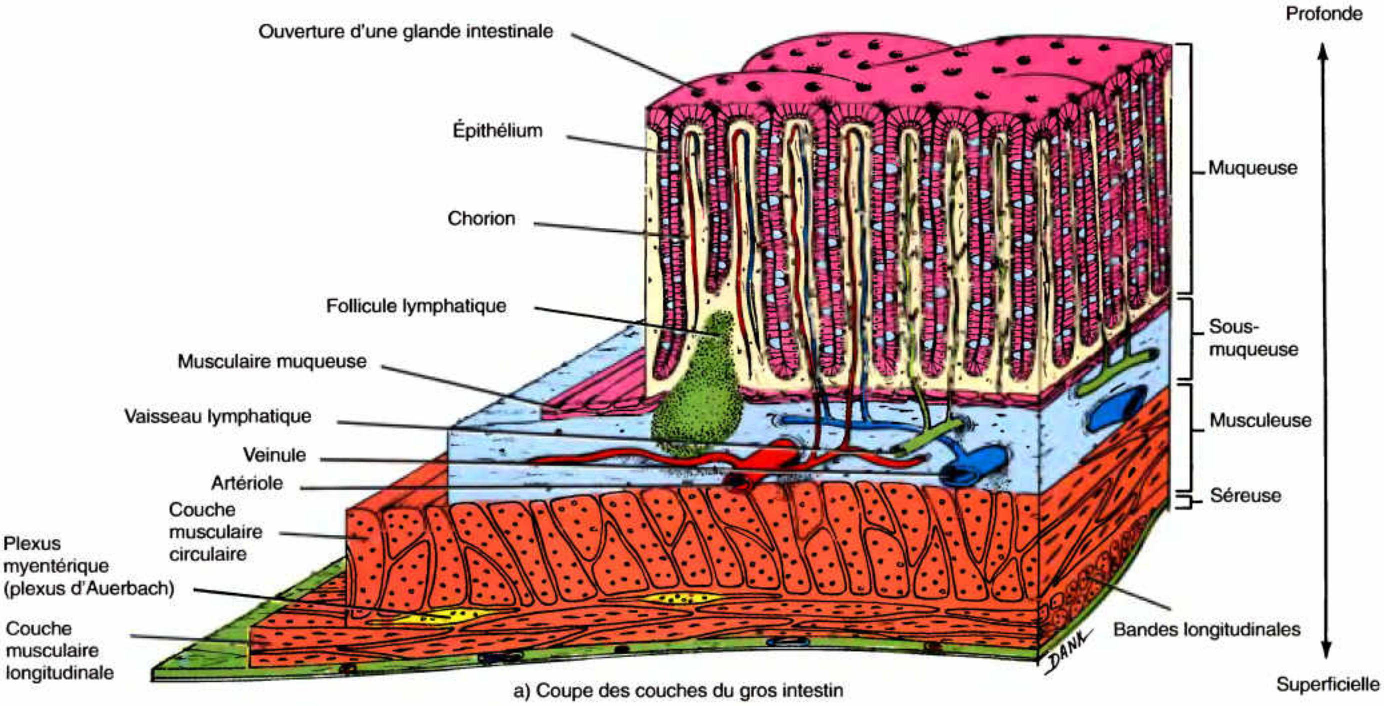
La digestion mécanique

Le passage du chyme de l'iléon au cæcum est réglé par la valve (sphincter) iléo-cæcale. En temps normal, cette valve reste partiellement fermée, de telle sorte que le passage du chyme dans le cæcum se fait lentement. Le **réflexe gastro-iléal**, qui se produit immédiatement après un repas, provoque l'intensification du péristaltisme iléal, qui pousse tout le chyme de l'iléon vers le cæcum. L'hormone gastrine permet aussi le relâchement de la valve. La force de contraction du sphincter de la valve iléo-cæcale dépend de la distension du cæcum.

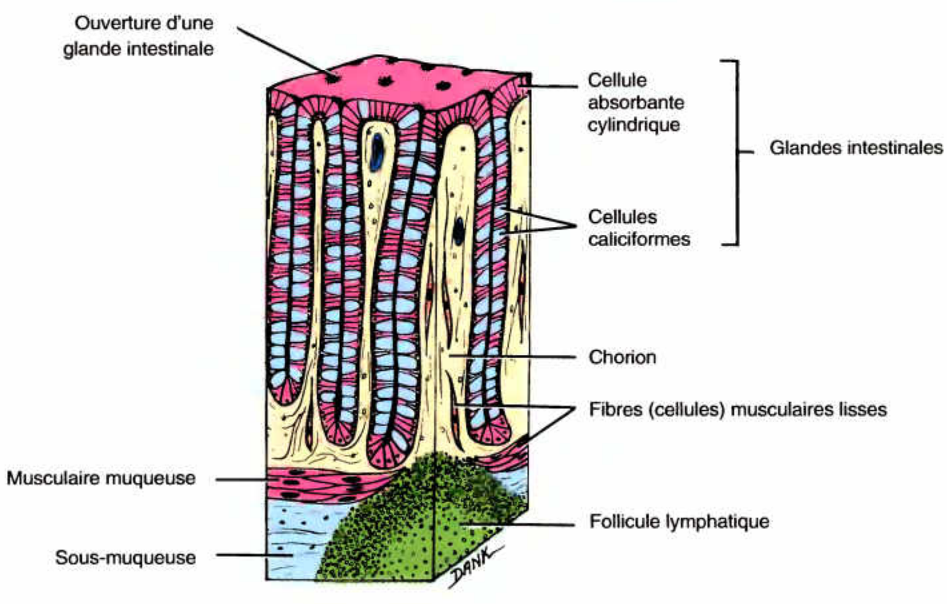
Les mouvements du côlon commencent quand les substances traversent la valve iléo-cæcale. Étant donné que le chyme avance dans l'intestin grêle à une vitesse passablement constante, le temps nécessaire à une quantité donnée de nourriture pour pénétrer dans le côlon est déterminé par le temps d'évacuation gastrique. Les aliments qui passent par la valve iléo-cæcale remplissent le cæcum et s'accumulent dans le côlon ascendant.

Le **brassage haustral** est une série de mouvements caractéristiques du gros intestin. Au cours de ce processus, les haustrations ne se contractent pas et restent lâches pendant leur remplissage. Lorsque la distension atteint un certain point, les parois se contractent et, en se resserrant, poussent le contenu dans l'haustration suivante. Des **ondes péristaltiques** surviennent aussi le long du gros intestin, mais à un rythme moins élevé que dans d'autres parties du tube digestif (de 3 à 12 contractions par minute). Enfin, les

FIGURE 24.28 Histologie du gros intestin.



a) Coupe des couches du gros intestin



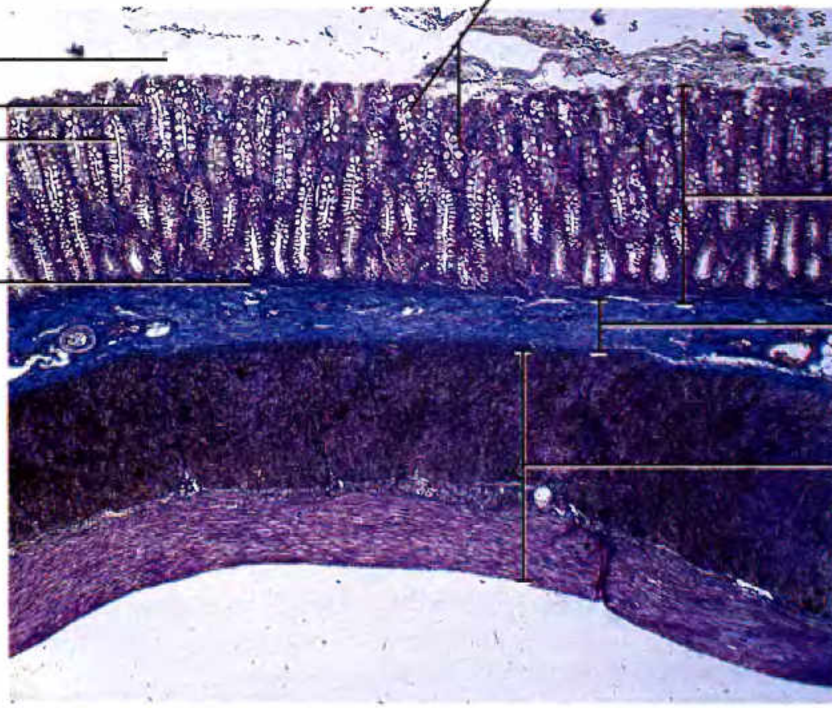
b) Coupe de la muqueuse du gros intestin

mouvements de masse sont de fortes ondes péristaltiques qui débutent vers le milieu du côlon transverse et poussent le contenu du côlon vers le rectum. Les aliments contenus dans l'estomac déclenchent ce réflexe, appelé **réflexe gastrocolique**, dans le côlon. Les mouvements de masse ont donc lieu trois ou quatre fois par jour, pendant un repas ou immédiatement après.

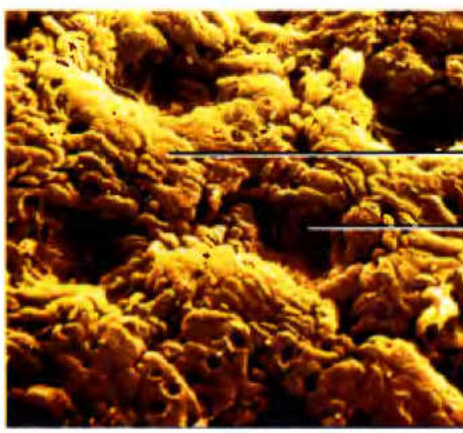
La digestion chimique

La dernière étape de la digestion est effectuée par des bactéries qui vivent dans la lumière du côlon. Du mucus est sécrété par les glandes du gros intestin, mais aucune enzyme n'est élaborée. Les bactéries préparent le chyme pour l'élimination. Ces bactéries fermentent tous les glucides

FIGURE 24.28 (suite)



c) Photomicrographie d'une portion de la paroi du gros intestin (grossie 90 fois)



d) Micrographie électronique à balayage de la muqueuse du gros intestin (grossie 600 fois)

Question : **Quelle est la fonction des cellules caliciformes ?**

restants et libèrent de l'hydrogène, du gaz carbonique et du méthane. Ces gaz forment des flatuosités dans le côlon. Par ailleurs, les bactéries transforment les protéines restantes en acides aminés et dégradent les acides aminés en substances plus simples : l'indole, le scatole, le sulfure d'hydrogène et les acides gras. Une partie de l'indole et du scatole est évacuée dans les fèces et contribue à leur odeur. Le reste est absorbé et transporté au foie, où il est converti en composés moins toxiques et excrété dans l'urine. Les bactéries décomposent également la bilirubine en pigment plus simple (urobilinogène), qui donne aux fèces leur couleur brune. Plusieurs vitamines nécessaires au métabolisme normal et absorbées par le côlon, dont quelques vitamines du groupe B et la vitamine K, sont des produits bactériens.

L'absorption et la formation des fèces

Après être resté dans le gros intestin pendant environ 3 à 10 h, le chyme forme une masse solide ou semi-solide, surtout à cause de l'absorption d'eau. À ce stade, il porte le nom de **fèces**. Du point de vue chimique, les fèces sont formées d'eau, de sels inorganiques, de débris en provenance des cellules épithéliales de la muqueuse du tube digestif, de bactéries, de produits de la décomposition bactérienne et de nourriture non digérée.

Le gros intestin, qui absorbe une bonne quantité d'eau, joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre hydrique, même si la plus grande partie de l'absorption est effectuée dans l'intestin grêle. Toute l'eau qui pénètre dans le gros intestin (de 0,5 à 1 l) est absorbée, sauf une quantité approximative de 100 à 200 ml. L'absorption est maximale dans le cæcum et le côlon ascendant. Le gros intestin absorbe aussi des électrolytes, dont le sodium et le chlorure, et quelques vitamines.

La physiologie de la défécation

Les mouvements de masse poussent les matières fécales du côlon sigmoïde dans le rectum. La distension de la paroi rectale qui en résulte stimule les mécanorécepteurs qui déclenchent le réflexe de **défécation**, ou évacuation du rectum. Le réflexe de défécation se produit de la façon suivante. Les récepteurs, en réaction à la distension de la paroi du rectum, envoient des influx nerveux à la moelle épinière sacrée. Les influx moteurs provenant de la moelle épinière sont conduits par des fibres parasympathiques jusqu'au côlon descendant, au côlon sigmoïde, au rectum et à l'anus. La contraction des muscles longitudinaux du rectum raccourcit celui-ci, ce qui fait augmenter la pression interne. Cette pression, ajoutée aux contractions volontaires du diaphragme et des muscles abdominaux et à la stimulation parasympathique, force l'ouverture du sphincter interne et l'expulsion des fèces par l'anus.

Les contractions du sphincter externe sont volontaires. Son relâchement volontaire permet la défécation ; sa contraction volontaire empêche l'expulsion des fèces. Les contractions volontaires du diaphragme et des muscles abdominaux facilitent la défécation en augmentant la pression à l'intérieur de l'abdomen, ce qui a pour effet de pousser vers l'intérieur les parois du côlon sigmoïde et du rectum. Si les fèces ne sont pas expulsées, elles reviennent dans le côlon sigmoïde, en attendant que les mouvements de masse suivants stimulent de nouveau les mécanorécepteurs et provoquent l'envie de déféquer. Chez les nourrissons, le réflexe de défécation entraîne l'évacuation automatique du rectum, car le sphincter anal externe n'est pas encore maîtrisé volontairement.

La **diarrhée** est l'évacuation fréquente de fèces liquides, causée par un accroissement de la motilité des intestins et par une diminution de l'absorption intestinale. Le passage du chyme dans l'intestin grêle et celui des fèces dans le gros intestin est trop rapide ; les liquides n'ont pas le temps d'être absorbés. Comme le vomissement, la diarrhée peut entraîner la déshydratation et des déséquilibres électrolytiques. La diarrhée peut être causée par le stress ou des microbes qui irritent la muqueuse gastro-intestinale.

La **constipation** est la difficulté à évacuer les fèces ou l'espacement prolongé des défécations. Elle est due à une diminution de la motilité des intestins ; les fèces restent donc très longtemps dans le côlon, ce qui a pour effet de les rendre sèches et dures, à cause d'une trop grande absorption d'eau. La constipation peut être causée par des troubles du transit intestinal, des spasmes du côlon, un régime alimentaire pauvre en fibres, l'ingestion inadéquate de liquides, le manque d'exercice et les émotions. On traite habituellement la constipation par un laxatif doux, tel que le lait de magnésie, qui favorise la défécation. Cependant, de nombreux médecins soutiennent que les laxatifs créent une accoutumance et que le fait d'augmenter les fibres dans le régime alimentaire, de faire plus d'exercices et d'absorber davantage de liquides sont de meilleurs moyens de contrôler ce trouble répandu.

Dans le document 24.7, nous présentons un résumé des fonctions du gros intestin.

APPLICATION CLINIQUE

LES FIBRES ALIMENTAIRES

Ces derniers temps, le manque de fibres dans le régime alimentaire a fait l'objet d'une attention particulière. Les fibres alimentaires sont des substances végétales non digestibles, telles que la cellulose, la lignine et la pectine, que l'on trouve dans les fruits, les légumes, les grains et les fèves. On peut les classer en fibres **insolubles**, qui ne se dissolvent pas dans l'eau, et en fibres **solubles**, qui se dissolvent dans l'eau. Parmi les fibres insolubles figurent les parties ligneuses ou structurales des plantes, telles que la peau des fruits et des légumes et la couche de son qui entoure les grains de blé et de maïs. Les fibres insolubles traversent le tube digestif sans subir de grandes modifications et accélèrent le passage des substances dans le tube digestif. Les fibres solubles se retrouvent en abondance dans les fèves, l'avoine, l'orge, le broccoli, les prunes, les pommes et les agrumes. Elles ont la consistance de la gelée et tendent à ralentir le passage des substances dans le tube digestif.

Les fibres insolubles jouent un rôle important dans le fonctionnement du système digestif. Les personnes qui choisissent une alimentation non raffinée et riche en fibres peuvent réduire les risques d'être atteintes d'obésité, de diabète, d'athérosclérose, de calculs biliaires, d'hémorroïdes, de diverticulite, d'appendicite et de cancer du côlon. Chacune de ces conditions est directement reliée à la digestion et au métabolisme des aliments, ainsi qu'au fonctionnement du système digestif. On a aussi la preuve que les fibres insolubles peuvent protéger l'organisme contre le cancer du côlon et que les fibres solubles peuvent abaisser le taux de cholestérol sanguin. On peut peut-être expliquer la relation existant entre la présence de fibres solubles dans l'alimentation et la cholestérolémie par le fait que les fibres fixent les sels biliaires et empêchent leur réabsorption. Il en résulte que l'organisme utilise davantage de cholestérol pour remplacer les

DOCUMENT 24.7

RÉSUMÉ DE LA DIGESTION ET DE L'ABSORPTION DANS LE GROS INTESTIN

Structure	Action	Fonction
Muqueuse	Sécrète du mucus.	Lubrifie le côlon et protège la muqueuse.
	Absorbe l'eau et d'autres composés solubles.	Maintient l'équilibre hydrique ; solidifie les fèces. Les vitamines et les électrolytes sont absorbés et les substances toxiques sont acheminées au foie pour y être détoxiquées.
Lumière	Activité bactérienne.	Dégrade les glucides et les protéines non digérés, de même que les acides aminés, en produits qui peuvent être expulsés dans les fèces ou absorbés et détoxiqués par le foie. Certaines vitamines du groupe B et la vitamine K sont synthétisées.
Musculeuse	Brassage haustral.	Les contractions musculaires poussent le contenu du côlon d'une haustration à l'autre.
	Péristaltisme.	Le contenu est propulsé tout au long du côlon par les contractions des muscles circulaires et longitudinaux.
	Mouvement péristaltique de masse.	Le contenu du côlon est poussé dans le côlon sigmoïde et le rectum par de fortes ondes péristaltiques.
	Défécation.	Les fèces sont éliminées par les contractions du côlon sigmoïde et du rectum.

sels biliaires perdus à la suite de leur liaison aux fibres solubles, car le cholestérol est un précurseur de la formation des sels biliaires.

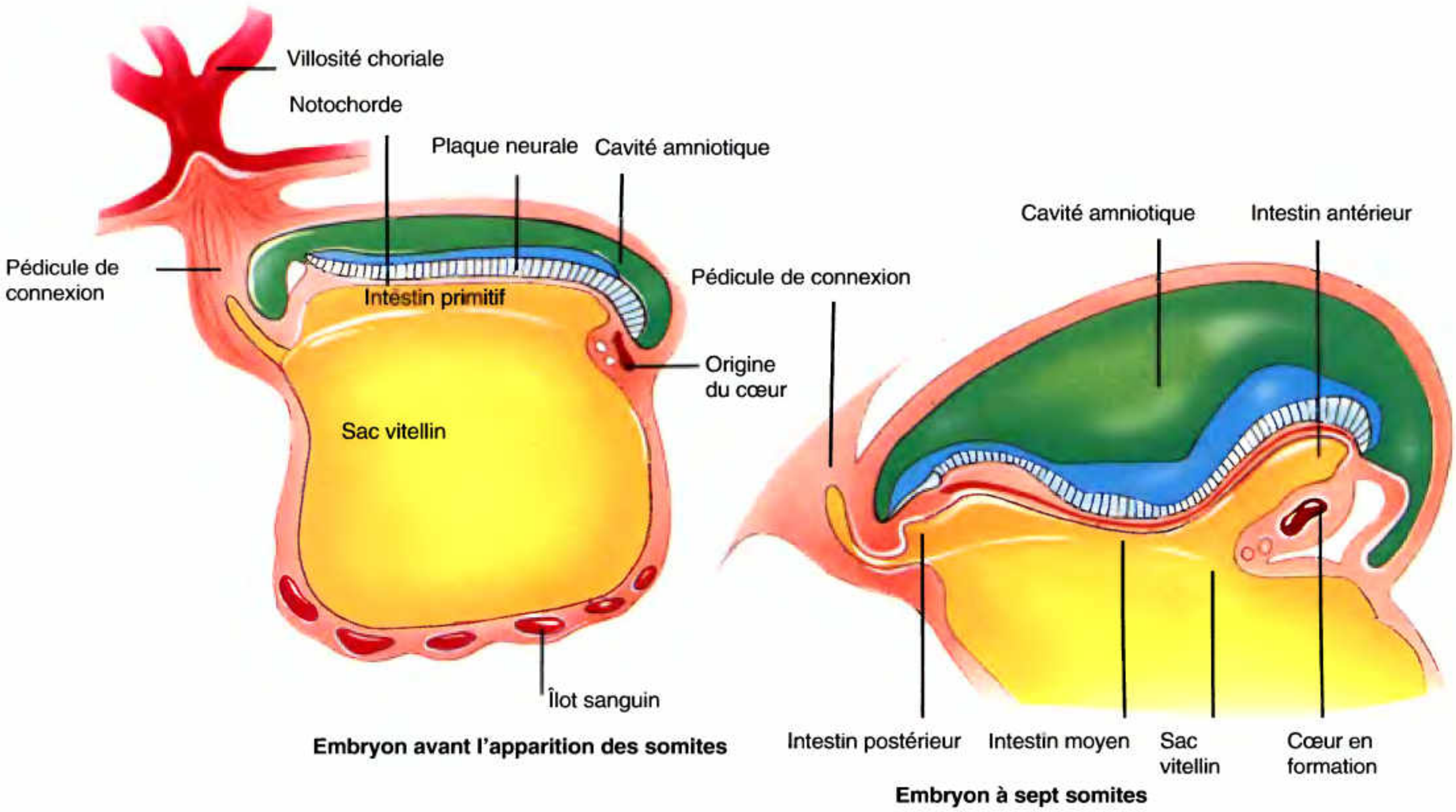
LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME DIGESTIF

Parmi les modifications générales liées au vieillissement du système digestif, mentionnons la diminution des mécanismes sécréteurs, la réduction de la motilité des organes digestifs, la perte de la force et du tonus du tissu musculaire et de ses structures de soutien, des transformations dans la rétroaction neurosensorielle en regard de la libération des enzymes et des hormones, et la diminution de la réaction à la douleur et aux sensations internes. Parmi les modifications spécifiques, on trouve la réduction de la sensibilité de la bouche aux irritations et à la douleur, la perte du goût, la maladie périodontique, la difficulté à avaler, la hernie hiatale, le cancer de l'œsophage, la gastrite, l'ulcère peptique et le cancer de l'estomac. Parmi les modifications qui surviennent dans l'intestin grêle, mentionnons les ulcères duodénaux, la mauvaise absorption et la mauvaise digestion. L'incidence d'autres affections augmente : troubles de la vésicule biliaire, ictères, cirrhose et pancréatite aiguë. Le vieillissement entraîne aussi des modifications dans le gros intestin, telles que la constipation, l'appendicite, le cancer du côlon ou du rectum, les hémorroïdes et la diverticulose du côlon.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME DIGESTIF

Environ 14 jours après la fécondation, les cellules de l'endoderme forment une cavité appelée **intestin primitif** (figure 24.29). Peu après, le mésoderme se forme et se

FIGURE 24.29 Développement du système digestif.



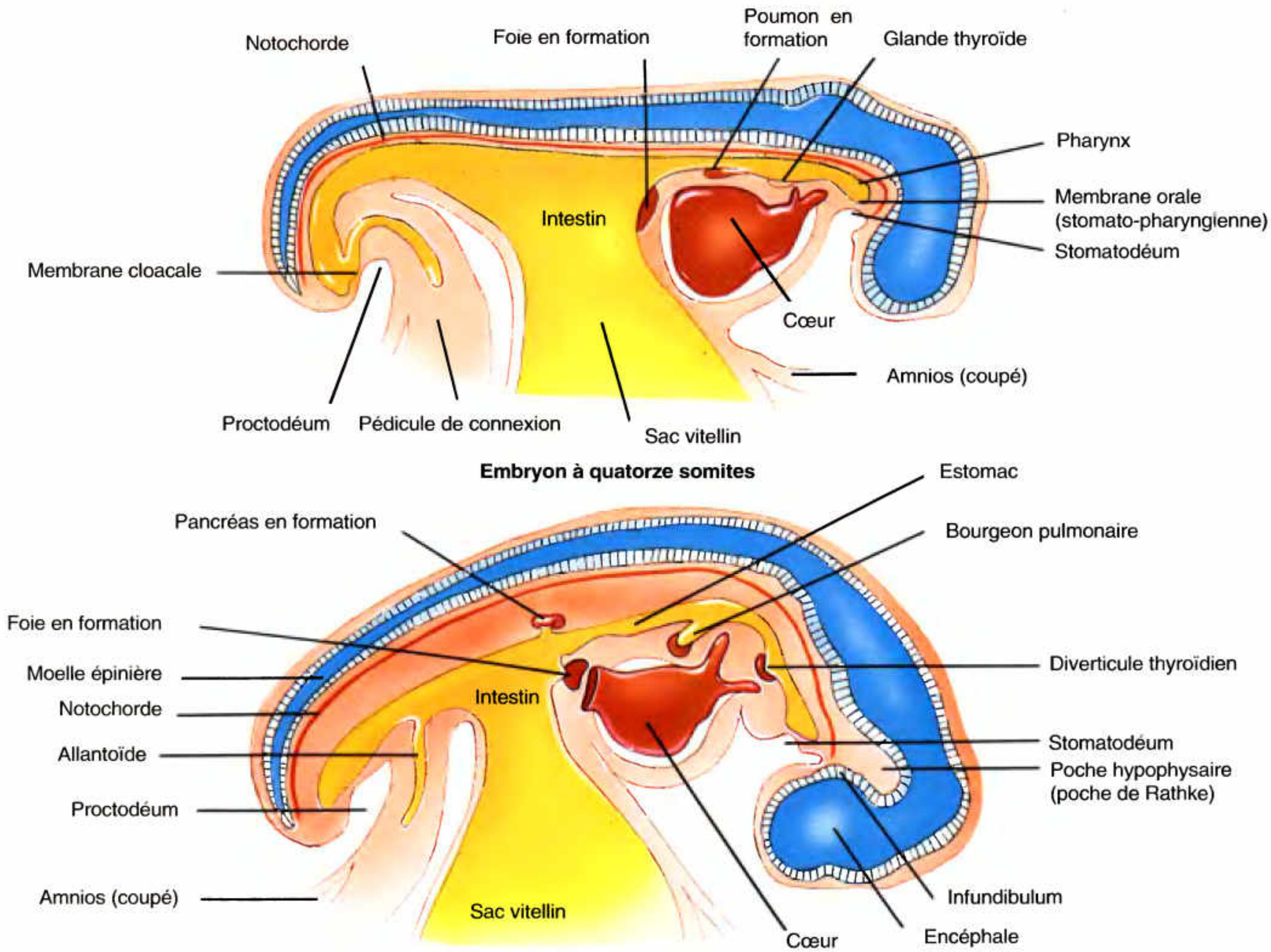
sépare en deux couches (somatique et splanchnique) ; le mésoderme splanchnique s'associe à l'endoderme de l'intestin primitif. L'intestin primitif possède donc une paroi double. La **couche endodermique** donne naissance à l'*épithélium* et aux *glandes* de la majeure partie du tube digestif, tandis que la **couche mésodermique** produit le *muscle lisse* et le *tissu conjonctif*.

L'intestin primitif s'allonge et, vers la fin de la troisième semaine, il se divise en trois parties : l'**intestin antérieur**, l'**intestin moyen** et l'**intestin postérieur**. À la cinquième semaine du développement, l'intestin moyen s'ouvre dans le sac vitellin. Ensuite, le sac vitellin se contracte, se détache de l'intestin moyen qui se referme. Dans la région de l'intestin antérieur, une petite dépression formée d'**ectoderme**, le **stomatodéum**, apparaît. Cette dépression se développe pour former la *cavité buccale*. La **membrane orale (stomatopharyngienne)** qui sépare l'intestin antérieur du stomatodéum se rompt durant la quatrième semaine du développement, de sorte que l'intestin antérieur communique avec l'extérieur de l'embryon par la cavité buccale. Une autre dépression, formée d'**ectoderme**, le **proctodéum**, apparaît dans l'intestin postérieur et se développe pour former l'*anus*. La **membrane cloacale**, qui sépare l'intestin postérieur du proctodéum, se rompt, de sorte que l'intestin postérieur communique avec l'extérieur de l'embryon par l'anus. Le tube digestif forme donc un tube continu depuis la bouche jusqu'à l'anus.

L'intestin antérieur se développe pour former le *pharynx*, l'*œsophage*, l'*estomac* et une *partie du duodénum*. L'intestin moyen forme les *parties restantes du duodénum*, le *jéjunum*, l'*iléon* et *des parties du gros intestin* (le cæcum, l'appendice, le côlon ascendant et presque tout le côlon transverse). L'intestin postérieur se développe pour former le *reste du gros intestin*, sauf une partie du canal anal, qui est dérivée du proctodéum.

Au cours du développement, l'endoderme de plusieurs endroits de l'intestin antérieur se transforme en bourgeons creux qui se développent dans le mésoderme. Ces bourgeons sont à l'origine des *glandes salivaires*, du *foie*, de la *vésicule biliaire* et du *pancréas*. Chacune de ces glandes reste reliée au tube digestif par l'intermédiaire de canaux.

FIGURE 24.29 (suite)



Embryon à quatorze somites

Embryon à la fin du premier mois

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LES CARIES DENTAIRES

La carie dentaire est la déminéralisation graduelle (amollissement) de l'émail et de la dentine. Si elle n'est pas traitée, divers microorganismes sont susceptibles d'envahir la pulpe, de causer de l'inflammation et de l'infection, entraînant la mort (nécrose) de la pulpe et l'apparition d'un abcès de l'os alvéolaire entourant l'apex de la racine. On soigne ces dents par un traitement de canal.

Le processus de la carie dentaire commence lorsque les bactéries qui agissent sur les sucres libèrent des acides qui causent la déminéralisation de l'émail. Le **dextran,** polysaccharide visqueux élaboré à partir du sucrose (saccharose), permet aux bactéries de coller à la dent. Les agrégats de cellules bactériennes, le dextran et d'autres déchets qui adhèrent à la dent constituent la **plaque dentaire**. La salive est incapable d'atteindre la surface de la dent pour tamponner l'acide, car la plaque recouvre la dent. Le brossage des dents immédiatement après le repas permet de retirer la plaque des surfaces planes avant que les bactéries ne commencent leur action destructrice. Les dentistes conseillent aussi de retirer toutes les 24 h la plaque qui se dépose entre les dents, à l'aide d'une soie dentaire.

LA PÉRIODONTITE

La **périodontite** est un terme général servant à désigner divers états caractérisés par l'inflammation et la dégénérescence des gencives, de l'os alvéolaire, du ligament alvéolo-dentaire et du cément. Un de ces états pathologiques est appelé **pyorrhée**. Les premiers symptômes sont l'enflure et l'inflammation des tissus mous et le saignement des gencives. Si le traitement est retardé,

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

les tissus mous se détériorent et l'os alvéolaire peut se résorber, ce qui entraîne le déchaussement des dents et l'atrophie des gencives.

Les périodontites sont fréquemment causées par une mauvaise hygiène dentaire, des agents irritants locaux, tels que les bactéries, les particules de nourriture et la fumée de cigarette, ou par un mauvais agencement des dents antagonistes.

LA PÉRITONITE

La **péritonite** est une inflammation aiguë du péritoine, la membrane séreuse tapissant la cavité abdominale et recouvrant les viscères abdominaux. La péritonite peut provenir d'une contamination du péritoine par la pénétration dans l'organisme de bactéries pathogènes. Cette contamination peut être causée par une coupure accidentelle ou chirurgicale de la paroi abdominale ou par la perforation ou la rupture d'organes. Par exemple, le gros intestin renferme des colonies de bactéries qui se nourrissent d'aliments non digérés et qui les transforment pour les éliminer. Lorsque ces bactéries pénètrent dans la cavité péritonéale à la suite d'une perforation intestinale ou d'une rupture de l'appendice, elles produisent alors une infection aiguë. Une telle infection peut rapidement devenir une urgence vitale.

LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX (PEPTIQUES)

Les **ulcères gastro-duodénaux** affectent environ de 5 à 10 % de la population américaine. Un **ulcère** est une lésion en forme de cratère dans une membrane. Les ulcères qui se forment dans les régions du tube digestif exposées à l'acidité du suc gastrique sont appelés **ulcères peptiques**. La plupart de ces ulcères se forment sur la petite courbure de l'estomac (**ulcères gastriques**), dans le sphincter pylorique ou dans la première partie du duodénum (**ulcères duodénaux**). Les ulcères duodénaux sont les plus courants.

Les ulcères gastro-duodénaux résultent de la rupture de l'équilibre entre les forces de protection et les forces de destruction. Ils semblent être causés surtout par l'hypersécrétion de suc gastrique acide, qui est une force destructrice. Cependant, la cause peut être l'hyposécrétion de mucus, qui protège normalement les revêtements de l'estomac et du duodénum contre le suc gastrique acide. Les ulcères duodénaux peuvent également être dus à une sécrétion insuffisante de bicarbonate dans le suc pancréatique ; dans ce cas, l'acide gastrique n'est pas tamponné. Parmi les facteurs susceptibles d'augmenter la quantité de sécrétion acide ou de diminuer les sécrétions de substances protectrices, mentionnons le stress émotif, le tabagisme, certains aliments ou médicaments (l'alcool, le café, l'aspirine) et la stimulation excessive des nerfs vagues (X). On a la preuve que certains ulcères peptiques sont associés à la bactérie *Campylobacter pylori*. L'hémorragie est la complication la plus courante des ulcères gastro-duodénaux ; elle peut entraîner l'anémie, si la perte de sang est importante.

On peut traiter les ulcères en recourant à plusieurs approches thérapeutiques. Les fumeurs devraient cesser immédiatement de fumer. Le fait de s'abstenir d'autres substances irritantes, telles que les boissons contenant de la caféine et de l'alcool, entraîne au moins un certain soulagement. Les antiacides oraux, tels que Rolaids ou Maalox, peuvent apporter un soulagement temporaire en tamponnant l'acide gastrique. Les médicaments inhibiteurs des récepteurs H_2 peuvent réduire la sécrétion d'acide par les cellules pariétales à un niveau acceptable, et la guérison peut survenir d'elle-même. Lorsque les ulcères sont causés par des bactéries, il peut être utile de prescrire un antibiotique. Il est parfois nécessaire de recourir à la chirurgie, que ce soit la vagotomie ou une ablation d'une partie de l'estomac.

L'APPENDICITE

L'**appendicite** est l'inflammation de l'appendice vermiculaire. Elle est précédée par l'obstruction de la lumière de l'appendice par des matières fécales, une inflammation, un corps étranger, le carcinome du cæcum, la sténose ou l'enroulement de l'organe. L'infection qui s'ensuit peut causer un œdème, une ischémie, la gangrène ou la perforation. La rupture de l'appendice entraîne la péritonite. De façon générale, l'appendicite débute par une douleur dans la région ombilicale, suivie d'anorexie (perte ou diminution de l'appétit), de nausées et de vomissements. Après quelques heures, la douleur est continue, faible ou intense. Elle est limitée au quadrant inférieur droit (QID) et est intensifiée par la toux, les éternuements et les mouvements du corps. Lorsqu'on croit détecter une appendicite, il est conseillé de procéder immédiatement à une appendicectomie (ablation de l'appendice) car il est plus simple d'opérer que de risquer la gangrène, la rupture et la péritonite.

LES TUMEURS

Les **tumeurs** bénignes et malignes peuvent survenir sur toute la longueur du tube digestif. Les tumeurs bénignes sont les plus courantes, mais les tumeurs malignes sont responsables de 30 % des décès par cancer aux États-unis.

Le **cancer colo-rectal** est une des affections malignes les plus courantes et les plus meurtrières. Il vient au deuxième rang du nombre de décès derrière le cancer du poumon chez l'homme, et au troisième rang après celui du poumon et du sein chez la femme. L'évolution du cancer colo-rectal est un processus en plusieurs étapes dans lequel interviennent des facteurs à la fois génétiques et environnementaux (chapitre 3). Les fibres alimentaires, les rétinoïdes, le calcium et le sélénium peuvent assurer une protection contre le cancer colo-rectal, tandis que l'absorption de graisses et de protéines d'origine animale peuvent augmenter le risque de le contracter. La génétique joue un rôle très important dans l'apparition de la maladie, car plus de la moitié de tous les cancers colo-rectaux sont dus à une prédisposition héréditaire. Parmi les signes et symptômes du cancer colo-rectal, on trouve des modifications du transit intestinal (diarrhée, constipation), des crampes, des douleurs abdominales et des rectorragies, visibles ou occultes. Les tumeurs malignes du rectum peuvent être détectées par un examen d'un échantillon de selles ayant pour but de déterminer si elles renferment du sang, de même que par un toucher rectal, une sigmoïdoscopie, une colofibroscopie et un lavement baryté. Si les tumeurs gastro-intestinales ne peuvent être retirées au moyen de l'endoscope, on les traite de façon définitive par une intervention chirurgicale.

LA DIVERTICULITE
Les diverticules sont des poches que forme la paroi du côlon aux endroits où la musculeuse est affaiblie. La formation de diverticules est appelée **diverticulose**. La plupart des personnes atteintes de diverticulose n'ont pas de symptômes et ne présentent aucune complication. Environ 15 % des personnes atteintes de diverticulose subiront une inflammation des diverticules, état pathologique appelé **diverticulite**.

Selon des recherches effectuées, l'augmentation du nombre de maladies diverticulaires est attribuée à l'adoption d'un régime alimentaire pauvre en fibres. Les personnes atteintes de diverticulose à qui l'on prescrit un régime alimentaire riche en fibres présentent une amélioration remarquable. On parvient à traiter la diverticulite par le repos, des lavements et des médicaments destinés à réduire l'infection. Dans les cas graves, il faut parfois procéder à l'excision des parties atteintes du côlon et pratiquer une colostomie temporaire afin de favoriser la guérisson de la région opérée.

LA CIRRHOSE
La **cirrhose** est une affection caractérisée par la déformation du foie et la présence de cicatrices à sa surface par suite d'une inflammation chronique. Les cellules parenchymateuses (fonctionnelles) du foie sont remplacées par du tissu conjonctif fibreux ou adipeux. Parmi les symptômes de la cirrhose, mentionnons l'ictère, l'œdème des jambes, le saignement incontrôlé et l'augmentation de la sensibilité aux médicaments. La cirrhose peut être causée par une hépatite (inflammation du foie), certaines substances chimiques qui détruisent les hépatocytes, des parasites qui infectent le foie et l'alcoolisme.

L'HÉPATITE
L'**hépatite** est une inflammation du foie causée par des virus, des médicaments et des substances chimiques, dont l'alcool. Sur le plan clinique, on reconnaît plusieurs types d'hépatites.

L'**hépatite A** (**hépatite infectieuse**) est causée par le virus de l'hépatite A et se propage par la contamination fécale des aliments, des vêtements, des jouets, des ustensiles de cuisine, et ainsi de suite (voie fécale-orale). L'hépatite A est une affection bénigne qui atteint généralement les enfants et les jeunes adultes. Elle est caractérisée par l'anorexie, des malaises, des nausées, des diarrhées, de la fièvre et des frissons. Par la suite, un ictère peut apparaître. Les lésions causées par l'hépatite A ne durent pas longtemps ; la guérison survient la plupart du temps après une période de 4 à 6 semaines.

L'**hépatite B** (**hépatite sérique**) est causée par le virus de l'hépatite B et se propage principalement par contact sexuel ou avec des seringues et de l'équipement de transfusion contaminés. Elle peut aussi être transmise par la salive et par les larmes. Le virus de l'hépatite B peut être présent pendant des années ou même toute la vie, et produire la cirrhose, voire un cancer du foie. Les personnes qui hébergent le virus actif de l'hépatite B sont exposées à la cirrhose et deviennent des porteurs du virus. On peut prévenir l'infection causée par l'hépatite B en recourant à des vaccins produits par la technologie de l'ADN recombinant (par exemple, Recombivax HB).

L'**hépatite C** (**non A, non B**) est une forme d'hépatite liée depuis peu à un troisième virus. Sur le plan clinique, elle est semblable à l'hépatite B et elle se propage souvent par les transfusions sanguines. On estime qu'elle est responsable d'un plus grand nombre d'hépatites post-transfusionnelles que celles reliées à l'hépatite B. Le virus de l'hépatite C peut causer la cirrhose et éventuellement le cancer du foie.

LES CALCULS BILIAIRES
La plupart des **calculs biliaires** proviennent de la fusion de cristaux de cholestérol dans la bile. La présence de calculs biliaires dans l'organisme est appelée **cholélithiase** ou **lithiase biliaire** (*lithos* : pierre). Les calculs biliaires grossissent graduellement et se multiplient, et ils peuvent causer un ralentissement de la circulation biliaire ou son arrêt intermittent ou complet entre la vésicule biliaire et le système de canaux biliaires. Si une obstruction des canaux permettant la libération de la bile empêche l'évacuation normale de la vésicule biliaire après un repas, la pression augmente à l'intérieur de la vésicule, ce qui entraîne éventuellement une douleur intense ou un malaise (**colique hépatique**). L'arrêt complet de la circulation biliaire est accompagné d'un ictère qui résulte de l'interruption de la sécrétion de bilirubine dans les intestins.

On traite cette affection par l'emploi de médicaments permettant de dissoudre les calculs biliaires, la lithotripsie (thérapie par ondes de choc) ou une intervention chirurgicale. Chez les patients qui ont des calculs biliaires de façon chronique ou pour lesquels les médicaments ou la lithotripsie sont contre-indiqués, il peut être nécessaire d'avoir recours à l'ablation de la vésicule biliaire et de son contenu (cholécystectomie). Plus d'un demi-million de cholécystectomies sont pratiquées chaque année aux États-Unis.

L'ANOREXIE MENTALE
L'**anorexie mentale** est un trouble chronique caractérisé par la perte volontaire de poids provoquée par l'importance excessive attribuée à l'image du corps, par d'autres troubles perceptuels et par les changements physiologiques qui résultent de la dénutrition. Les patients qui souffrent d'anoxerie mentale sont obsédés par la perte de poids et insistent souvent sur la nécessité d'avoir des selles quotidiennes malgré une ingestion insuffisante d'aliments. Ils abusent de laxatifs qui aggravent les carences en liquides, en électrolytes et en nutriments. Ce trouble est surtout observé chez les jeunes femmes célibataires et peut être héréditaire. L'aménorrhée (absence de menstruations) et la baisse du taux du métabolisme basal sont le reflet des effets dépressifs de l'inanition. Les personnes atteintes d'anorexie maigrissent et peuvent même mourir de faim ou d'une autre complication. De plus, il existe un lien entre cette maladie et l'ostéoporose, la dépression et les anomalies cérébrales accompagnées d'une diminution des facultés mentales. On traite l'anorexie mentale par la psychothérapie et l'adoption d'un régime alimentaire approprié.

LA BOULIMIE
La **boulimie** (*bous :* bœuf ; *limos* : faim) est un trouble qui atteint le plus souvent les jeunes femmes blanches, célibataires et de classe moyenne. Cette maladie est caractérisée par

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

l'ingestion excessive d'aliments, au moins deux fois par semaine, suivie de vomissements volontaires, d'un régime strict ou d'un jeûne, d'exercices vigoureux ou de l'emploi de laxatifs ou de diurétiques. La boulimie se produit en réaction à la crainte de l'obésité, au stress, à la dépression et à des troubles physiologiques tels que des tumeurs hypothalamiques.

La boulimie peut bouleverser l'équilibre électrolytique de l'organisme et augmenter la vulnérabilité à la grippe, aux infections des glandes salivaires, qui entraînent un élargissement bilatéral des glandes parotides, aux égratignures du pharynx résultant de haut-le-cœur provoqués, à la sécheresse de la peau, à l'acné, aux spasmes musculaires, à la perte des cheveux, aux maladies rénales et hépatiques, aux caries dentaires dues aux acides gastriques, aux ulcères, aux hernies, à la constipation et aux déséquilibres hormonaux. Bien que l'on ne connaisse pas la cause de la boulimie, certaines données permettent de supposer qu'elle peut être liée à la sécrétion de cholécystokinine (CCK), hormone qui provoque la satiété, ou sensation d'être rassasié. Le traitement de la boulimie comprend des traitements médicaux, la psychothérapie et le recours à des conseillers en nutrition.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Aphte Ulcère douloureux de la muqueuse buccale qui affecte plus souvent les femmes que les hommes et qui survient généralement entre l'âge de 10 et de 40 ans. L'aphte peut être une réaction auto-immunitaire.

Borborygme Bruits (gargouillements) causés par la propulsion de gaz dans les intestins.

Botulisme (*botulus* : boudin) Type d'intoxication alimentaire causée par une toxine produite par *Clostridium botulinum*. Cette bactérie est ingérée avec des aliments insuffisamment cuits ou en conserve. La toxine inhibe la conduction des influx nerveux aux synapses en empêchant la libération de l'acétylcholine. Parmi les symptômes, on trouve la paralysie, les nausées, les vomissements, la diplopie (vision double), des difficultés d'élocution et de déglutition, la sécheresse de la bouche et une faiblesse générale.

Cholécystite (*cholé* : bile ; *cysti :* vésicule ; *ite :* inflammation) Inflammation de la vésicule biliaire qui entraîne souvent une infection. Dans certains cas, la cholécystite est due à l'obstruction du canal cystique par des calculs biliaires.

Colite Inflammation de la muqueuse du côlon et du rectum. L'inflammation réduit l'absorption d'eau et de sels, ce qui entraîne la formation de fèces renfermant de l'eau et du sang, et, dans les cas graves, la déshydratation et la déplétion de sels. Les spasmes de la musculeuse irritée provoquent des crampes.

Colostomie (*stomie* : pratiquer une ouverture) Détournement du « courant » fécal par une ouverture dans le côlon, qui est abouchée à l'extérieur de la paroi abdominale. Elle constitue un anus artificiel par lequel les fèces sont éliminées.

Diarrhée des voyageurs Maladie infectieuse du tube digestif qui provoque de la diarrhée et une sensation de pression dans les intestins, des crampes, des douleurs abdominales, des malaises, des nausées et, parfois, de la fièvre et de la déshydratation. Elle est contractée par l'ingestion d'aliments et d'eau qui sont contaminés par des matières fécales contenant des bactéries (surtout le *escherichia colli*). Elle est moins souvent due à des virus ou à des protozoaires. En langage courant, on l'appelle **turista**.

Dysphagie (*dys* : anomalie ; *phagie* : manger) Trouble de la déglutition causé par une inflammation, une paralysie, une obstruction ou un traumatisme.

Entérite (*entéron* : intestin) Inflammation des intestins et en particulier de l'intestin grêle.

Flatuosité Accumulation d'air (gaz) dans l'estomac ou l'intestin, habituellement expulsé par l'anus. L'expulsion de ces gaz par la bouche est appelée **éructation**. Les flatuosités proviennent des gaz libérés par la dégradation des aliments dans l'estomac ou par l'ingestion d'air ou de substances contenant du gaz, telles que les boissons gazeuses.

Gastrectomie (*gastro* : estomac ; *ectomie* : ablation) Résection totale ou partielle de l'estomac.

Hernie Saillie d'un organe ou d'une partie d'organe à travers une membrane ou la paroi d'une cavité, généralement la cavité abdominale. La hernie diaphragmatique (hernie hiatale) est la saillie de la partie inférieure de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin dans la cavité thoracique par l'ouverture du diaphragme, l'hiatus œsophagien, qui permet le passage de l'œsophage. La hernie ombilicale est généralement un léger défaut caractérisé par la saillie d'une partie du péritoine à travers l'ombilic de la paroi abdominale. La hernie inguinale est la saillie du sac herniaire dans l'ouverture inguinale. À un stade avancé, elle peut contenir une partie des intestins et s'étendre jusqu'à l'intérieur du scrotum, ce qui entraîne l'étranglement de la hernie.

Maladie intestinale inflammatoire Affection qui se présente sous deux formes : *a*) la maladie de Crohn (inflammation du tube digestif, surtout de l'iléon distal et du côlon proximal, dans laquelle l'inflammation peut s'étendre de la muqueuse à la séreuse) et *b*) la recto-colite hémorragique (ou colite ulcéreuse)

(inflammation de la muqueuse du tube digestif généralement limitée au gros intestin et accompagnée d'hémorragie rectale).

Malocclusion (*mal* : maladie ; *occlusio* : s'accorder) Trouble qui survient lorsque les mâchoires supérieure et inférieure ne se referment pas l'une sur l'autre.

Nausée (*nausia* : mal de mer) Malaise caractérisé par la perte de l'appétit et par la sensation de l'imminence de vomissements. Elle peut être causée par une irritation localisée du tube digestif, une maladie systémique, un trouble ou une maladie cérébrale, le surmenage, ou par les effets d'une dose excessive de médicaments ou de drogues.

Pancréatite Inflammation du pancréas. Elle peut accompagner les oreillons. La **pancréatite aiguë** est une condition plus grave qui est associée à l'ingestion d'une grande quantité d'alcool ou à l'obstruction des voies biliaires. Dans ce cas, les cellules pancréatiques peuvent sécréter de la trypsine au lieu du trypsinogène et la trypsine peut commencer à digérer les cellules pancréatiques. Le patient atteint de pancréatite aiguë réagit habituellement au traitement, mais les rechutes sont très fréquentes.

Syndrome d'irritation gastro-intestinale Maladie de l'ensemble du tube digestif, caractérisée par des crampes et des douleurs abdominales accompagnées de constipation alternant avec des épisodes diarrhéiques. Il peut s'agir d'une réaction au stress. On peut voir apparaître un excès de mucus dans les selles, et d'autres symptômes tels que flatulence, nausées et perte de l'appétit. Cet état est également appelé **côlon irritable** ou **colite spasmodique**.

Sommaire de l'étude

LES PROCESSUS DIGESTIFS (p. 815)

1. Cinq activités fondamentales assurent le traitement des aliments : l'ingestion, le mouvement, la digestion mécanique et chimique, l'absorption et la défécation.
2. La digestion mécanique correspond aux mouvements du tube digestif qui facilitent la digestion chimique.
3. La digestion chimique est une série de réactions cataboliques (hydrolyse) qui dégradent les grosses molécules de glucides, de lipides et de protéines des aliments en molécules plus petites, utilisables par les cellules de l'organisme.
4. L'absorption est le passage des produits finals de la digestion du tube digestif au sang ou à la lymphe, en vue de leur distribution aux cellules.
5. La défécation est l'évacuation du rectum.

L'ORGANISATION (p. 815)

1. Les organes de la digestion sont habituellement classés en deux groupes principaux : ceux qui forment le tube digestif et les organes annexes.
2. Le tube digestif est un tube continu qui traverse la cavité ventrale du corps depuis la bouche jusqu'à l'anus.
3. Parmi les organes annexes, on trouve les dents, la langue, les glandes salivaires, le foie, la vésicule biliaire et le pancréas.
4. La muqueuse, la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse (péritoine viscéral) sont les couches de base (tuniques) qui composent, de l'intérieur vers l'extérieur, le tube digestif.
5. Parmi les prolongements du péritoine, mentionnons le mésentère, le mésocôlon, le ligament falciforme, le petit épiploon et le grand épiploon.

LA BOUCHE (CAVITÉ BUCCALE) (p. 820)

1. La bouche est formée des joues, du palais mou (voile du palais) et du palais dur (osseux), des lèvres et de la langue, qui facilitent la digestion mécanique.
2. Le vestibule est l'espace compris entre les joues et les lèvres d'une part, et les dents et les gencives, d'autre part.
3. La cavité buccale proprement dite s'étend du vestibule au gosier.

La langue (p. 821)

1. La langue, avec ses muscles associés, forme le plancher de la cavité buccale. Elle est composée de muscles squelettiques recouverts d'une muqueuse.
2. La face supérieure et les bords de la langue sont recouverts de papilles. Quelques papilles renferment des bourgeons gustatifs.

Les glandes salivaires (p. 821)

1. La salive est sécrétée principalement par les glandes salivaires situées à l'extérieur de la bouche ; elles déversent leur contenu dans des canaux débouchant dans la cavité buccale.
2. Il existe trois paires de glandes salivaires : les glandes parotides, submandibulaires (submaxillaires) et sublinguales.
3. La salive lubrifie les aliments et amorce la digestion chimique des glucides.
4. La salivation est entièrement contrôlée par le système nerveux.

Les dents (p. 823)

1. Les dents font saillie à l'intérieur de la bouche et sont conçues pour la digestion mécanique.

2. Une dent est normalement formée de trois parties principales : la couronne, la racine et le collet.
3. Les dents se composent principalement de dentine recouverte d'émail, la substance la plus dure du corps.
4. Deux dentures se forment : la denture temporaire (déciduale) et la denture permanente.

La physiologie de la digestion dans l'estomac (p. 826)

1. Durant la mastication, la nourriture est mélangée à la salive et modelée en un bol alimentaire.
2. L'amylase salivaire transforme les polysaccharides (amidon) en disaccharides (maltose).
3. La lipase linguale exerce un effet sur les triglycérides.

La physiologie de la déglutition (p. 826)

1. Durant la déglutition, le bol alimentaire est poussé de la bouche vers l'estomac.
2. La déglutition comporte les étapes volontaire, pharyngienne (involontaire) et œsophagienne (involontaire).

L'ŒSOPHAGE (p. 827)

1. L'œsophage est un conduit musculaire souple qui relie le pharynx à l'estomac.
2. Il fait avancer le bol alimentaire vers l'estomac par péristaltisme.
3. Il est pourvu des sphincters œsophagiens supérieur et inférieur.

L'ESTOMAC (p. 829)

L'anatomie (p. 829)

1. L'estomac commence au bas de l'œsophage et se termine au sphincter pylorique.
2. L'estomac compte les grandes divisions anatomiques suivantes : le cardia, le fundus, le corps et le pylore.
3. Parmi les structures qui permettent à l'estomac d'accomplir la digestion, on trouve les plis gastriques ; les glandes qui produisent le mucus, l'acide chlorhydrique, une enzyme protéolythique et le facteur intrinsèque ; et une musculeuse composée de trois couches chargée d'assurer les mouvements mécaniques.

La physiologie de la digestion dans l'estomac (p. 826)

1. La digestion mécanique est caractérisée par des ondes de mélange.
2. La digestion chimique consiste surtout en la conversion de protéines en peptides par la pepsine.

La régulation de la sécrétion et de la motilité gastriques (p. 834)

1. La sécrétion gastrique est réglée par des mécanismes nerveux et hormonaux.
2. La stimulation de la sécrétion gastrique s'effectue en trois phases : les phases céphalique (réflexe), gastrique et intestinale.
3. Le péristaltisme est stimulé au cours des phases céphalique et gastrique ; la motilité est inhibée au cours de la phase intestinale.

La régulation de l'évacuation gastrique (p. 837)

1. L'évacuation gastrique s'effectue en réaction à la distension et la gastrine est sécrétée en présence de certains types d'aliments.
2. L'évacuation gastrique est inhibée par le réflexe entéro-gastrique et des hormones (CCK et GIP).

L'absorption (p. 838)

1. La paroi de l'estomac est imperméable à la plupart des substances.
2. Parmi les substances absorbées, mentionnons l'eau, certains électrolytes, certains médicaments et l'alcool.

LE PANCRÉAS (p. 838)

1. Le pancréas, formé d'une tête, d'un corps et d'une queue, est relié au duodénum par le canal pancréatique et le canal (pancréatique) accessoire.
2. Les îlots pancréatiques (îlots de Langerhans) sécrètent des hormones, tandis que les acini sécrètent le suc pancréatique.
3. Le suc pancréatique renferme des enzymes capables de digérer l'amidon (amylase pancréatique), les protéines (trypsine, chymotrypsine et carboxypeptidase), les triglycérides (lipase pancréatique) et les acides nucléiques (ribonucléase et désoxyribonucléase).
4. La sécrétion pancréatique est réglée par des mécanismes nerveux et hormonaux.

LE FOIE (p. 840)

1. Le foie est formé d'un lobe droit et d'un lobe gauche ; le lobe caudé et le lobe carré sont associés au lobe droit.
2. Les lobes du foie se composent de lobules contenant des hépatocytes (cellules hépatiques), des sinusoïdes, des cellules réticulo-endothéliales étoilées (cellules de Kupffer) et une veine centrale.
3. Les hépatocytes produisent de la bile qui est transportée, par un système de canaux, vers la vésicule biliaire, où elle est concentrée et emmagasinée de façon temporaire.
4. La bile contribue à la digestion en émulsifiant les triglycérides.
5. Le foie joue également un rôle dans le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines ; dans l'élimination des médicaments et des hormones ; dans l'excrétion de la bile, dans la synthèse des sels biliaires ; dans le stockage de vitamines et de minéraux ; dans la phagocytose ; et dans l'activation de la vitamine D.
6. La sécrétion biliaire est réglée par des mécanismes nerveux et hormonaux.

LA VÉSICULE BILIAIRE (p. 846)

1. La vésicule biliaire est une poche en forme de poire logée dans une fosse située sur la face viscérale (ventrale) du foie.
2. La vésicule biliaire emmagasine et concentre la bile.
3. La bile est éjectée dans le canal cholédoque sous l'effet de la cholécystokinine (CCK).

L'INTESTIN GRÊLE (p. 847)

L'anatomie (p. 847)

1. L'intestin grêle s'étend du sphincter pylorique à la valve iléo-cæcale.
2. Il se divise en duodénum, jéjunum et iléon.
3. Il est spécialement conçu pour la digestion et l'absorption. Ses glandes sécrètent un liquide et du mucus ; les microvillosités, les villosités et les valvules conniventes de sa paroi assurent une grande surface pour la digestion et l'absorption.

4. Les enzymes de la bordure en brosse dégradent les glucides, les protéines et les nucléotides à la surface des cellules épithéliales de la muqueuse.

La physiologie de la digestion dans l'intestin grêle (p. 850)

1. Les enzymes du pancréas et de la bordure en brosse de l'intestin dégradent l'amidon en maltose, en maltotriose et en dextrines (amylase pancréatique), les dextrines en glucose (dextrinase), le maltose en glucose (maltase), le sucrose (saccharose) en glucose et en fructose (sucrase ou saccharase), le lactose en glucose et en galactose (lactase), et les protéines en peptides (trypsine et chymotrypsine). Par ailleurs, des enzymes brisent les liaisons peptidiques qui attachent les acides aminés terminaux aux extrémités carboxyliques des peptides (carboxypeptidases) et les liaisons peptidiques qui attachent les acides aminés terminaux aux extrémités aminées des peptides (aminopeptidases). Enfin, des enzymes scindent les dipeptides en acides aminés (dipeptidase), les triglycérides en acides gras et en monoglycérides (lipase pancréatique) et les nucléotides en pentoses et en bases azotées (nucléosidases et phosphatases).
2. La digestion mécanique dans l'intestin grêle est assurée par la segmentation et le péristaltisme.

La régulation de la sécrétion et de la motilité intestinales (p. 852)

1. Les réflexes locaux constituent le mécanisme le plus important.
2. Les hormones y jouent également un rôle.
3. Les influx parasympathiques accroissent la motilité ; les influx sympathiques la diminuent.

La physiologie de l'absorption (p. 854)

1. L'absorption est le passage des produits finals de la digestion, depuis le tube digestif jusqu'au sang ou à la lymphe.
2. L'absorption s'effectue par diffusion, par diffusion facilitée, par osmose et par transport actif ; la plupart de ces processus se déroulent dans l'intestin grêle.
3. Les monosaccharides, les acides aminés et les acides gras à chaîne courte passent dans les capillaires sanguins.
4. Les acides gras à chaîne longue et les monoglycérides sont absorbés comme parties des micelles, synthétisés de nouveau en triglycérides et transformés en chylomicrons.
5. Les chylomicrons pénètrent dans la lymphe du vaisseau chylifère d'une villosité.
6. L'intestin grêle absorbe également de l'eau, des électrolytes et des vitamines.

LE GROS INTESTIN (p. 857)

L'anatomie (p. 857)

1. Le gros intestin s'étend de la valve iléo-cæcale à l'anus.
2. Il se subdivise en cæcum, côlon, rectum et canal anal.
3. La muqueuse renferme un grand nombre de cellules caliciformes et la musculeuse est formée de bandelettes longitudinales.

La physiologie de la digestion dans le gros intestin (p. 859)

1. Le brassage haustral, le péristaltisme et le mouvement péristaltique de masse sont les mouvements mécaniques se produisant dans le gros intestin.
2. Les dernières étapes de la digestion chimique ont lieu dans le gros intestin et sont dues à l'action des bactéries. Les substances sont encore dégradées et plusieurs vitamines sont synthétisées.

L'absorption et la formation des fèces (p. 862)

1. Le gros intestin absorbe de l'eau, des électrolytes et des vitamines.
2. Les fèces sont formées d'eau, de sels inorganiques, de cellules épithéliales, de bactéries et d'aliments non digérés.

La physiologie de la défécation (p. 862)

1. La défécation est l'expulsion des fèces hors du rectum.
2. La défécation est un réflexe facilité par les contractions volontaires du diaphragme et des muscles abdominaux, et par le relâchement du sphincter externe de l'anus.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME DIGESTIF (p. 863)

1. Parmi les modifications générales, on remarque un ralentissement des mécanismes sécréteurs, une diminution de la motilité et une perte de tonus.
2. Parmi les modifications spécifiques, mentionnons la perte du goût, la pyorrhée, les hernies, les ulcères, la constipation, les hémorroïdes et les diverticulites.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME DIGESTIF (p. 863)

1. L'endoderme de l'intestin primitif forme l'épithélium et les glandes de la majeure partie du tube digestif.
2. La mésoderme de l'intestin primitif forme les muscles lisses et le tissu conjonctif du tube digestif.

Questions de révision

1. Définissez la digestion et décrivez-en les cinq phases. Comparez la digestion chimique et la digestion mécanique. (p. 815)
2. Identifiez dans l'ordre les organes du tube digestif. En quoi le tube digestif diffère-t-il des organes annexes de la digestion ? (p. 815)
3. Décrivez la structure et la fonction des quatre couches du tube digestif. (p. 815)
4. Qu'est-ce que le péritoine ? Situez les structures suivantes et précisez leurs fonctions : le mésentère, le mésocôlon, le ligament falciforme, le petit épiploon et le grand épiploon. (p. 817)
5. Quelles sont les structures qui forment la cavité buccale ? (p. 820)
6. Dessinez un diagramme simple de la langue. Indiquez l'emplacement des papilles et des quatre zones de saveur.

7. En quoi les glandes buccales diffèrent-elles des glandes salivaires ? Situez les glandes salivaires et leurs canaux. Que sont les oreillons ? (p. 821)
8. Du point de vue histologique, qu'est-ce qui différencie les glandes salivaires entre elles ? (p. 821)
9. Décrivez la composition de la salive et le rôle de chacun de ses composants dans la digestion. Quel est le pH de la salive ? (p. 822)
10. De quelle façon la sécrétion salivaire est-elle réglée ? (p. 823)
11. Quelles sont les principales parties d'une dent ? Quelles sont les fonctions de chacune des parties ? (p. 823)
12. Comparez le nombre et le moment d'éruption des dents formant les dentures temporaire et permanente. (p. 824)
13. Comparez le rôle des incisives, des canines, des prémolaires et des molaires. (p. 824)
14. Qu'est-ce que le bol alimentaire ? De quelle façon se forme-t-il ? (p. 826)
15. Définissez la déglutition. Énumérez la séquence des événements au cours desquels le bol alimentaire est transporté de la bouche à l'estomac. Décrivez les étapes volontaire, pharyngienne et œsophagienne de la déglutition. (p. 826)
16. Situez l'œsophage et précisez sa structure histologique. Quel est son rôle dans la digestion ? (p. 827)
17. Expliquez le fonctionnement des sphincters œsophagiens supérieur et inférieur. (p. 828)
18. Situez l'estomac. Énumérez et décrivez brièvement les caractéristiques anatomiques de l'estomac. (p. 829)
19. Quelle est l'importance des plis gastriques, des cellules principales, des cellules pariétales, des cellules à mucus et des cellules G dans l'estomac ? (p. 830)
20. Décrivez la digestion mécanique dans l'estomac. (p. 833)
21. Quel est le rôle de la pepsine ? Pourquoi est-elle sécrétée sous une forme inactive ? (p. 833)
22. Quelles sont les fonctions de la lipase gastrique et de la lipase linguale dans l'estomac ? (p. 833)
23. Relevez les facteurs qui stimulent la sécrétion gastrique et ceux qui l'inhibent. Décrivez les phases céphalique, gastrique et intestinale. (p. 834)
24. De quelle façon l'évacuation gastrique est-elle stimulée ou inhibée ? (p. 837)
25. Décrivez le rôle de l'estomac dans l'absorption. (p. 838)
26. Situez le pancréas. Décrivez le système de canaux reliant le pancréas au duodénum. (p. 838)
27. Qu'appelle-t-on acini pancréatiques ? Comparez leurs fonctions avec celles des îlots pancréatiques (îlots de Langerhans). (p. 839)
28. Décrivez la composition du suc pancréatique et les fonctions digestives de chacun de ses composants. (p. 839)
29. De quelle façon la sécrétion du suc pancréatique est-elle réglée ? (p. 839)
30. Situez le foie. Quelles sont ses principales fonctions ? (p. 840)
31. Décrivez l'anatomie du foie. Faites le schéma d'un lobule hépatique. (p. 840)
32. De quelle façon s'effectue le transport du sang vers le foie et hors de celui-ci ? (p. 842)
33. Une fois la bile formée par le foie, de quelle façon est-elle ramassée et transportée dans la vésicule biliaire pour y être emmagasinée ? (p. 844)
34. Quelle est la fonction de la bile ? (p. 844)
35. De quelle façon la sécrétion biliaire est-elle réglée ? (p. 844)
36. Situez la vésicule biliaire. Comment est-elle reliée au duodénum ? (p. 846)
37. Décrivez la fonction de la vésicule biliaire. De quelle façon l'évacuation de la vésicule biliaire est-elle réglée ? (p. 846)
38. Quelles sont les subdivisions de l'intestin grêle ? De quelle façon sa muqueuse et sa sous-muqueuse sont-elles adaptées à la digestion et à l'absorption ? (p. 847)
39. Décrivez les mouvements dans l'intestin grêle. (p. 850)
40. Expliquez la fonction de chaque enzyme au niveau intestinal. (p. 850)
41. De quelle façon la sécrétion intestinale est-elle réglée ? (p. 852)
42. Définissez l'absorption. Comment les produits finals de la digestion des glucides et des protéines sont-ils absorbés ? Comment les produits finals de la digestion des graisses sont-ils absorbés ? (p. 854)
43. Quel parcours les nutriments absorbés empruntent-ils pour atteindre le foie ? (p. 854)
44. Décrivez le processus d'absorption de l'eau, des électrolytes et des vitamines par l'intestin grêle. (p. 856)
45. Quelles sont les principales subdivisions du gros intestin ? En quoi la musculeuse du gros intestin diffère-t-elle de celle du reste du tube digestif ? Que sont les haustrations ? (p. 857)
46. Décrivez les mouvements mécaniques se produisant dans le gros intestin. (p. 860)
47. Expliquez les processus qui transforment le contenu du gros intestin en fèces. (p. 862)
48. Définissez la défécation. Comment se produit-elle ? (p. 862)
49. Décrivez les effets du vieillissement sur le système digestif. (p. 863)
50. Décrivez le développement embryonnaire du système digestif. (p. 863)

Réponses à la question posée dans chaque chapitre

24.1 Le péristaltisme.

24.2 Ils contribuent à régulariser les sécrétions et la motilité du tube digestif.

24.3 Le mésentère.

24.4 La langue. Les muscles extrinsèques assurent les mouvements de la langue durant la mastication et la déglutition. Les muscles intrinsèques modifient la forme de la langue, afin de faciliter l'expression orale et la déglutition.

24.5 Ils activent l'amylase salivaire.

24.6 Le tissu conjonctif, en particulier la dentine.

24.7 Les canines ; les molaires ; les incisives.

24.8 La déglutition est un acte à la fois volontaire et involontaire. Le début de la déglutition est volontaire et fait appel aux muscles squelettiques. L'achèvement de la déglutition, ou passage du bol alimentaire dans l'œsophage et dans l'estomac, fait intervenir le péristaltisme des muscles lisses.

24.9 Dans la muqueuse et la sous-muqueuse.

24.10 La progression des aliments est due à la contraction du muscle lisse situé au-dessus du bol alimentaire et au relâchement du muscle lisse situé sous le bol alimentaire.

24.11 Probablement pas, car ces plis s'étirent.

24.12 Les cellules principales sécrètent le pepsinogène et la lipase gastrique ; les cellules pariétales sécrètent le HCl et le facteur intrinsèque ; les cellules à mucus sécrètent le mucus ; les cellules G sécrètent la gastrine.

24.13 La sécrétion de suc gastrique et une augmentation de la motilité de l'estomac.

24.14 Parce que toutes les parties du cycle se déroulent dans l'estomac. Les influx de l'encéphale ou de la moelle épinière ne sont pas nécessaires.

24.15 L'histamine est une paracrine ; l'ACh est un neurotransmetteur ; la gastrine est une hormone.

24.16 L'inhibition.

24.17 Le suc pancréatique (liquide et enzymes digestives) ; la bile ; le suc pancréatique et la bile.

24.18 Elles sont acheminées par le sang depuis les cellules entéro-endocrines situées dans l'intestin grêle jusque dans la circulation porte hépatique et, de là, à travers le coeur, jusqu'à une artère qui sert le pancréas.

24.19 La région épigastrique.

24.20 Veine porte hépatique → branche de la veine porte hépatique → sinusoïde → veine centrale → veine hépatique → veine cave inférieure.

24.21 La sécrétine favorise la libération d'un liquide riche en ions bicarbonate dans les deux organes.

24.22 Les valvules conniventes, les villosités, les microvillosités et la longueur sont des éléments qui augmentent la surface disponible de digestion et d'absorption.

24.23 Le mucus alcalin qu'elles sécrètent neutralise l'acide gastrique et protège la muqueuse du duodénum.

24.24 La segmentation effectue le mélange du chyme dans un endroit de l'intestin grêle ; le péristaltisme pousse le chyme dans le tube digestif.

24.25 Ce sont des molécules non polaires (hydrophobes), qui peuvent donc se dissoudre dans la double couche de phospholipides de la membrane plasmique et diffuser à travers elle.

24.26 L'estomac et le pancréas.

24.27 Le côlon transverse et le côlon sigmoïde.

24.28 Elles sécrètent du mucus.

Chapitre 25
LE MÉTABOLISME

Sommaire du chapitre

LA RÉGULATION DE L'APPORT ALIMENTAIRE
LES NUTRIMENTS
LE MÉTABOLISME
- L'anabolisme
- Le catabolisme
- Le couplage de l'anabolisme et du catabolisme par l'ATP

LA PRODUCTION D'ÉNERGIE
- Les réactions d'oxydoréduction
- La génération d'ATP

LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES
- La destinée des glucides
- L'entrée du glucose dans les cellules
- Le catabolisme du glucose
 - *La glycolyse • La formation de l'acétyl-coenzyme A • Le cycle de Krebs (cycle de l'acide citrique) • La chaîne de transport d'électrons • La récapitulation de la respiration cellulaire aérobie*
- L'anabolisme du glucose
 - *Le stockage du glucose : la glycogenèse • La libération du glucose : la glycogénolyse • La formation de glucose à partir de protéines et de graisses : la néoglucogenèse*

LE MÉTABOLISME DES LIPIDES
- La destinée des lipides
- Le stockage des graisses
- Le catabolisme des lipides : la lipolyse
 - *Le glycérol • Les acides gras*
- L'anabolisme des lipides : la lipogenèse

LE MÉTABOLISME DES PROTÉINES
- La destinée des protéines
- Le catabolisme des protéines
- L'anabolisme des protéines

SOMMAIRE DES MOLÉCULES CLÉS DU MÉTABOLISME
- Le glucose 6-phosphate
- L'acide pyruvique
- L'acétyl-coenzyme A

L'ÉTAT POSTPRANDIAL ET L'ÉTAT DE JEÛNE
- L'état postprandial
 - *Les réactions de l'état postprandial • La régulation hormonale des réactions de l'état postprandial*
- L'état de jeûne
 - *Les réactions de l'état de jeûne • La régulation hormonale des réactions de l'état de jeûne*

LES MINÉRAUX
LES VITAMINES
LE MÉTABOLISME ET LA CHALEUR CORPORELLE
- La mesure de la chaleur
- La production de chaleur corporelle : la thermogenèse
- Le métabolisme basal
- La déperdition de chaleur corporelle : la thermolyse
 - *Le rayonnement • La conduction et la convection • L'évaporation*
- L'homéostasie de la thermorégulation
 - *Le centre thermorégulateur de l'hypothalamus • Les mécanismes de la thermogenèse • Les mécanismes de la thermolyse*
- Les altérations de la température corporelle
 - *La fièvre • La crampe de chaleur • L'épuisement dû à la chaleur • Le coup de chaleur • L'hypothermie*

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSATIQUES
- L'obésité • Le surdosage de vitamines ou de minéraux • La malnutrition • La phénylcétonurie • La maladie cœliaque

APPLICATIONS CLINIQUES
- La charge en glucides • La cétose • Les suppléments vitaminiques et minéraux

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Expliquer la régulation de l'apport alimentaire.
2. Définir un nutriment et préciser les fonctions des six principales classes de nutriments.
3. Définir le métabolisme et expliquer le rôle de l'ATP dans l'anabolisme et le catabolisme.
4. Décrire le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.
5. Connaître la différence entre l'état postprandial et l'état de jeûne.
6. Comparer les sources, les fonctions et l'importance des minéraux et des vitamines dans le métabolisme.
7. Décrire les différents mécanismes de la thermogenèse et de la thermolyse.
8. Définir le taux (vitesse) du métabolisme basal (MB) et expliquer les facteurs qui influencent ce dernier.
9. Expliquer la façon dont la température corporelle normale est maintenue et décrire les anomalies reliées à la thermorégulation : la fièvre, la crampe de chaleur, le coup de chaleur, l'épuisement dû à la chaleur et l'hypothermie.
10. Définir l'obésité, le surdosage de vitamines ou de minéraux, la malnutrition, la phénylcétonurie (PCU) et la maladie cœliaque.

L'alimentation constitue la seule source d'énergie utile à l'accomplissement des tâches biologiques telles que la synthèse des protéines, la contraction musculaire, la mitose et le transport actif. Contrairement aux plantes, l'être humain ne peut accaparer l'énergie de la lumière solaire afin de la transformer en énergie destinée à ses propres besoins. Si l'énergie contenue dans l'alimentation contrebalance l'énergie nécessaire à toutes les cellules du corps, le poids reste immuable. Cette affirmation s'applique aux adultes, à moins d'un gain ou d'une perte d'eau (chapitre 27). Dans les pays riches, toutefois, une importante partie de la population est obèse. Bien que l'on associe souvent l'embonpoint avec l'âge, l'obésité chez les enfants devient un problème aigu. Celle-ci accroît le risque de décès imputable à diverses affections cardiovasculaires et métaboliques. Le présent chapitre traite de la régulation de l'apport alimentaire et de la façon dont chaque groupe de nutriments contribue aux besoins du corps en matière de croissance, de réparation et d'énergie.

LA RÉGULATION DE L'APPORT ALIMENTAIRE

La plupart des animaux adultes, de même que bon nombre d'hommes et de femmes conservent longtemps leur poids corporel. Cette stabilité subsiste malgré d'importants changements quotidiens dans les activités ou l'apport alimentaire. Or, aucun récepteur sensoriel ne contrôle le poids ni la taille. Comment s'effectue alors la régulation de l'apport alimentaire ? Le mécanisme n'est pas encore tout à fait compris. Il semble dépendre de nombreux facteurs tels que la concentration de certains nutriments dans le sang, les hormones, les éléments psychologiques (comme le stress ou la dépression), les signaux reçus du tube digestif (TD) et des sens, de même que les connexions neurales entre l'hypothalamus et les autres parties de l'encéphale.

L'hypothalamus renferme deux centres essentiels dans la régulation de l'apport alimentaire. Le **centre de la faim** est un groupe de neurones (cellules nerveuses) logé dans les noyaux hypothalamiques latéraux (figure 14.9). Si l'on stimule cet endroit chez un animal, celui-ci commence à manger avec appétit, même l'estomac plein. Le **centre de la satiété** est un groupe de neurones situé dans les noyaux ventro-médians de l'hypothalamus (figure 14.9). (La **satiété** est l'antonyme de l'appétit ; c'est la sensation de plénitude, avec le manque d'envie de manger.) Si l'on stimule le centre de la satiété chez un animal, celui-ci ne s'alimente pas, même s'il jeûne depuis plusieurs jours. L'on estime que le centre de la faim fonctionne continuellement, mais qu'il est inhibé par le centre de la satiété. L'hypothalamus joue le rôle d'un centre complexe d'intégration et de relais, plutôt que celui d'un régulateur absolu du comportement alimentaire. Il reçoit des influx nerveux en provenance d'autres parties de l'encéphale telles que le tronc cérébral, le système limbique, le cortex cérébral et de divers récepteurs sensoriels. Ces derniers comprennent les chimiorécepteurs, les photorécepteurs, les récepteurs olfactifs et gustatifs et les mécanorécepteurs du tube digestif.

Si les neurones de l'hypothalamus se chargent de la régulation de l'apport alimentaire, comment sentent-ils qu'une personne est rassasiée ou a faim ? Il est notamment possible que des modifications de la composition chimique du sang après un repas et un jeûne alertent les neurones hypothalamiques. Selon la **théorie glucostatique**, la faim augmente lorsque la concentration de glucose est faible dans le sang. L'on croit que l'hypoglycémie (une faible concentration de glucose dans le sang) réduit l'activité des neurones du centre de la satiété, au point que ces derniers ne sont plus en mesure d'inhiber le centre de la faim, ce qui pousse la personne à manger. Dans une moindre mesure, une faible concentration d'acides aminés dans le sang a aussi pour effet d'augmenter la faim, tandis qu'une forte concentration diminue la faim.

Selon une autre théorie, les modifications dans le métabolisme des lipides sont liées au contrôle de l'apport alimentaire. À mesure qu'augmente la quantité de tissu adipeux dans l'organisme, l'apport alimentaire diminue généralement. Selon la **théorie lipostatique**, une ou des substances, peut-être des acides gras, sont libérées des réserves adipeuses proportionnellement au contenu total en graisses du corps. Les substances libérées activent ensuite les neurones du centre de la satiété qui, à leur tour, inhibent le centre de la faim.

La température du corps joue également un rôle dans la régulation de l'apport alimentaire. Une température élevée coupe la faim, alors qu'une basse température l'augmente. L'apport alimentaire est aussi réglé par la distension du tube digestif, en particulier celle de l'estomac et du duodénum. Cette distension des organes déclenche un réflexe qui stimule le centre de la satiété et inhibe le centre de la faim. L'on a aussi démontré que la cholécystokinine (CCK), une hormone (dite de la satiété) sécrétée au moment où les triglycérides pénètrent dans l'intestin grêle, coupe la faim. Des facteurs psychologiques peuvent annuler l'effet des mécanismes d'apport alimentaire habituels, par exemple dans l'obésité, l'anorexie mentale (chapitre 25) et la boulimie (page 912 et chapitre 24).

LES NUTRIMENTS

Les molécules des aliments absorbés par le tube digestif connaissent trois destinées :

1. La plupart des molécules servent à la production de l'énergie nécessaire aux processus vitaux tels que le transport actif, la réplication de l'ADN, la synthèse des protéines et d'autres molécules, la contraction musculaire et la conduction des influx nerveux.

2. Certaines molécules servent à synthétiser des molécules structurales ou fonctionnelles telles que les protéines des muscles, les hormones et les enzymes.
3. Certaines molécules sont stockées en vue d'une utilisation ultérieure. C'est le cas du glycogène emmagasiné dans les cellules hépatiques.

Toute molécule qui remplit une ou plus d'une de ces fonctions est appelée un **nutriment**. Il existe six principales classes de nutriments : les glucides, les lipides, les protéines, les minéraux, les vitamines et l'eau. Des enzymes digèrent les trois premières classes dans le tube digestif. Les produits finals de la digestion qui atteignent les cellules corporelles sont les monosaccharides, les acides gras, le glycérol, les monoglycérides et les acides aminés. Certains minéraux et de nombreuses vitamines font partie des systèmes enzymatiques qui catalysent les réactions auxquelles sont soumis les glucides, les lipides et les protéines.

L'eau remplit cinq fonctions principales. Elle constitue un excellent solvant et milieu de suspension, participe aux réactions d'hydrolyse, joue le rôle d'un agent refroidissant, lubrifie et, en raison de sa capacité de libérer et d'absorber lentement la chaleur, favorise le maintien d'une température corporelle constante.

LE MÉTABOLISME

Le **métabolisme** (*metabolê* : changement) correspond à l'ensemble des réactions chimiques du corps. Il peut faire penser à un mécanisme d'équilibre de l'énergie entre les réactions anaboliques (synthèse) et cataboliques (dégradation), car les réactions chimiques nécessitent ou libèrent de l'énergie. Les réactions surviennent selon les enzymes actives dans une certaine cellule à un moment donné. (Les caractéristiques des enzymes figurent au chapitre 2.) Souvent, des réactions cataboliques se produisent dans un compartiment de la cellule, par exemple, dans les mitochondries, alors que des réactions de synthèse ont lieu à un autre endroit tel que le cytosol. Une fois qu'une molécule est synthétisée, sa vie est limitée. Sauf de rares exceptions, elle se dégradera et ses atomes seront recyclés dans d'autres molécules ou excrétés à l'extérieur du corps. Le recyclage est un processus continuel dans les tissus vivants, qui se produit rapidement dans certains et très lentement dans d'autres. Chaque cellule peut être remise à l'état neuf, molécule par molécule, ou un tissu peut être refait entièrement cellule par cellule.

L'anabolisme

Les réactions chimiques qui transforment des substances simples en molécules plus complexes constituent globalement l'**anabolisme** (*anabolê* : ascension). Les processus anaboliques comportent souvent des réactions de synthèse par déshydratation (réactions qui libèrent de l'eau) et nécessitent de l'énergie afin de former de nouvelles liaisons chimiques. La formation de liaisons peptidiques entre des acides aminés, qui transforment ces derniers en protéines, constitue un exemple de processus anabolique. De même, grâce à des réactions anaboliques, les acides gras peuvent devenir des phospholipides qui forment la membrane plasmique, et le glucose peut se transformer en glycogène.

Le catabolisme

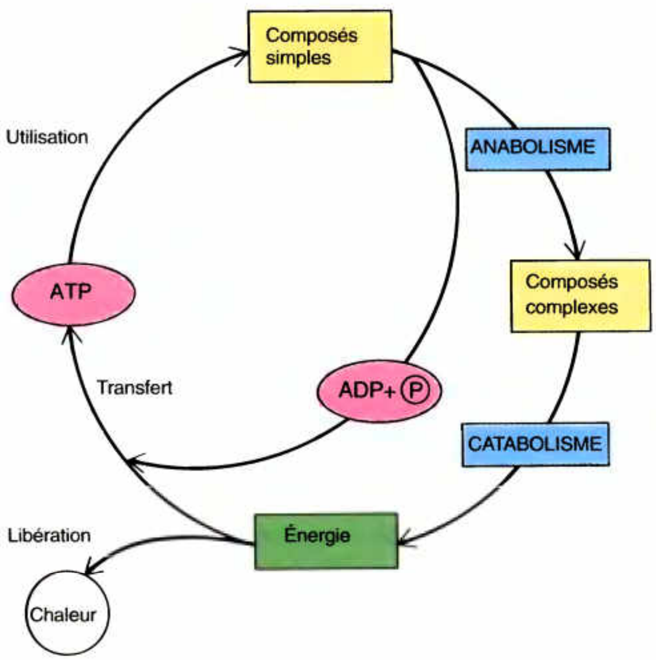
Les réactions chimiques qui dégradent des composés organiques complexes en substances simples constituent globalement le **catabolisme** (*kata* : en dessous). Les processus cataboliques sont généralement des réactions d'hydrolyse (des réactions qui utilisent de l'eau pour rompre des liaisons chimiques) qui libèrent l'énergie chimique contenue dans les molécules organiques. La digestion chimique est un exemple de réaction catabolique dans laquelle la rupture des liaisons des molécules d'aliments libère de l'énergie. La respiration cellulaire, au cours de laquelle des nutriments sont dégradés et de l'énergie est libérée, constitue un autre exemple.

Le couplage de l'anabolisme et du catabolisme par l'ATP

Les réactions chimiques des systèmes vivants dépendent du transfert efficace de quantités maniables d'énergie d'une molécule à une autre. Ce processus ne doit pas, en outre, être accompagné d'un dégagement mortel de chaleur. L'**ATP** (**adénosine-triphosphate**) est la molécule qui participe à la plupart des échanges d'énergie dans les cellules vivantes. L'ATP est la « devise énergétique » d'une cellule vivante. Tel l'argent, l'ATP est dépensée et fabriquée sans cesse afin d'« acheter » des activités cellulaires. Une molécule d'ATP dure habituellement moins d'une minute avant d'être utilisée. Ce n'est donc pas une forme de stockage de devise à long terme (tel l'or dans une chambre forte), mais plutôt de l'argent utile à des opérations momentanées.

Les réactions cataboliques fournissent l'énergie nécessaire à la plupart des réactions anaboliques. Le couplage des réactions énergivores et libératrices d'énergie est réalisé au moyen de l'ATP. Au chapitre 2, l'on a précisé qu'une molécule d'ATP est composée d'une molécule d'adénine, d'une molécule de ribose et de trois groupements phosphate liés les uns aux autres (figure 2.17). La figure 25.1 montre que le rôle de l'ATP consiste à lier les réactions anaboliques et cataboliques. Le fractionnement, du dernier groupement phosphate de l'ATP produit de l'adénosine-diphosphate (ADP) et un groupement phosphate (Ⓟ). L'énergie libérée sert à provoquer des réactions anaboliques (ATP → ADP + Ⓟ + énergie). L'énergie libérée au cours des réactions cataboliques sert à resynthétiser de l'ATP en combinant l'ADP et un groupement phosphate (ADP + Ⓟ + énergie → ATP).

FIGURE 25.1 Catabolisme, anabolisme et ATP. Lorsque des composés simples sont combinés pour former des composés complexes (anabolisme), l'ATP fournit l'énergie nécessaire à la synthèse. Lorsque de gros composés sont fractionnés (catabolisme), une partie de l'énergie est transférée et stockée dans l'ATP, puis utilisée pour provoquer des réactions anaboliques. La plus grande partie de l'énergie est dégagée sous forme de chaleur.



Question : **Dans une cellule du pancréas chargée de fabriquer des enzymes digestives, est-ce l'anabolisme ou le catabolisme qui domine ?**

Seule une petite partie de l'énergie libérée dans le catabolisme sert aux fonctions cellulaires. La majeure partie de l'énergie est perdue sous forme de chaleur. Les cellules ont donc un besoin constant de nouvelles sources externes d'énergie, afin de synthétiser une quantité d'ATP suffisante au maintien de la vie.

LA PRODUCTION D'ÉNERGIE

À l'instar de toutes les molécules, celles des nutriments possèdent de l'énergie stockée dans les liaisons entre leurs atomes. Diverses réactions dans les voies cataboliques concentrent l'énergie, à mesure qu'elle est libérée, dans les liaisons riches en énergie de l'ATP. Avant d'aborder les voies métaboliques, deux aspects importants de la production d'énergie seront étudiés : les réactions d'oxydoréduction et les mécanismes de génération d'ATP.

Les réactions d'oxydoréduction

L'**oxydation** est la *perte d'électrons* par une molécule, qui conduit à une diminution du contenu énergétique de la molécule. Dans un grand nombre d'oxydations cellulaires, deux électrons et deux ions hydrogène sont perdus en même temps, ce qui équivaut à la perte de deux atomes d'hydrogène ($2e^- + 2H^+ = 2H$). Dans la plupart des cas, l'oxydation est, en fait, une *déshydrogénation*, c'est-à-dire un processus qui implique la perte d'atomes d'hydrogène. La conversion d'acide lactique en acide pyruvique constitue un exemple d'oxydation :

$$\begin{matrix} COOH \\ | \\ CHOH \\ | \\ CH_3 \\ \text{Acide lactique} \end{matrix} \xrightarrow[\text{(Oxydation)}]{\text{Perte de 2H } (2H^+ + 2e^-)} \begin{matrix} COOH \\ | \\ C{=}O \\ | \\ CH_3 \\ \text{Acide pyruvique} \end{matrix}$$

La **réduction** est le processus inverse de l'oxydation, c'est-à-dire l'*addition d'électrons* à une molécule. Elle conduit à une augmentation du contenu énergétique de la molécule. La conversion d'acide pyruvique en acide lactique constitue un exemple de réduction :

$$\begin{matrix} COOH \\ | \\ C{=}O \\ | \\ CH_3 \\ \text{Acide pyruvique} \end{matrix} \xrightarrow[\text{(Réduction)}]{\text{Addition de 2H } (2H^+ + 2e^-)} \begin{matrix} COOH \\ | \\ CHOH \\ | \\ CH_3 \\ \text{Acide lactique} \end{matrix}$$

Dans une cellule, l'oxydation et la réduction sont toujours couplées ; c'est-à-dire que si une substance est oxydée, une autre est réduite presque simultanément. De telles réactions couplées sont des **réactions d'oxydoréduction** (réactions redox).

Quand une substance est oxydée, les atomes d'hydrogène libérés ne restent pas libres dans la cellule, car des coenzymes les transfèrent immédiatement à un autre composé. Les cellules vivantes utilisent fréquemment trois coenzymes afin de transporter les atomes d'hydrogène. Ce sont le **nicotinamide adénine dinucléotide** (**NAD^+**) et le **nicotinamide adénine dinucléotide phosphate** (**$NADP^+$**), tous deux dérivés de la vitamine B niacine, et la **flavine adénine dinucléotide** (**FAD**). À l'instar de NAD^+, FAD contient deux nucléotides adénine, mais dérive de la vitamine B_2 (riboflavine). Les états d'oxydation et de réduction de NAD^+ et de $NADP^+$ peuvent être représentés comme suit :

$$\underset{\text{Oxydé}}{NAD^+} \underset{-2H\ (2H^+ + 2e^-)}{\overset{+2H\ (2H^+ + 2e^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Réduit}}{NADH + H^+}$$

$$\underset{\text{Oxydé}}{NADP^+} \underset{-2H\ (2H^+ + 2e^-)}{\overset{+2H\ (2H^+ + 2e^-)}{\rightleftharpoons}} \underset{\text{Oxydé}}{NADPH + H^+}$$

Dans les équations précédentes, la portion 2H ($2H^+ + 2e^-$) signifie que deux atomes d'hydrogène neutres (2H) équivalent à deux ions hydrogène ($2H^+$) plus deux électrons ($2e^-$). NAD^+ gagne deux ions hydrogène ($2H^+$) et deux électrons ($2e^-$) au cours de sa réduction en NADH + H^+. (En fait, un H^+ et deux électrons sont fournis à NAD^+ ; l'autre H^+ est libéré dans la solution environnante.) L'addition d'un H^+ et de $2e^-$ au NAD^+ neutralise la charge de ce dernier et ajoute un atome d'hydrogène, de sorte que la forme réduite est NADH + H^+. Le même mécanisme s'applique à la réduction du $NADP^+$ en NADPH + H^+.

À l'inverse, la portion NADH + H^+ perd deux ions hydrogène ($2H^+$) et deux électrons ($2e^-$) au cours de son oxydation en NAD^+. (En fait, un H^+ et deux électrons sont supprimés de la portion NADH + H^+ ; l'autre H^+ est pris dans le milieu environnant.) Alors la perte d'un H^+ et de $2e^-$ par NADH + H^+ aboutit à la soustraction d'un atome d'hydrogène et à l'addition d'une charge positive, de sorte que la forme oxydée est NAD^+. Le même mécanisme s'applique à l'oxydation de NADPH + H^+ en $NADP^+$.

Lorsque l'acide lactique, *après oxydation*, forme de l'acide pyruvique, les deux atomes d'hydrogène perdus dans la réaction servent à la *réduction* de NAD^+. Voici la réaction d'oxydoréduction couplée :

$$\text{Acide lactique} + NAD^+ \rightarrow \underset{\text{Oxydé}}{\text{Acide pyruvique}} + \underset{\text{Réduit}}{NADH + H^+}$$

En ce qui concerne les réactions d'oxydoréduction, il importe de ne pas oublier que l'oxydation est généralement une réaction productrice d'énergie. Les cellules dégradent les nutriments qui servent de sources d'énergie en de nombreuses étapes biochimiques. Ceux-ci passent de l'état de composés riches en énergie et fortement réduits (avec de nombreux atomes d'hydrogène) à celui de composés faibles en énergie et fortement oxydés (avec de nombreux atomes d'oxygène ou de multiples liaisons). Ainsi, quand une cellule oxyde une molécule de glucose ($C_6H_{12}O_6$), la perte du contenu énergétique de cette molécule a lieu par étapes. Ultimement, une partie de l'énergie est retenue en la transférant à l'ATP qui constitue alors une source d'énergie pour les réactions où elle est nécessaire. Les composés comme le glucose qui possède de nombreux atomes d'hydrogène sont des composés hautement réduits. Ils contiennent plus d'énergie chimique potentielle que les composés oxydés. C'est pourquoi le glucose est un nutriment précieux pour l'organisme.

La génération d'ATP

Une partie de l'énergie libérée pendant les oxydations est retenue dans une cellule pendant la formation de l'ATP. En bref, un groupement phosphate Ⓟ est ajouté à l'ADP, avec un apport d'énergie, afin de former de l'ATP.

$$\underset{\text{ADP}}{\text{Adénosine} - Ⓟ \sim Ⓟ} + \text{Énergie} + Ⓟ \rightarrow \underset{\text{ATP}}{\text{Adénosine} - Ⓟ \sim Ⓟ \sim Ⓟ}$$

Le tilde (~) désigne une liaison riche en énergie. Cette liaison peut être aisément rompue afin de libérer de l'énergie immédiatement utilisable. Celle qui attache le troisième groupement phosphate dans l'ATP contient l'énergie stockée dans cette réaction. L'addition d'un groupement phosphate à un composé chimique est appelée la **phosphorylation** et accroît le niveau d'énergie de la molécule. L'organisme utilise trois mécanismes de phosphorylation afin de générer de l'ATP.

1. Dans la **phosphorylation au niveau du substrat**, l'ATP est générée quand un groupement phosphate riche en énergie est directement transféré d'un composé métabolique phosphorylé intermédiaire à l'ADP. Dans les cellules du corps humain, ce processus se produit dans le cytosol. L'exemple suivant illustre seulement le squelette carboné et le groupement phosphate du composé métabollique.

$$C — C — C \sim Ⓟ + ADP \rightarrow C — C — C + ATP$$

2. Dans la **phosphorylation oxydative**, les électrons sont retirés de composés organiques (habituellement par NAD^+) et transférés à des molécules d'oxygène (O_2) ou à d'autres molécules inorganiques par l'intermédiaire d'une série d'accepteurs d'électrons. Ce processus a lieu dans la membrane mitochondriale interne des cellules humaines. La série d'accepteurs d'électrons est appelée **chaîne de transport d'électrons** ou **chaîne respiratoire** (figure 25.6). Le transfert d'électrons d'un accepteur à un autre libère de l'énergie, qui sert à générer de l'ATP à partir d'ADP et de Ⓟ.
3. La **photophosphorylation**, qui ne sera pas abordée ici, se produit seulement dans les cellules photosynthétiques dotées d'un pigment comme la chlorophylle qui capte la lumière.

Nous allons maintenant aborder le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines dans les cellules corporelles.

LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES

Pendant la digestion, des polysaccharides et des disaccharides sont hydrolysés en monosaccharides : glucose (à près de 80 %), fructose et galactose. Une certaine quantité de fructose est convertie en glucose, au cours de son absorption par les cellules épithéliales de l'intestin. Les trois monosaccharides sont absorbés par les capillaires des villosités de l'intestin grêle, puis transportés jusqu'au foie par la veine porte hépatique jusqu'au foie. Les cellules hépatiques convertissent en glucose la plus grande partie du fructose restant et pratiquement la totalité du galactose. Le métabolisme des glucides est donc en fait celui du glucose.

La destinée des glucides

Comme le glucose est la source préférée du corps pour la synthèse de l'ATP, la destinée du glucose absorbé dépend des besoins énergétiques des cellules corporelles.

1. **La production d'ATP.** Si les cellules ont un urgent besoin d'énergie, les cellules oxydent le glucose. Chaque gramme de glucide produit près de 16,4 kJ (kilojoule). (Le contenu en kilocalories d'un aliment est une mesure de la chaleur libérée à la suite de l'oxydation de ce dernier. La façon de déterminer la valeur calorique figure plus loin dans le chapitre.) Le glucose inutile à la production immédiate d'ATP peut pénétrer dans l'une des nombreuses voies métaboliques suivantes.
2. **La synthèse des acides aminés.** Le glucose peut servir à former des acides aminés qui peuvent ensuite être incorporés dans des protéines.
3. **La glycogenèse.** Le foie peut stocker une petite quantité de glucose excédentaire en la convertissant en glycogène (*glycogenèse).* Ultérieurement, lorsque le glucose du sang commence à baisser, les cellules hépatiques peuvent reconvertir le glycogène en glucose (*glycogénolyse*) et le libérer dans le sang. Le foie fournit ainsi du glucose que d'autres cellules oxyderont. Les fibres (cellules) des muscles squelettiques peuvent également stocker du glycogène et l'oxyder afin d'obtenir de l'ATP destinée à leur propre usage. En revanche, elles sont dépourvues de l'enzyme nécessaire pour retourner le glucose dans le sang.
4. **La lipogenèse.** Si les lieux de stockage du glycogène sont pleins, les cellules hépatiques et adipeuses peuvent transformer le glucose en glycérol et en acides gras qui peuvent être utilisés dans la synthèse des triglycérides (*lipogenèse*). Le dépôt de ces derniers (graisses neutres) se fait alors dans le tissu adipeux. Celui-ci a une capacité de stockage quasi illimitée.
5. **L'excrétion dans l'urine.** Le glucose excédentaire est, à l'occasion, excrété dans l'urine. Si la concentration de glucose sanguin est élevée, les reins peuvent ne pas récupérer toutes les molécules de glucose filtrées et, à l'instar de ce qui arrive souvent chez les diabétiques, une partie du glucose peut se retrouver dans l'urine. Ce phénomène ne se produit normalement qu'après l'ingestion d'un repas composé surtout de glucides et dépourvu de triglycérides. Sans l'effet inhibiteur de ces derniers, l'estomac se vide rapidement, et les glucides sont tous digérés en même temps. Une grande quantité de glucose se déverse donc soudainement dans la circulation sanguine.

L'entrée du glucose dans les cellules

Avant que le glucose puisse être utilisé par les cellules corporelles, il doit traverser la membrane plasmique et pénétrer dans le cytosol. Alors que l'absorption du glucose dans le TD (et dans les tubules rénaux) est effectuée par transport actif, l'entrée du glucose du sang dans la plupart des autres cellules corporelles se produit par diffusion facilitée (chapitre 3). L'insuline accélère la vitesse de cette diffusion du glucose dans la plupart des cellules, à l'exception des neurones et des cellules hépatiques. Dès son entrée dans les cellules, le glucose est phosphorylé. Il s'unit à un groupement phosphate, produit par la dégradation de l'ATP, afin de former le glucose 6-phosphate (figure 25.9). Les enzymes qui catalysent les phosphorylations sont appelées **kinases**. La phosphorylation retient le glucose dans la cellule afin qu'il n'en sorte pas. Les cellules hépatiques des tubules rénaux et de l'épithélium intestinal possèdent l'enzyme (la phosphatase) nécessaire à l'enlèvement du groupement phosphate, ce qui permet au glucose de quitter la cellule et de diffuser dans la circulation sanguine (figure 25.9).

Le catabolisme du glucose

L'**oxydation** du glucose est également appelée la **respiration cellulaire**. Elle comporte la glycolyse, la formation de l'acétyl-coenzyme A, le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons (chaîne respiratoire) (figure 25.8). La glycolyse se produit dans la plupart des cellules corporelles. Elle libère deux molécules d'ATP par molécule de glucose utilisée et ne nécessite pas la présence d'oxygène. Ce mécanisme de production d'ATP par anaérobiose (en l'absence d'oxygène) est appelé **respiration cellulaire anaérobie**. La glycolyse précède le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons qui nécessitent, toutefois, la présence d'oxygène et fournissent jusqu'à 34 à 36 molécules d'ATP par molécule de glucose. (Des expériences récentes laissent à penser que ces maximums théoriques peuvent en fait être plus proches de 25 ATP par glucose.) Ces réactions productrices d'ATP en présence d'oxygène sont connues globalement sous le nom de **respiration cellulaire aérobie**.

La glycolyse

La **glycolyse** (*glyco* : sucre ; *lysis* : dégradation) désigne une série de réactions chimiques dans le cytosol d'une cellule, qui scinde une molécule de glucose à six atomes de carbone en deux molécules d'acide pyruvique à trois atomes de carbone. (Il est à noter que les mots *glycolyse* et *glycogénolyse*, le catabolisme du glycogène en glucose, sont paronymes.)

— **Les étapes de la glycolyse.** Les étapes de la glycolyse sont illustrées à la figure 25.2a. Une enzyme spécifique catalyse chacune des 10 réactions. Celles-ci utilisent deux molécules d'ATP, mais en produisent quatre, soit un gain net de deux (figure 25.2b). Les caractéristiques principales du processus sont les suivantes :

Étapes 1, 2 et 3. Les trois premières réactions comportent l'addition d'un groupement phosphate (ou phosphorylation) au glucose, sa conversion en fructose et l'addition d'un autre groupement phosphate au fructose. Ce processus nécessite un apport d'énergie dans lequel deux molécules d'ATP sont converties en ADP. L'enzyme qui catalyse l'étape 3 est le régulateur clé du taux de glycolyse. Lorsque

la concentration d'ADP est élevée, l'activité de cette enzyme est intense. De ce fait, l'acide pyruvique et l'ATP sont rapidement produits. Par ailleurs, lorsque l'ATP abonde, l'activité de l'enzyme est faible, et la plus grande partie du glucose 6-phosphate est convertie en glycogène à stocker au lieu de produire de l'ATP par catabolisme.

Étapes 4 et 5. La molécule de fructose diphosphorylée se scinde en deux composés à trois atomes de carbone : le

FIGURE 25.2 Glycolyse. Il y a un gain net de deux molécules d'ATP à la suite de la glycolyse.

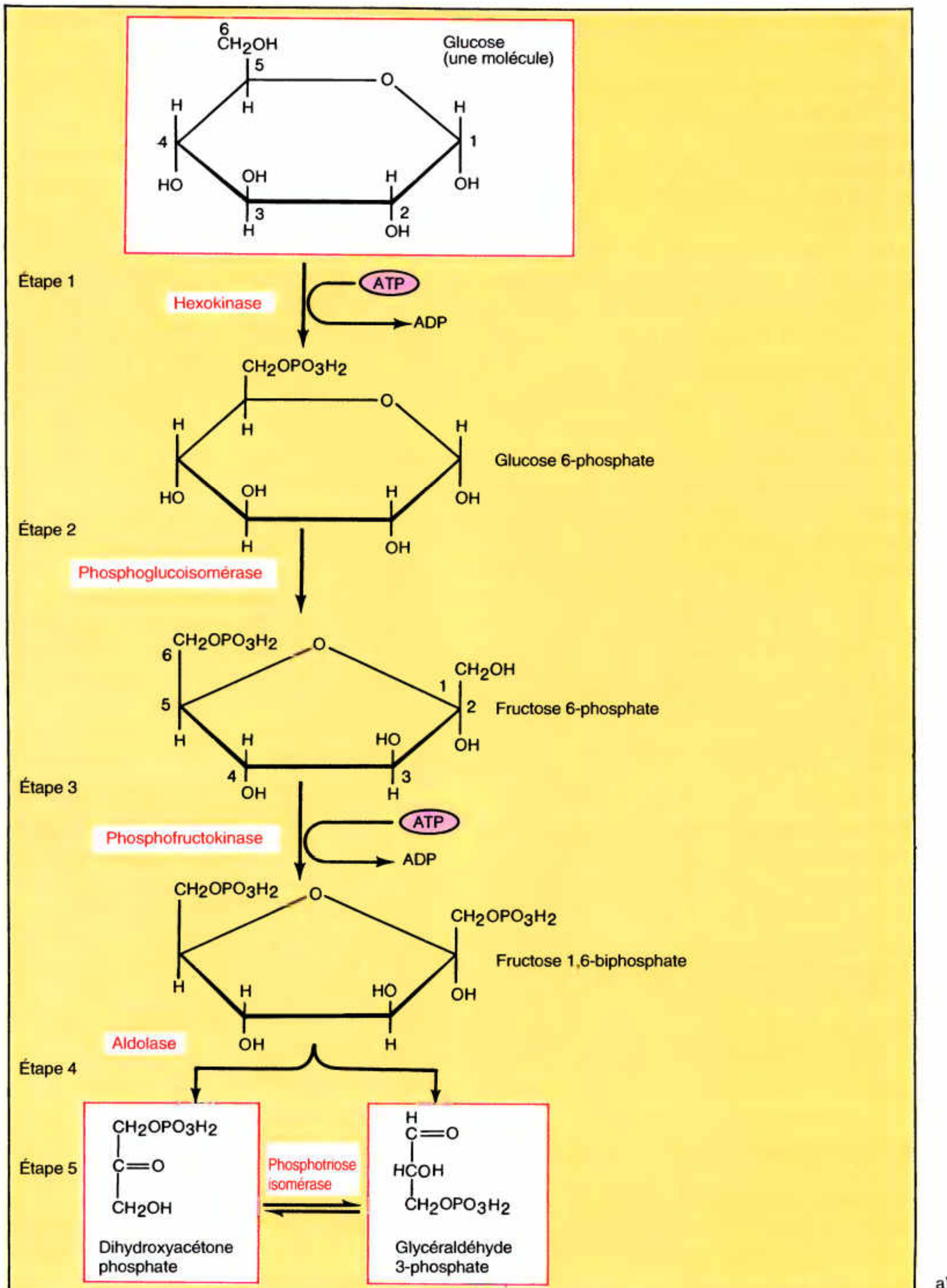
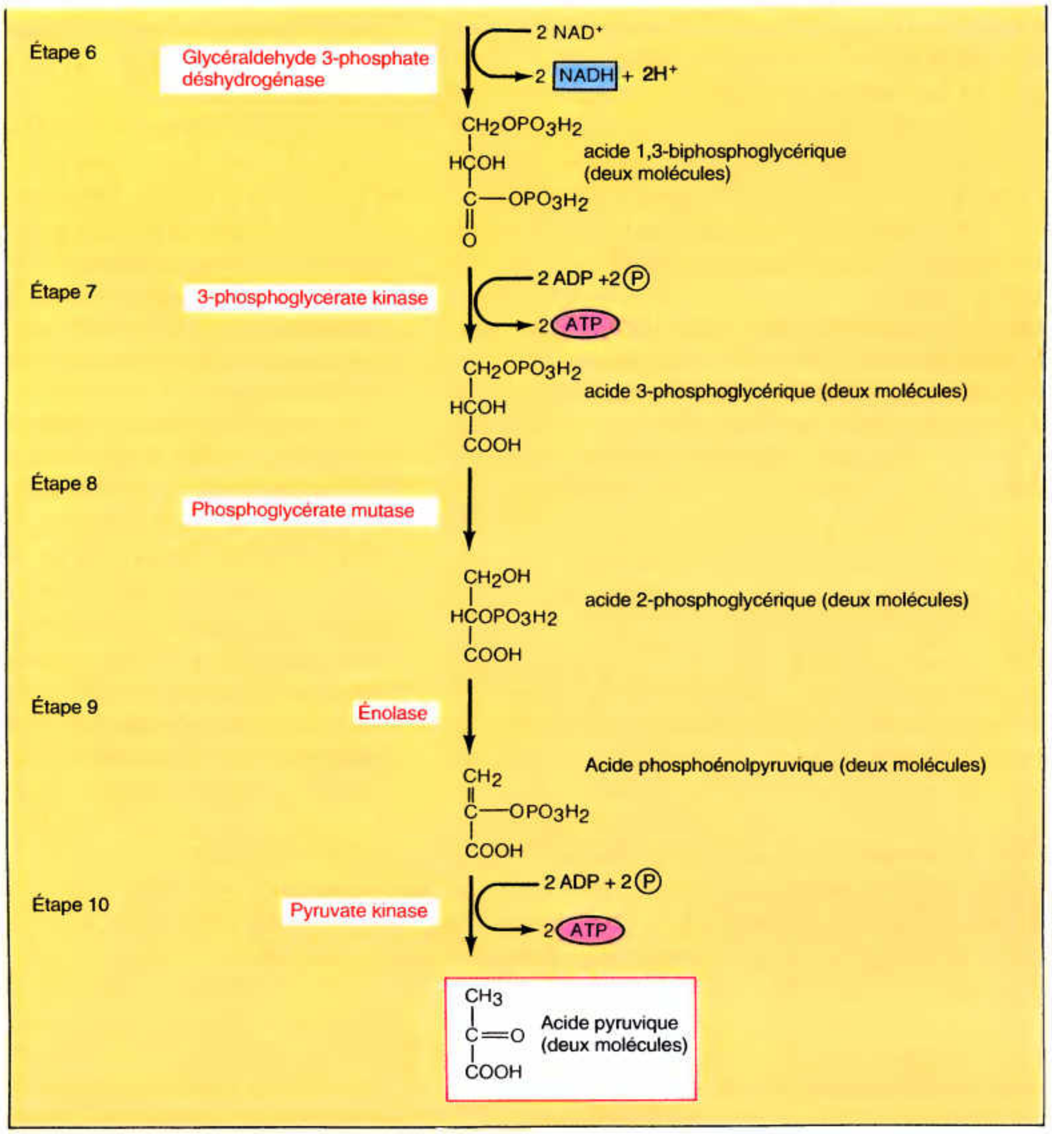
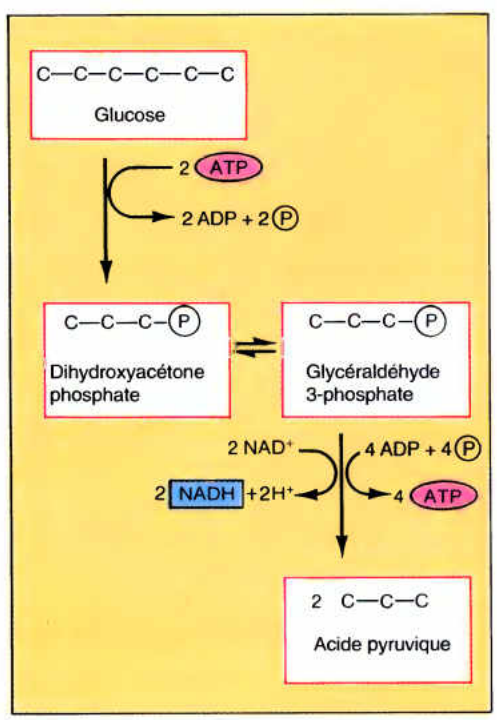


FIGURE 25.2 (suite)



a) Version détaillée



b) Version simplifiée

Question : Pourquoi l'enzyme qui catalyse l'étape 1 est-elle appelée hexokinase ?

glycéraldéhyde 3-phosphate (G 3-P) et le dihydroxyacétone phosphate. Ces composés sont interconvertibles, mais c'est le G 3-P qui est impliqué dans les réactions subséquentes qui conduisent à la production d'acide pyruvique.

Étape 6. L'oxydation se produit ici au moment où deux molécules de NAD^+ acceptent deux paires d'électrons et d'ions hydrogène issues de deux molécules de G 3-P, et forment deux molécules de NADH et autant de molécules d'acide 1,3-biphosphoglycérique (BPG). (Le BPG est la nouvelle désignation du DPG qui correspondait à l'acide diphosphoglycérique.)

Étapes 7 à 10. Ces réactions génèrent quatre molécules d'ATP et produisent de l'acide pyruvique (pyruvate*).

— **La destinée de l'acide pyruvique.** La destinée de l'acide pyruvique dépend de la disponibilité de l'oxygène (figure 25.3). Si l'oxygène manque (condition anaérobie), par exemple, dans les fibres des muscles squelettiques durant un exercice physique vigoureux, l'acide pyruvique (symbolisé par AP dans l'équation suivante) est réduit par l'addition de deux atomes d'hydrogène pour former de l'acide lactique (lactate) (symbolisé par AL).

$$2\ AP + 2\ NADH + 2\ H^+ \rightarrow 2\ AL + 2\ NAD^+$$

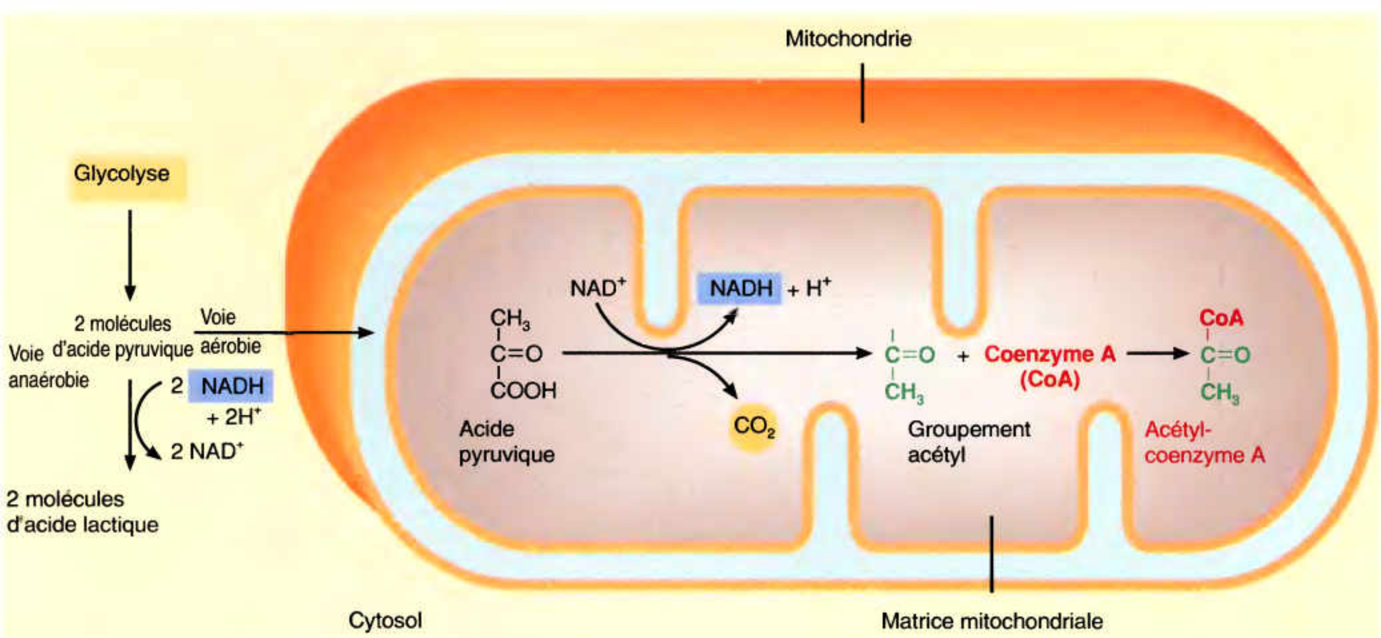
Cette réaction régénère le NAD^+ qui avait servi à l'oxydation du glycéraldéhyde 3-phosphate (étape 6 de la glycolyse) et permet à la glycolyse de se poursuivre.

L'acide lactique peut pénétrer dans le sang et être transporté au foie où il redevient de l'acide pyruvique. Sinon, il peut rester dans les cellules jusqu'à ce que les conditions aérobies reviennent. Il est alors converti de nouveau en acide pyruvique dans les cellules. (Les neurones ne produisent pas d'acide lactique.)

Si l'oxygène abonde (condition aérobie), l'acide pyruvique est converti en acétyl-coenzyme A. Cette molécule lie la glycolyse, qui se produit dans le cytosol, au cycle de Krebs, qui a lieu dans la matrice des mitochondries. En général, les seules molécules qui peuvent traverser la membrane mitochondriale interne sont celles pour lesquelles des protéines de transport spécifiques sont présentes. C'est par ce mécanisme que l'acide pyruvique pénètre dans les mitochondries. Comme les globules rouges ne possèdent pas de mitochondries, ils ne peuvent produire de l'ATP que par le truchement de la respiration cellulaire anaérobie.

* Les groupements carboxyle (—COOH) d'intermédiaires dans la glycolyse et le cycle de l'acide citrique sont généralement ionisés au pH des liquides corporels. Le suffixe « -ique » dans le nom d'un acide désigne la forme non ionisée, soit —COOH : le suffixe « -ate », la forme ionisée, soit $—COO^-$. Comme les désignations correspondantes sont plus connues, le nom des acides sera utilisé.

FIGURE 25.3 Destinée de l'acide pyruvique. Si l'oxygène est abondant, l'acide pyruvique pénètre dans les mitochondries, est converti en acétyl-coenzyme A et entre dans le cycle de Krebs (voie aérobie). Si l'oxygène est rare, la plus grande partie des molécules d'acide pyruvique est convertie en acide lactique (voie anaérobie).



Question : **Dans quel compartiment cellulaire se produit la glycolyse ? Le cycle de Krebs ?**

La formation de l'acétyl-coenzyme A

Chaque étape de l'oxydation du glucose nécessite une enzyme différente et, souvent, une coenzyme. Pour le moment, nous nous limiterons à une coenzyme importante : la **coenzyme A** (**CoA**) dérivée de l'acide pantothénique, la vitamine B_5.

L'acide pyruvique est préparé à entrer dans le cycle, au cours de l'étape de transition entre la glycolyse et le cycle de Krebs. Il est converti en un fragment à deux atomes de carbone, après la perte de gaz carbonique (figure 25.3). La perte d'une molécule de CO_2 par une substance est appelée **décarboxylation**. (Elle est illustrée dans le schéma par la flèche dirigée vers CO_2). Ce fragment à deux atomes de carbone, appelé **groupement acétyle**, s'unit à la coenzyme A, et le complexe entier prend le nom d'**acétyl-coenzyme A** (**acétyl-CoA**). Au cours de cette réaction, NAD^+ est réduit en NADH + H^+. Il ne faut pas oublier que l'oxydation d'une molécule de glucose produit deux molécules d'acide pyruvique, de sorte qu'à chaque molécule de glucose correspondent la perte de deux molécules de gaz carbonique et la production de quatre molécules de NADH + H^+. Par la suite, chaque molécule de NADH générera trois molécules d'ATP dans la chaîne de transport d'électrons. Après la décarboxylation de l'acide pyruvique et la liaison de son dérivé (l'acétyle) au CoA, le composé qui en résulte (l'acétyl-CoA) est prêt à entrer dans le cycle de Krebs.

Le cycle de Krebs (cycle de l'acide citrique)

Le **cycle de Krebs** est également appelé **cycle de l'acide citrique** ou **cycle de l'acide tricarboxylique** (**TCA**). Il s'agit d'une série de réactions biochimiques qui ont lieu dans la matrice des mitochondries (figure 3.18). La forte quantité d'énergie chimique potentielle stockée dans les composés intermédiaires dérivés de l'acide pyruvique est libérée étape par étape (figure 25.4a et b). Dans ce cycle, une série d'oxydations et de réductions transfère l'énergie chimique, sous la forme d'électrons, à certaines coenzymes. Les dérivés de l'acide pyruvique sont oxydés, alors que les coenzymes sont réduites.

La coenzyme A sert de molécule porteuse qui guide l'acétyle dans le cycle de Krebs. Cette séquence de réactions chimiques est appelée un « cycle », car la substance initiale (l'acide oxaloacétique) est reconstituée à la fin des réactions. L'acétyle s'unit à cet acide pour former de l'acide citrique. À partir de là, le cycle de l'acide citrique consiste surtout en une série de réactions de décarboxylation et d'oxydoréduction, toutes réglées par une enzyme différente.

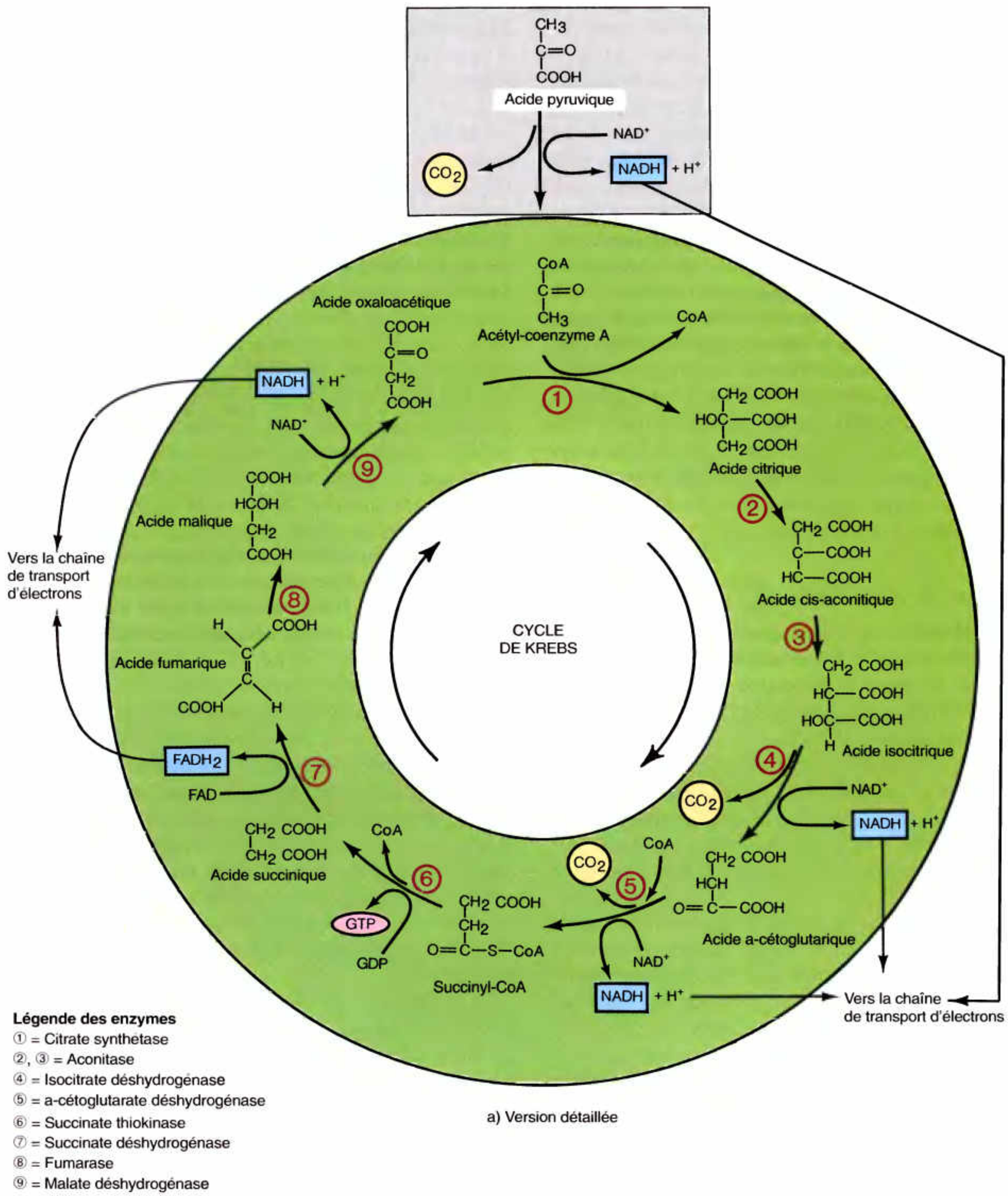
Au sujet des réactions de décarboxylation, il a déjà été constaté (figure 25.3) que l'acide pyruvique, afin de se préparer à entrer dans le cycle, est décarboxylé pour former un groupement acétyle. Dans le cycle, l'acide isocitrique — un composé à six atomes de carbone — perd une molécule de CO_2 et forme l'acide α-cétoglutarique, un composé à cinq atomes de carbone (étape 4). Par la suite, ce dernier acide est décarboxylé, s'associe à une molécule de CoA et forme le succinyl-CoA, un composé à quatre atomes de carbone (étape 5). Chaque fois que l'acide pyruvique entre dans le cycle de Krebs, trois molécules de CO_2 sont donc libérées par décarboxylation (figure 25.4b). De ce fait, six molécules de CO_2 sont libérées de chaque molécule initiale de glucose catabolisée tout au long de cette voie. Les molécules de CO_2 quittent les mitochondries, diffusent d'abord à travers le cytosol jusqu'à la membrane plasmique, puis dans le sang. Finalement, le CO_2 est transporté par le sang jusqu'aux poumons et il est exhalé.

Au sujet des réactions d'oxydoréduction (figure 25.4a), il convient de ne pas oublier que lorsqu'une molécule est oxydée, elle perd des atomes d'hydrogène (électrons et ions hydrogène). À l'opposé, quand une molécule est réduite, elle gagne des atomes d'hydrogène (électrons et ions hydrogène). Chaque oxydation va de pair avec une réduction. Dans la conversion de l'acide pyruvique en acétyl-CoA, chaque molécule d'acide pyruvique perd un atome d'hydrogène ; cette dernière est donc oxydée. Les atomes d'hydrogène sont recueillis par la coenzyme NAD^+. Comme cette dernière recueille les atomes d'hydrogène, elle est réduite et représentée par NADH + H^+ (représentée dans le schéma par la flèche incurvée qui entre dans la réaction et en sort). L'acide isocitrique est oxydé pour former l'acide α-cétoglutarique, et NAD^+ est réduit en NADH + H^+ (étape 4). L'acide α-cétoglutarique est oxydé dans la conversion en succinyl-CoA. De nouveau, NAD^+ est réduit en NADH + H^+ (étape 5). L'acide succinique est oxydé en acide fumarique. Dans cette réaction, la coenzyme qui recueille les deux atomes d'hydrogène est la flavine adénine dinucléotide (FAD, étape 7). L'acide malique est oxydé en acide oxaloacétique et NAD^+ est réduit en NADH + H^+ (étape 9).

Dans l'ensemble du cycle de Krebs (figure 25.4b), chaque fois que deux molécules d'acétyl-CoA y entrent, *a*) 4 molécules de gaz carbonique sont libérées par décarboxylation, *b*) 6 molécules de NADH+6 H^+ et 2 molécules de $FADH_2$ sont produites par oxydoréduction et *c*) 2 molécules de guanosine triphosphate (GTP, l'équivalent de l'ATP) sont générées par phosphorylation au niveau du substrat. De nombreux intermédiaires dans le cycle de Krebs jouent aussi un rôle dans d'autres voies, surtout dans la biosynthèse des acides aminés (traitée plus loin au cours de ce chapitre).

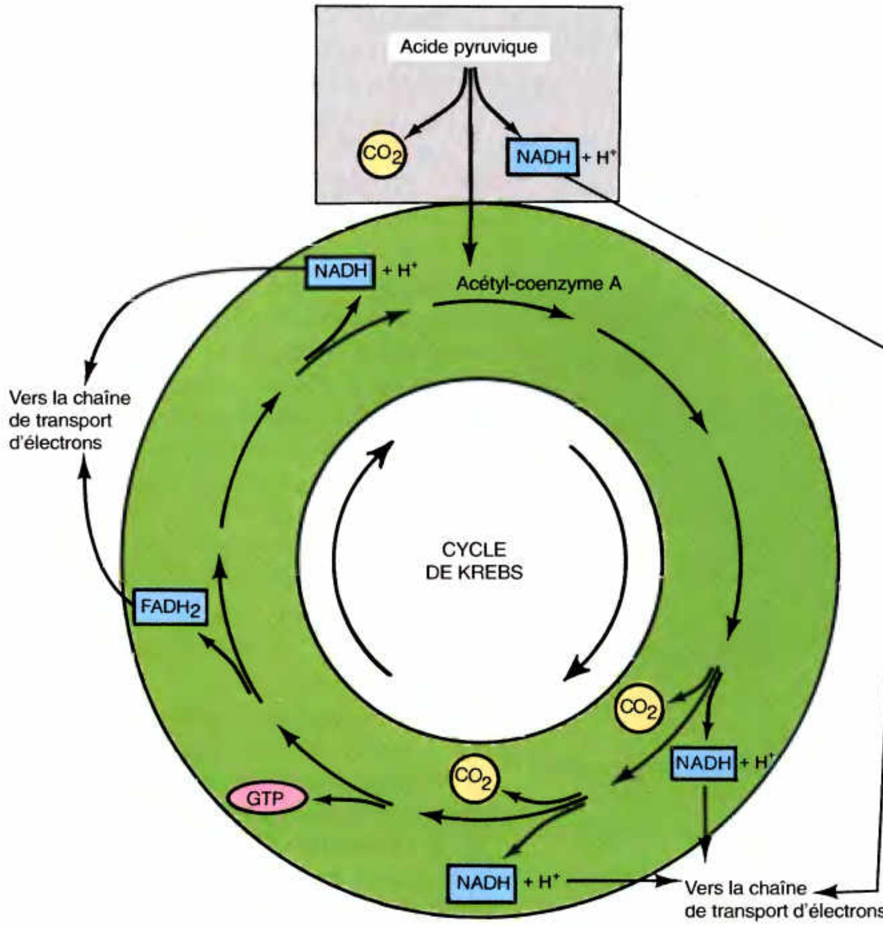
Dans la chaîne de transport d'électrons, les 6 NADH + 6H^+ produiront un maximum de 18 molécules d'ATP, alors que pour les 2 molécules de $FADH_2$, ce sera un maximum de 4 molécules d'ATP. Les coenzymes réduites (NADH + H^+ et $FADH_2$) sont les conséquences les plus importantes du cycle, car elles contiennent l'énergie stockée initialement dans le glucose, puis dans l'acide pyruvique. Durant l'étape suivante de la respiration aérobie, une série de réductions transfère l'énergie stockée dans les coenzymes à l'ADP + Ⓟ, afin de former de l'ATP. Ces réactions font intervenir la chaîne de transport d'électrons et se produisent sur les crêtes de la membrane mitochondriale interne.

FIGURE 25.4 Cycle de Krebs. Il a pour résultats nets de produire a) des coenzymes réduites (NADH^{+}+ H et $FADH_2$) qui stockent l'énergie, b) de la GTP, un composé riche en énergie utilisé à la production d'ATP, et c) du CO_2 qui est transporté aux poumons où il est exhalé.



a) Version détaillée

FIGURE 25.4 (suite)



b) Version simplifiée

Question : **Pourquoi la production de coenzymes réduites dans le cycle de Krebs est-elle importante ?**

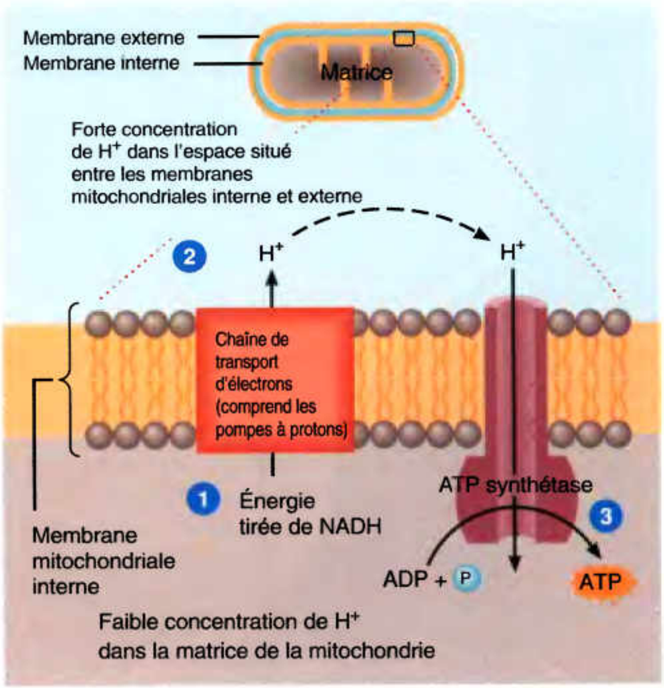
La chaîne de transport d'électrons

La **chaîne de transport d'électrons** comporte une séquence de **molécules transporteuses d'électrons** sur la membrane mitochondriale interne capable d'oxydation et de réduction. À mesure que les électrons traversent cette chaîne, l'énergie est libérée par étapes en vue de la production d'ATP. Dans la respiration cellulaire aérobie, le dernier accepteur d'électrons dans la chaîne est l'oxygène moléculaire (O_2). L'énergie est libérée à mesure que les électrons passent d'un transporteur à un autre. Elle sert à pomper les H^+ (des protons) depuis la matrice de la mitochondrie jusque dans l'espace situé entre les membranes mitochondriales interne et externe (figure 25.5). La synthèse de l'ATP se produit ensuite à mesure que les H^+ rediffusent dans la matrice par le truchement d'un type spécial de canal (pore) à H^+ dans la membrane interne. Ce mécanisme de génération d'ATP est appelé **chimiosmose**. Il sera d'abord question des transporteurs d'électrons, puis de la chimiosmose.

— **Les transporteurs d'électrons.** La chaîne de transport d'électrons fait intervenir des molécules transporteuses dans la membrane mitochondriale interne, qui sont alternativement oxydées et réduites. Il existe plusieurs types de transporteurs.

1. La **flavine mononucléotide** (**FMN**), à l'instar de la FAD (flavine adénine dinucléotide) est une flavoprotéine dérivée de la riboflavine (vitamine B_2).
2. Les **cytochromes** sont des protéines dotées d'un groupement (hème) contenant du fer qui peut exister alternativement sous une forme réduite (Fe^{2+}) et sous une forme oxydée (Fe^{3+}). Les divers cytochromes qui interviennent dans la chaîne de transport d'électrons portent les suffixes b (cyt b), c_1 (cyt c_1), c (cyt c), a (cyt a) et a_3 (cyt a_3).
3. Les **centres fer-soufre** (Fe-S) contiennent deux ou quatre atomes de fer unis à des atomes de soufre ; ils forment des centres de transfert d'électrons dans une protéine.

FIGURE 25.5 La chimiosmose.



Question : **Quelle est la source d'énergie qui actionne les pompes à protons ?**

4. Les **atomes de cuivre (Cu)** unis à deux protéines dans la chaîne participent aussi au transfert d'électrons.
5. Les **ubiquinones** ou **coenzyme Q (Q)** sont des transporteurs non protéiques de faible poids moléculaire qui se déplacent dans la double couche phospholipidique de la membrane.

— **Les étapes du transport d'électrons.** La figure 25.6 indique les étapes du transport d'électrons. La première étape est le transfert d'électrons riches en énergie du NADH + H^+ au FMN, le premier transporteur de la chaîne. La glycolyse, de même que la formation d'acétyl-CoA, produisent chacune deux molécules de NADH + $2H^+$; le cycle de Krebs produit le triple de cette somme. Dans ce transfert, un atome d'hydrogène accompagné de deux électrons passe au FMN, qui recueille alors un H^+ supplémentaire dans le milieu aqueux environnant. De ce fait, NADH + H^+ est oxydé en NAD^+, et le FMN est réduit en $FMNH_2$.

À la deuxième étape de la chaîne de transport d'électrons, $FMNH_2$ passe les électrons (atomes d'hydrogène dotés chacun de deux électrons) à plusieurs centres fer-soufre, puis à Q, qui recueille un H^+ supplémentaire tiré du milieu aqueux environnant. De ce fait, $FMNH_2$ est oxydé en FMN.

L'étape suivante de la chaîne de transport d'électrons fait intervenir des cytochromes, des centres fer-soufre et des atomes de cuivre situés entre Q et l'oxygène moléculaire. Les électrons sont passés successivement de Q au cyt b, au Fe-S, au cyt c_1, au cyt c, au Cu, au cyt a et enfin au cyt a_3. Chaque transporteur de la chaîne est réduit à mesure qu'il recueille des électrons, et oxydé, lorsqu'il cède des électrons. Le dernier cytochrome, le cyt a_3, passe ses électrons à une demi-molécule d'oxygène (O_2), qui devient négativement chargée et qui recueille ensuite 2 H^+ puisés dans le milieu environnant pour former H_2O. C'est à ce moment de la respiration cellulaire aérobie que l'O_2 est consommé.

$FADH_2$, dérivé du cycle de Krebs, est une autre source d'électrons (figure 25.6). $FADH_2$ ajoute toutefois ses électrons à la chaîne de transport d'électrons à un niveau d'énergie moindre que la portion NADH + H^+. C'est pourquoi, par rapport à NADH + H^+, la chaîne produit environ un tiers de moins d'énergie pour la génération d'ATP quand $FADH_2$ donne des électrons.

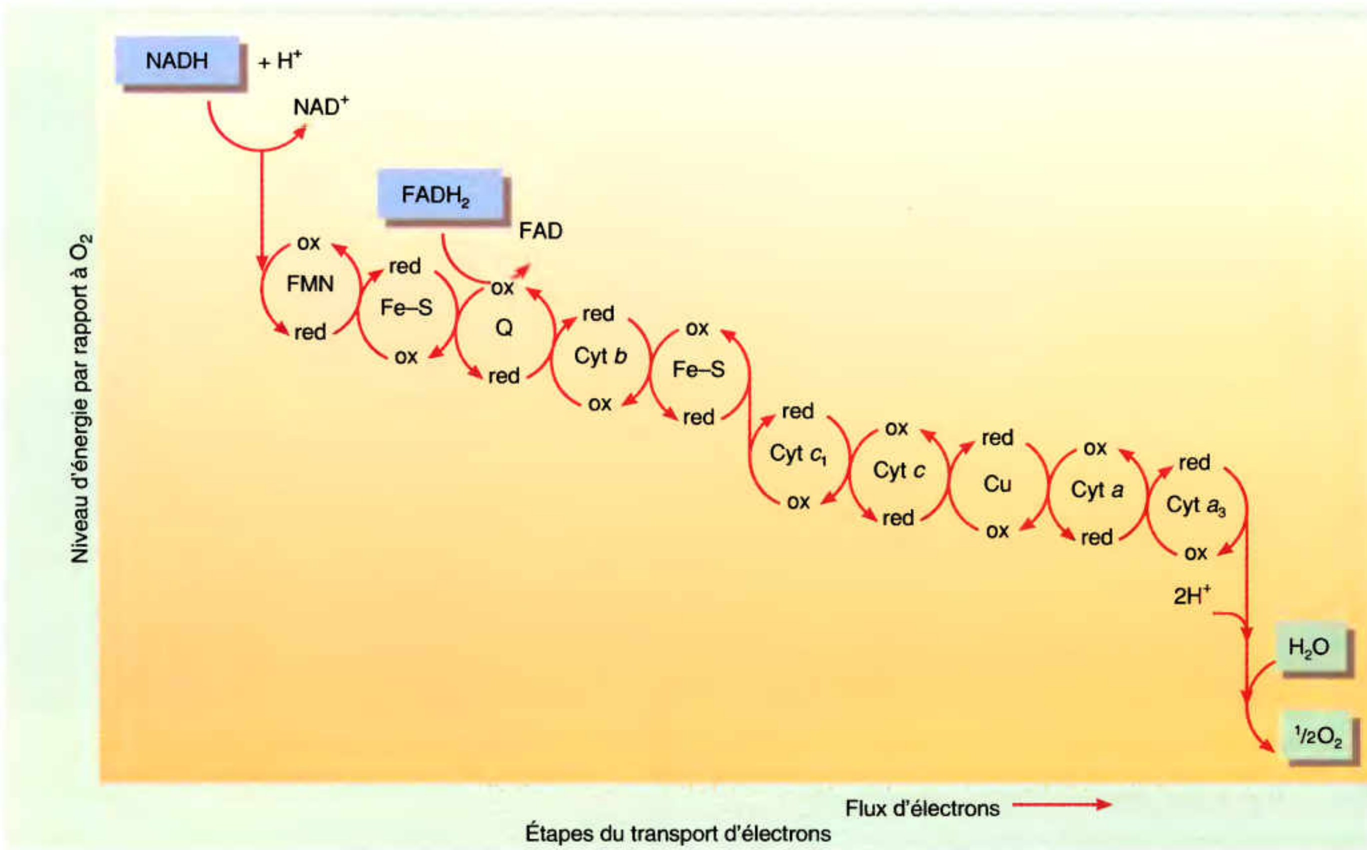
— **Le mécanisme chimiosmotique de génération d'ATP.** Dans la membrane mitochondriale interne, les transporteurs de la chaîne de transport d'électrons se groupent en trois complexes. Chacun de ces derniers agit comme une **pompe à protons** qui expulse H^+ de la matrice mitochondriale et contribue à créer un gradient de concentration électrochimique d'H^+ (figure 25.7). Chaque complexe de pompe à protons comprend au moins trois transporteurs d'électrons.

1. Le **complexe NADH déshydrogénase** contient de la flavine mononucléotide (FMN) et au moins cinq centres Fe-S. Son nom indique l'activité de ce complexe, soit d'enlever l'hydrogène du NADH.
2. Le **complexe cytochrome *b* et c_1** contient des cytochromes b et c_1 en plus d'un centre Fe-S.
3. Le **complexe cytochrome oxydase** contient des cytochromes a et a_3 en plus de deux atomes de cuivre.

Un transporteur d'électrons (Q) conduit les électrons du premier au deuxième complexe, et un autre transporteur (cyt c) agit de même du deuxième au troisième complexe. En résumé, il existe trois complexes de transporteurs d'électrons qui pompent des protons (H^+) ; ils sont mentionnés ci-dessus.

Comme la membrane mitochondriale interne est presque imperméable à H^+, le pompage d'H^+ conduit simultanément à un gradient de concentration de protons et à un gradient électrique. L'accumulation d'H^+ sur un côté de la membrane confère une charge positive, alors que le liquide de l'autre côté garde une charge négative. Ce gradient de proton possède une énergie potentielle et est appelé **force motrice des protons**. Dans les régions où des canaux à H^+ spécifiques existent, les protons (H^+) peuvent diffuser à travers la membrane, conduits par cette force. Ces derniers génèrent à mesure de l'ATP, car les canaux comportent aussi une enzyme appelée **ATP synthétase**. L'enzyme utilise cette même force afin de synthétiser l'ATP à partir d'ADP et de Ⓟ. Ce processus s'appelle la génération chimiosmotique d'ATP et est à la base de la plus grande partie de l'ATP produit pendant la respiration cellulaire.

FIGURE 25.6 Chaîne de transport d'électrons. La baisse d'énergie pour les électrons qui passent dans la chaîne se produit par étapes.



Question : **Pourquoi chaque transporteur d'électrons est-il passé à un niveau inférieur à celui dont il a reçu les électrons et à un niveau plus élevé que celui auquel il passe les électrons ?**

La récapitulation de la respiration cellulaire aérobie

Les divers transferts d'électrons dans la chaîne de transport d'électrons génèrent au maximum 32 ou 34 molécules d'ATP à partir de chaque molécule de glucose oxydée : 28 ou 30 (selon les porteurs d'électrons) à partir des 10 molécules de NADH + H^+ et deux de chacune des deux molécules de $FADH_2$ (soit quatre au total). Durant la respiration aérobie, 36 ou 38 molécules d'ATP au maximum peuvent donc théoriquement être générées à partir d'une molécule de glucose. Il est à noter que quatre de ces molécules d'ATP proviennent de la phosphorylation au niveau du substrat dans la glycolyse et le cycle de Krebs. Le document 25.1 contient une liste détaillée des quantités maximales d'ATP produites pendant la respiration aérobie.

Voici la réaction globale applicable à la respiration aérobie :

$$\underset{\text{Glucose}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Oxygène}}{6O_2} + 36 \text{ ou } 38 \text{ ADP} + 36 \text{ ou } 38 \text{ Ⓟ}$$

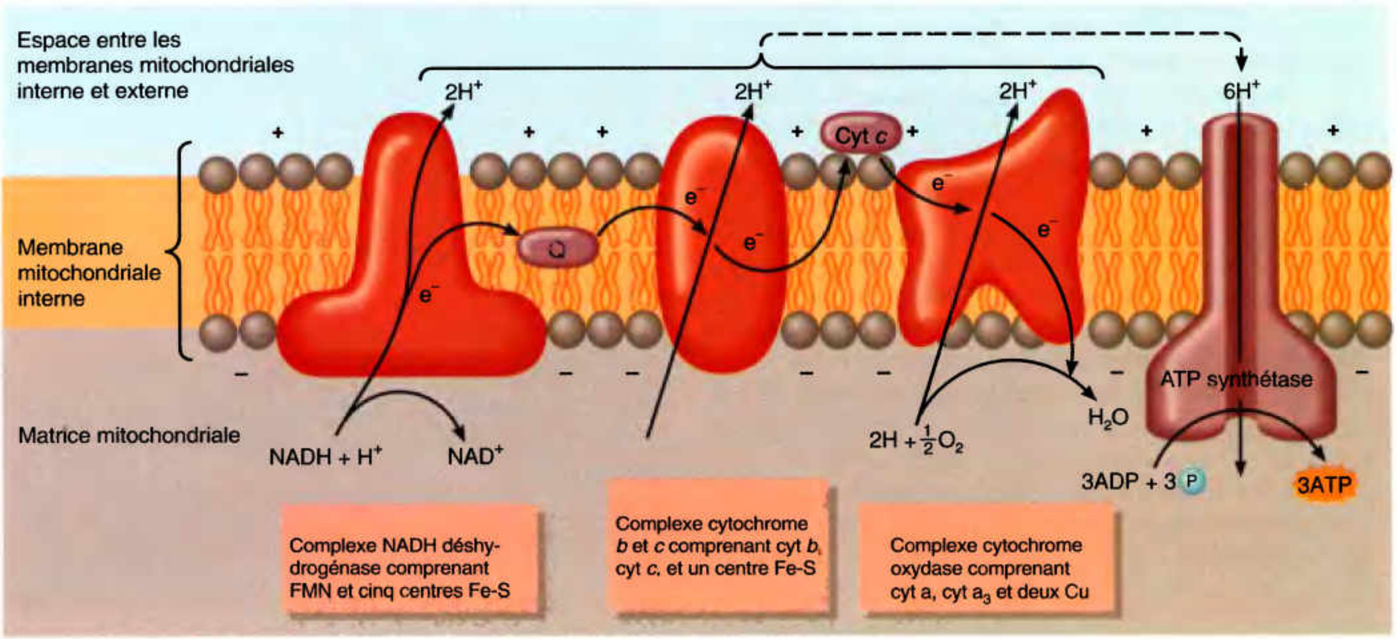
$$\rightarrow \underset{\text{Gaz carbonique}}{6CO_2} + \underset{\text{Eau}}{6H_2O} + 36 \text{ ou } 38 \text{ ATP}$$

Près de 40 % de l'énergie initialement contenue dans le glucose est capturée par l'ATP ; le reste est libéré sous forme de chaleur. En comparaison des machines créées par l'homme, dont l'efficacité est de 10 et de 20 %, ce rendement énergétique est élevé.

La figure 25.8 présente une récapitulation des diverses étapes de la respiration aérobie. Comme il a été précédemment indiqué, la quantité effective de molécules d'ATP peut être inférieure à 36 ou à 38 par molécule de glucose. Le nombre exact d'H^+ qui doit être pompé afin de générer une molécule d'ATP pendant le processus chimiosmotique est incertain. De plus, l'ATP générée dans les mitochondries doit sortir des organites et être transportée dans le cytoplasme en vue d'une utilisation dans une autre partie de la cellule. Ce processus dépense une partie de la force motrice des protons afin de chasser l'ATP des mitochondries en échange de l'ADP formé dans le cytosol à la suite des réactions métaboliques.

La glycolyse, le cycle de Krebs et surtout la chaîne de transport d'électrons fournissent tout l'ATP nécessaire aux activités cellulaires. Comme le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons sont des processus aérobies, les

FIGURE 25.7 Pompes à protons. Les trois pompes à protons déplacent les H^+ depuis la matrice mitochondriale jusqu'à l'espace compris entre les membranes mitochondriales interne et externe.



Question : **Quels types de molécules constituent les pompes à protons ?**

cellules ne peuvent effectuer longtemps leurs activités sans suffisamment d'oxygène.

APPLICATION CLINIQUE

LA CHARGE EN GLUCIDES

Pendant l'exercice physique, le corps utilise de préférence les glucides comme source d'énergie. Ces derniers sont stockés sous forme de glycogène dans le foie et les muscles squelettiques. Comme les réserves de glycogène sont limitées et peuvent être épuisées après une course de plus de 32 km (20 mi), de nombreux marathoniens consomment de grandes quantités de glucides avant l'événement. Cette pratique, appelée **charge en glucides**, vise à maximiser les réserves corporelles de glucides afin d'obtenir plus d'énergie au cours d'un événement athlétique. Elle dure souvent pendant les trois jours qui précèdent la course. Elle peut provoquer des effets indésirables tels que de la rigidité musculaire, de la diarrhée, des douleurs thoraciques, de la dépression et de la léthargie.

L'anabolisme du glucose

La plus grande partie du glucose du corps est catabolisée en vue de la production d'énergie. Toutefois, les molécules de glucose peuvent participer à plusieurs réactions anaboliques. L'une de celles-ci est la synthèse du glycogène. La fabrication de glucose à partir des produits de dégradation des protéines et des lipides en constitue un autre exemple.

Le stockage du glucose: la glycogenèse

Le glucose qui n'est pas immédiatement nécessaire à la production d'ATP est combiné à de nombreuses autres molécules de glucose et forme une molécule à chaîne longue appelée glycogène. Ce processus est la **glycogenèse** (*glyco*: sucre ; *genesis* : origine). Le corps peut stocker près de 500 g (près de 1,1 lb) de glycogène, répartis approximativement à 25 % dans le foie et à 75 % dans les fibres musculaires squelettiques.

Durant le processus de la glycogenèse (figure 25.9), le glucose qui pénètre dans les cellules est d'abord phosphorylé en glucose 6-phosphate. Il est ensuite transformé en glucose 1-phosphate, puis en uridine diphosphate glucose et finalement en glycogène. La glycogenèse est stimulée par l'insuline en provenance du pancréas.

La libération du glucose: la glycogénolyse

Lorsque le corps a besoin d'énergie, le glycogène stocké dans le foie est décomposé en glucose et libéré dans le sang qui le transporte aux cellules où il est catabolisé. La **glycogénolyse** (*lusis* : dissolution), processus par lequel le

DOCUMENT 25.1

RÉSUMÉ DE LA PRODUCTION D'ATP PENDANT LA RESPIRATION AÉROBIE D'UNE MOLÉCULE DE GLUCOSE

Source	ATP libéré (méthode)
GLYCOLYSE	
1. Oxydation du glucose en acide pyruvique	2 ATP (phosphorylation au niveau du substrat).
2. Production de 2 NADH + $2H^+$	4 ou 6 ATP (phosphorylation oxydative dans la chaîne de transport d'électrons).
FORMATION DE L'ACÉTYL-COENZYME A	
2 NADH + $2H^+$	6 ATP (phosphorylation oxydative dans la chaîne de transport d'électrons).
CYCLE DE KREBS	
1. Oxydation d'un succinyl-CoA en acide succinique	2 GTP (équivalent de l'ATP ; phosphorylation au niveau du substrat).
2. Production de 6 NADH + $6H^+$	18 ATP (phosphorylation oxydative dans la chaîne de transport d'électrons).
3. Production de 2 $FADH_2$	4 ATP (phosphorylation oxydative dans la chaîne de transport d'électrons).
Total	**36 ou 38 ATP (maximum théorique).**

glycogène est reconverti en glucose, se produit habituellement entre les repas.

La glycogénolyse ne constitue pas exactement l'inverse du processus de la glycogenèse (figure 25.9). Dans la première étape de la glycogénolyse, des molécules de glucose sont séparées de la molécule de glycogène ramifiée par phosphorylation et forment du glucose 1-phosphate. La phosphorylase, l'enzyme qui catalyse cette réaction, est activée par deux hormones, soit le glucagon en provenance du pancréas et l'adrénaline en provenance de la médullosurrénale. Le glucose 1-phosphate est alors converti en glucose 6-phosphate et finalement en glucose. La phosphatase, l'enzyme qui convertit le glucose 6-phosphate en glucose, est présente dans les cellules du foie, mais absente dans celles des muscles squelettiques. À l'intérieur de ces dernières, le glycogène est dégradé en glucose 1-phosphate, qui est ensuite catabolisé en vue de la production d'ATP par le truchement de la glycolyse et du cycle de Krebs. Toutefois, l'acide pyruvique et l'acide lactique produits par la glycolyse dans les cellules musculaires peuvent être transformés en glucose dans le foie. De cette façon, le glycogène des muscles peut constituer une source indirecte de glucose sanguin.

La formation de glucose à partir de protéines et de graisses: la néoglucogenèse

Lorsque le foie commence à manquer de glycogène, il est temps de manger sinon le corps commence à cataboliser plus de triglycérides et de protéines. Même si l'organisme catabolise normalement une partie des graisses et de rares protéines, le catabolisme de ses graisses et un peu de protéines, effectué à grande échelle, ne se produit que si la personne est affamée, mange des aliments très pauvres en glucides ou souffre d'un trouble endocrinien.

Les molécules de triglycérides et de protéines peuvent être dégradées et transformées en glucose dans le foie. Le processus par lequel du glucose est formé à partir de sources non glucidiques est appelé **néoglucogenèse** (*neos* : nouveau).

Dans la néoglucogenèse, le glucose est formé à partir d'acide lactique, de certains acides aminés et de la portion glycérol des molécules de triglycérides (figure 25.10). Près de 60 % des acides aminés du corps peuvent subir cette conversion. Des acides aminés tels que l'alanine, la cystéine, la glycine, la sérine et la thréonine sont transformés en acide pyruvique. Ce dernier peut être transformé en glucose ou entrer dans le cycle de Krebs. Le glycérol peut être converti en glycéraldéhyde 3-phosphate, qui peut former de l'acide pyruvique ou être utilisé pour synthétiser du glucose. La figure 25.10 illustre également la façon dont la néoglucogenèse est liée aux autres réactions métaboliques.

La néoglucogenèse est stimulée par le cortisol, une des hormones glucocorticoïdes de la corticosurrénale, et par les hormones thyroïdiennes en provenance de la glande thyroïde. Le cortisol mobilise les protéines des cellules corporelles. Il rend ces protéines disponibles sous forme d'acides aminés, ce qui permet de constituer un groupe d'acides aminés en vue de la néoglucogenèse. Les hormones thyroïdiennes mobilisent également les protéines et peuvent mobiliser les triglycérides en provenance des dépôts de graisse, ce qui permet d'obtenir le glycérol destiné à la néoglucogenèse. Celle-ci est également stimulée par l'adrénaline, le glucagon et l'hormone de croissance (GH).

LE MÉTABOLISME DES LIPIDES

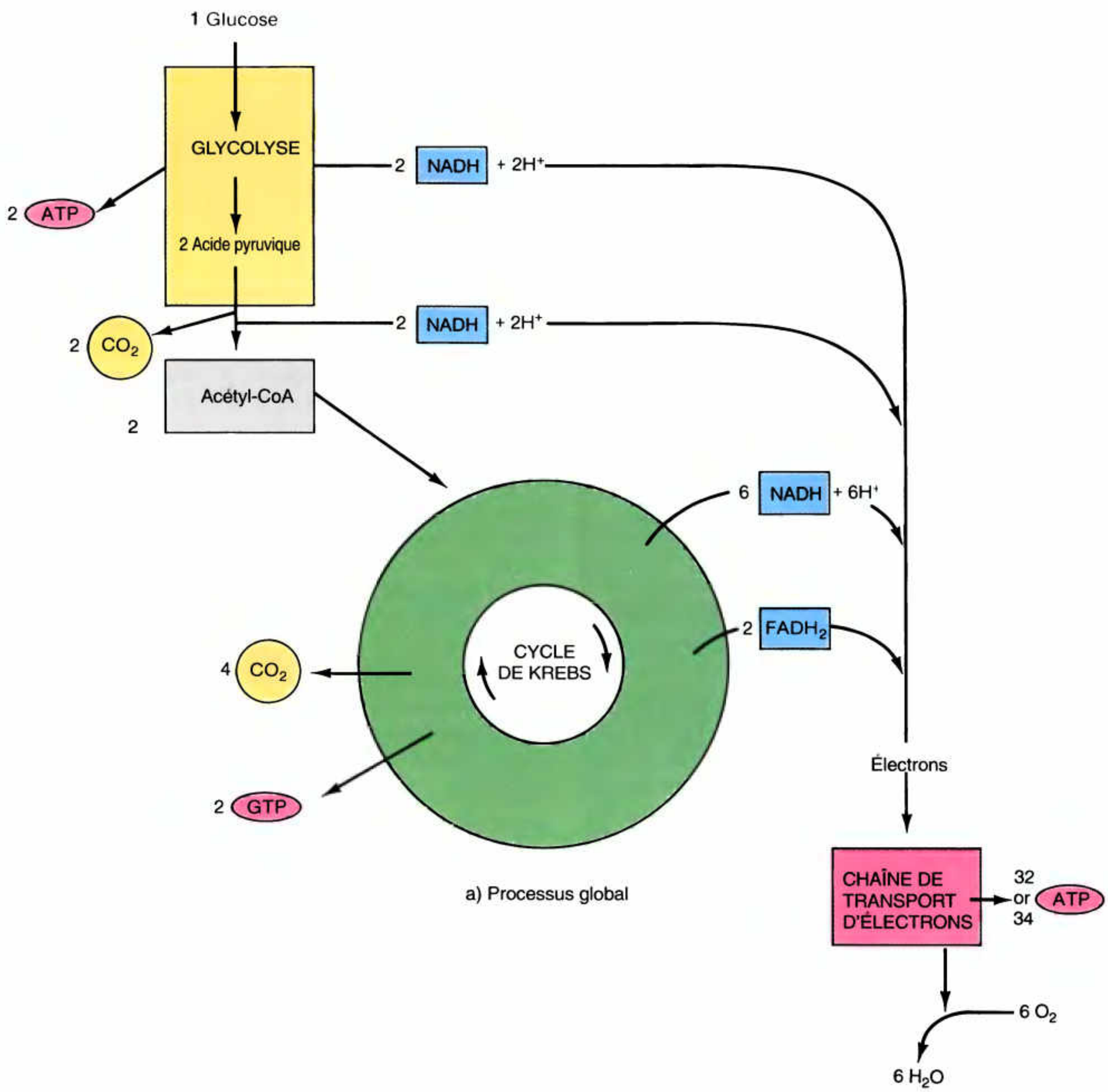
Lorsque les triglycérides sont ingérés, ils sont digérés en acides gras et en monoglycérides. Les acides gras à chaîne courte diffusent dans les cellules épithéliales des villosités intestinales, puis dans les capillaires sanguins. Les acides gras à chaîne longue et les monoglycérides sont transportés dans les micelles jusqu'aux cellules épithéliales des villosités

afin d'y entrer. Une fois à l'intérieur, ils sont digérés davantage ; ils sont dégradés en glycérol et en acides gras avant d'être recombinés et de former des triglycérides. Ils quittent les cellules intestinales sous forme de chylomicrons et pénètrent dans la lymphe par les chylifères des villosités. Enfin, les chylomicrons atteignent le sang par le canal thoracique. Comme les lipides se dissolvent mal dans l'eau, ils sont transportés dans le sang à l'intérieur de divers types de particules de lipoprotéines. Les plus importantes sont les chylomicrons, les lipoprotéines de basse densité (LDL), les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL).

La destinée des lipides

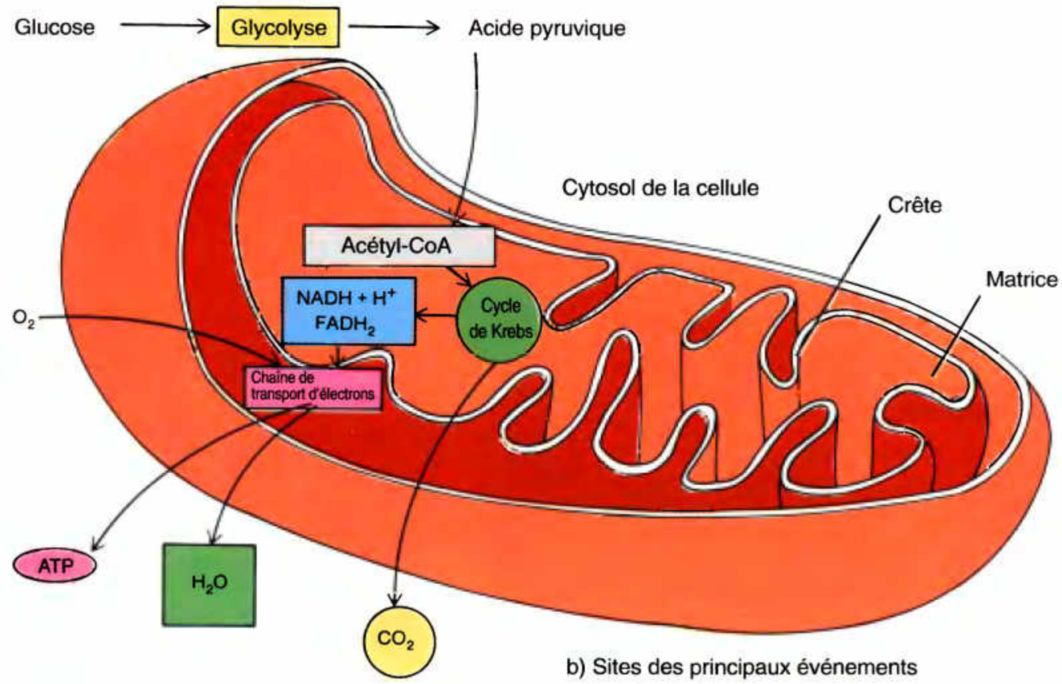
Tout comme les glucides, les lipides peuvent être oxydés afin de produire de l'ATP. Chaque gramme de triglycéride produit près de 9 kilocalories. Si le corps n'a pas besoin d'utiliser immédiatement les lipides de cette façon, ceux-ci sont stockés dans le tissu adipeux (les dépôts de graisse) de l'organisme et dans le foie. D'autres lipides servent de molécules structurales ou à la synthèse d'autres substances essentielles. Ainsi, les phospholipides sont des composants des membranes plasmiques, les lipoprotéines sont utilisées pour le transport du cholestérol dans le corps, la thromboplastine

FIGURE 25.8 Sommaire de la respiration aérobie.



a) Processus global

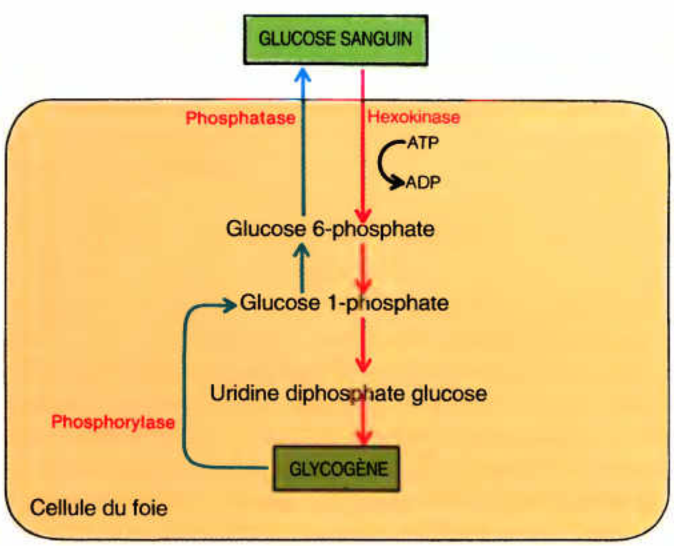
FIGURE 25.8 (suite)



b) Sites des principaux événements

Question : **Combien de molécules d'oxygène sont utilisées durant le processus complet d'oxydation d'une molécule de glucose ? Combien de molécules de gaz carbonique en sont issues ?**

FIGURE 25.9 Glycogenèse et glycogénolyse. La glycogenèse (la conversion du glucose en glycogène) est stimulée par l'insuline et indiquée par les flèches rouges. La glycogénolyse (la conversion du glycogène en glucose) est stimulée par le glucagon et l'adrénaline, et est indiquée par des flèches bleues.



Question : **Outre les cellules du foie, quelles cellules peuvent synthétiser le glycogène ? Pourquoi ne peuvent-elles pas libérer du glucose dans le sang ?**

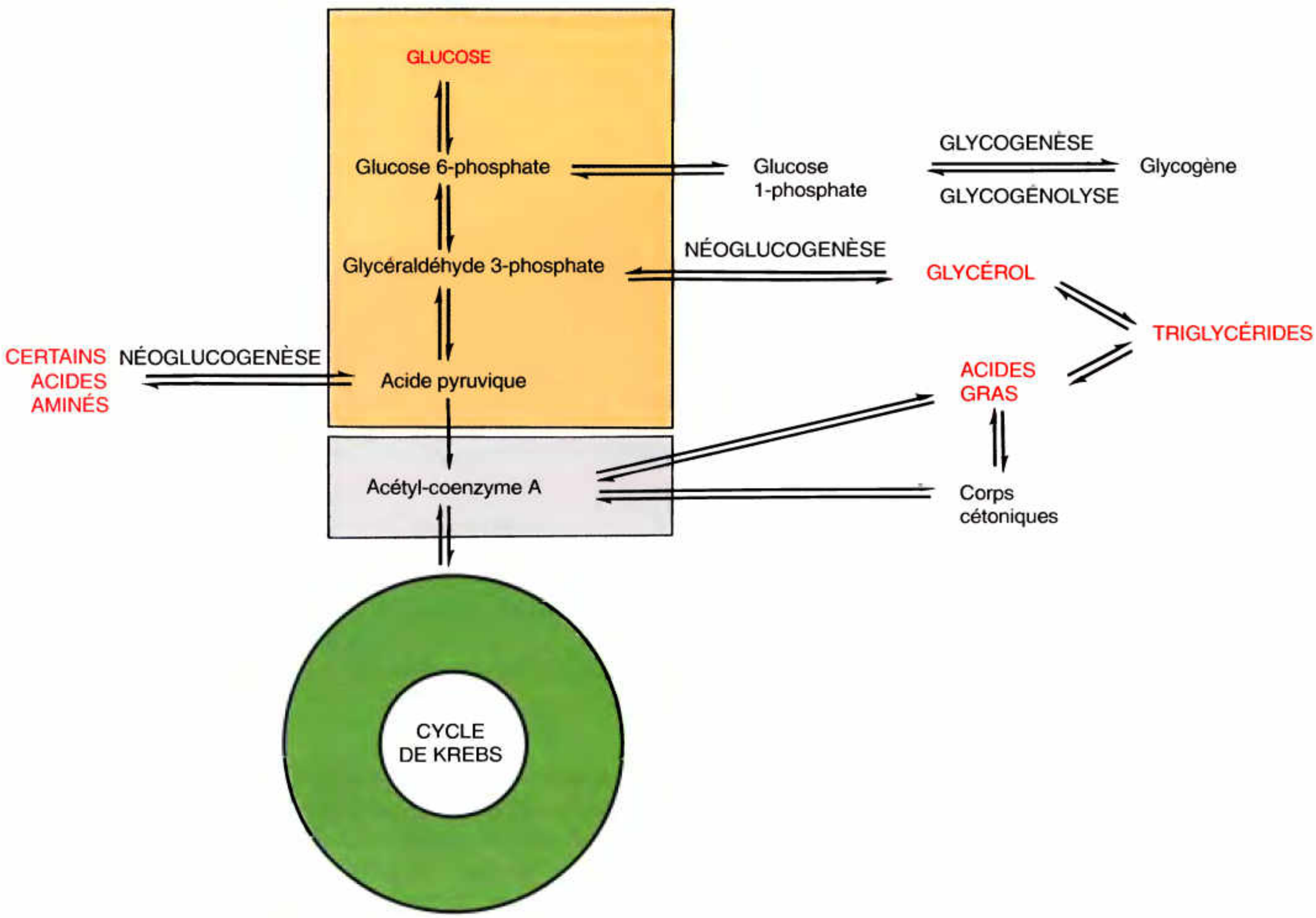
est nécessaire à la coagulation du sang et les gaines de myéline accélèrent la conduction des influx nerveux. Le cholestérol, un autre lipide, sert à la synthèse des sels biliaires et des hormones stéroïdes (hormones corticostéroïdes et sexuelles). Le document 2.3 récapitule les différentes fonctions des lipides dans le corps.

Le stockage des graisses

Le tissu adipeux a principalement pour rôle de stocker les triglycérides jusqu'à ce que les autres parties de l'organisme en aient besoin pour la production d'ATP. Il sert également à isoler et à protéger. Près de 50 % des triglycérides entreposés sont déposés dans le tissu sous-cutané. Les pourcentages approximatifs sont de 12 % autour des reins, de 10 % à 15 % dans les épiploons, de 20 % dans les régions génitales et de 5 % à 8 % entre les muscles. Les triglycérides sont également entreposés derrière les yeux, dans les sillons du cœur et dans les replis du gros intestin.

Les cellules adipeuses contiennent des lipases qui hydrolysent les triglycérides des chylomicrons et des VLDL en acides gras et en glycérol. À cause de la rapidité des échanges d'acides gras, les triglycérides sont renouvelés approximativement toutes les deux ou trois semaines. Ainsi, les triglycérides stockés aujourd'hui dans le tissu adipeux sont différents de ceux qui s'y trouvaient un mois auparavant. De plus, ils sont continuellement libérés de la réserve,

FIGURE 25.10 Néoglucogenèse. Ce processus correspond à la conversion de molécules non glucidiques (acides aminés et glycérol) en glucose.



Question : **Quelles cellules peuvent effectuer la néoglucogenèse et la glycogenèse ?**

dans le sang et redéposés dans d'autres cellules du tissu adipeux.

Le catabolisme des lipides: la lipolyse

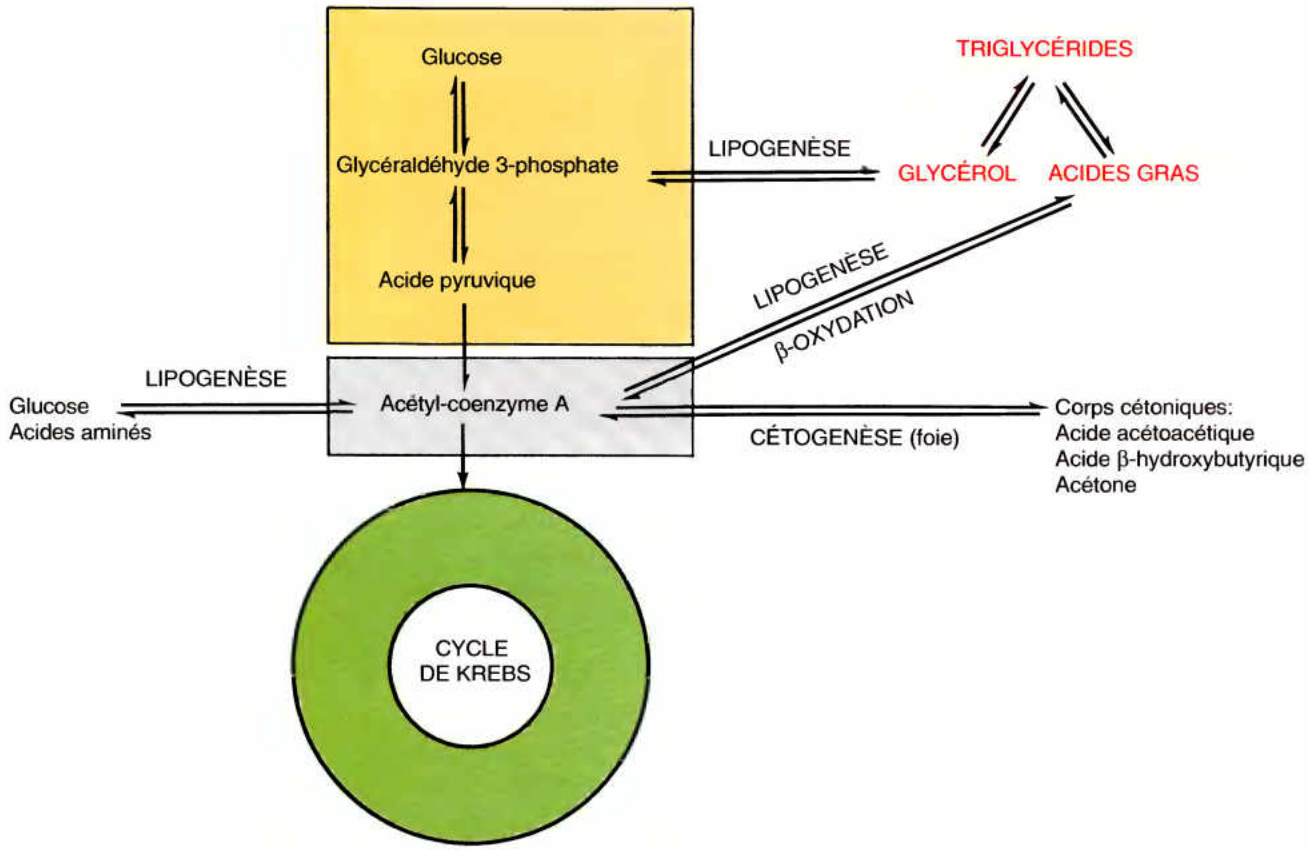
Les triglycérides stockés dans le tissu adipeux constituent 98 % de toutes les réserves d'énergie. Le corps peut emmagasiner beaucoup plus de triglycérides que de glycogène. L'une des raisons est que les triglycérides sont hydrophobes et n'exercent pas de pression osmotique sur les membranes cellulaires. De plus, le rendement énergétique des triglycérides est plus de deux fois supérieur à celui des glucides. Néanmoins, en vue de la production d'ATP, la plupart des cellules oxydent de préférence du glucose, s'il est disponible, plutôt que des acides gras. Toutefois, le muscle cardiaque oxyde de préférence les acides gras plutôt que le glucose. Si le glucose est rare, plusieurs hormones incitent d'autres cellules à dégrader et à utiliser les triglycérides pour la production d'ATP.

Le glycérol

Avant que les triglycérides puissent être métabolisés et devenir une source d'énergie, ils doivent être scindés en glycérol et en acides gras, un processus appelé **lipolyse**. Les hormones qui favorisent cette dégradation des triglycérides comprennent l'adrénaline, la noradrénaline, les glucocorticoïdes, les hormones thyroïdiennes et, à un moindre degré, l'hormone de croissance (GH). Le glycérol et les acides gras sont alors catabolisés séparément (figure 25.11).

De nombreuses cellules du corps convertissent facilement le glycérol en glycéraldéhyde 3-phosphate, un des composés également formé durant le catabolisme du glucose. Si la réserve d'ATP est importante dans une cellule, le glycéraldéhyde 3-phosphate est transformé en glucose. Ce processus constitue un exemple de néoglucogenèse. Toutefois, si une cellule a besoin de produire plus d'ATP, le glycéraldéhyde 3-phosphate entre dans la séquence catabolique qui aboutit à la formation d'acide pyruvique.

FIGURE 25.11 Métabolisme des lipides. Le glycérol peut être converti en glycéraldéhyde 3-phosphate qui peut à son tour être transformé en glucose ou entrer dans le cycle de Krebs pour être oxydé. Les acides gras subissent une β-oxydation et entrent dans le cycle de Krebs via l'acétyl-coenzyme A. La lipogenèse est la synthèse des lipides à partir de glucose ou d'acides aminés.



Question : **Quels types de cellules interviennent dans la lipogenèse, la β-oxydation et la lipolyse ? Dans la cétogenèse ?**

Les acides gras

Les acides gras sont catabolisés différemment du glycérol et produisent plus d'ATP. Le processus a lieu dans la matrice des mitochondries. La première étape du catabolisme des acides gras comprend une série de réactions appelée **β-oxydation**. Par des réactions de déshydratation, d'hydratation et de clivage, les enzymes éliminent une paire d'atomes de carbone à la fois de la longue chaîne d'atomes de carbone qui forment un acide gras. Le fragment à deux atomes de carbone qui en résulte est ensuite fixé à la coenzyme A et forme l'**acétyl-coenzyme A** (**Acétyl-CoA**).

Dans la deuxième étape du catabolisme d'un acide gras, l'acétyl-CoA formé à la suite de la β-oxydation entre dans le cycle de Krebs (figure 25.11). Un acide gras à 16 atomes de carbone, comme l'acide palmitique, peut donner 129 molécules d'ATP après son oxydation complète par l'intermédiaire de la β-oxydation, du cycle de Krebs et de la chaîne de transport d'électrons.

Durant le catabolisme normal des acides gras, les cellules hépatiques peuvent prendre deux molécules d'acétyl-CoA à la fois et les condenser afin de former une substance appelée **acide acétoacétique**. Cette réaction libère la portion volumineuse de CoA qui ne peut diffuser hors des cellules. Une partie de l'acide acétoacétique est convertie en **acide β-hydroxybutyrique** et en **acétone**. Ces trois substances constituent les **corps cétoniques**, et leur formation est appelée **cétogenèse** (figure 25.11). Comme les corps cétoniques traversent librement les membranes plasmiques, ils quittent les cellules hépatiques et pénètrent dans la circulation sanguine.

D'autres cellules prennent l'acide acétoacétique, fixent ses quatre atomes de carbone à deux molécules de coenzyme A et forment deux molécules d'acétyl-coenzyme A. Ces dernières peuvent alors entrer dans le cycle de Krebs pour oxydation. Le muscle cardiaque et le cortex (partie externe) des reins utilisent de préférence l'acide acétoacétique plutôt que le glucose afin de générer de l'ATP. Même si les cellules cérébrales utilisent presque uniquement du glucose pour la production d'ATP, elles deviennent aptes à utiliser l'acide acétoacétique en cas d'inanition. Les cellules hépatiques, productrices de cet acide, ne peuvent l'utiliser dans

la production d'ATP, car elles ne possèdent pas l'enzyme qui transforme de nouveau l'acide acétoacétique en coenzyme A.

Durant les périodes de β-oxydation excessives, de grandes quantités de corps cétoniques sont produites. Cela peut se produire après un repas riche en triglycérides ou encore durant une période de jeûne ou d'inanition, à cause de la rareté des glucides disponibles pour le catabolisme. Cela peut également se produire chez les personnes souffrant de diabète sucré, parce qu'une quantité insuffisante de glucose pénètre dans les cellules. Lorsqu'une personne diabétique commence à manquer sérieusement d'insuline, l'un des signes révélateurs est l'odeur sucrée d'acétone de l'haleine.

APPLICATION CLINIQUE

LA CÉTOSE

Comme les cellules préfèrent le glucose comme source d'énergie, les corps cétoniques sont généralement produits en très petites quantités. Si le niveau de ces derniers s'élève au-dessus de la normale dans le sang, état appelé **cétose**, les corps cétoniques, dont la plupart sont des acides, doivent être tamponnés par l'organisme. Si trop de corps cétoniques s'accumulent, ils épuisent les tampons du corps, et le pH sanguin chute. Ainsi, une cétose extrême ou prolongée peut entraîner une **acidose (acidocétose)** ou un pH sanguin anormalement bas.

L'anabolisme des lipides: la lipogenèse

La **lipogenèse** est un processus par lequel les cellules hépatiques et adipeuses peuvent synthétiser des lipides à partir du glucose ou des acides aminés (figure 25.11). Elle se produit lorsque les calories consommées excèdent les besoins d'ATP. Les glucides, les protéines et les graisses en surplus dans l'alimentation connaissent tous le même sort: ils sont convertis en triglycérides. De nombreux acides aminés peuvent être convertis en acétyl-coenzyme A, qui peut ensuite être transformé en triglycérides (figure 25.11). Les étapes de la conversion du glucose en lipides comprennent la formation de glycéraldéhyde 3-phosphate, qui peut être converti en glycérol, et d'acétyl-CoA, qui peut être transformé en acides gras (figure 25.10). L'insuline favorise ce processus. Le glycérol et les acides gras qui en résultent peuvent subir des réactions anaboliques et se transformer en triglycérides. Ces derniers peuvent être stockés ou participer à une série de réactions anaboliques qui produisent d'autres lipides tels que les lipoprotéines, les phospholipides et le cholestérol.

LE MÉTABOLISME DES PROTÉINES

Au cours de la digestion, les protéines sont dégradées en leurs acides aminés constituants. Ceux-ci sont ensuite absorbés par les capillaires sanguins des villosités et transportés vers le foie par la veine porte hépatique. Contrairement aux glucides et aux triglycérides qui sont stockés, les protéines ne sont pas entreposées en vue d'un usage ultérieur. Les acides aminés peuvent être oxydés afin de produire de l'ATP ou utilisés à la synthèse de nouvelles protéines destinées à la croissance et à la réparation de l'organisme. Les surplus d'acides aminés alimentaires ne sont pas excrétés dans l'urine ni les fèces. Ils sont plutôt convertis en glucose (néoglucogenèse) ou en triglycérides (lipogenèse).

La destinée des protéines

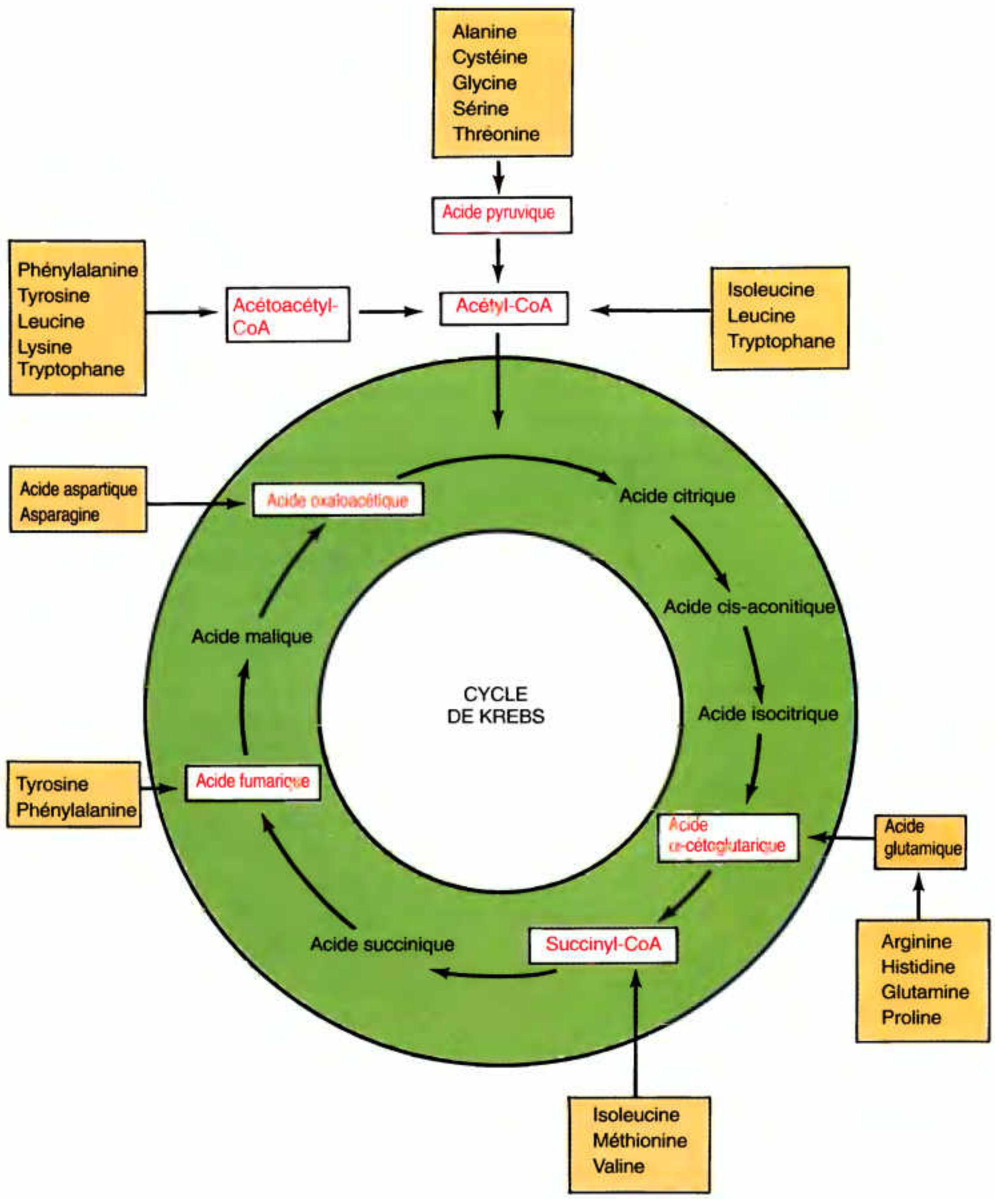
Les acides aminés entrent dans les cellules corporelles par transport actif. L'hormone de croissance (GH) stimule ce processus. Presque immédiatement après leur entrée dans les cellules, ils sont convertis en protéines. De nombreuses protéines fonctionnent comme des enzymes. D'autres participent au transport (hémoglobine) ou servent d'anticorps, de produits chimiques coagulants (fibrinogène), d'hormones (insuline) et d'éléments contractiles dans les fibres musculaires (actine et myosine). Plusieurs protéines constituent des composants structuraux du corps (collagène, élastine, kératine et nucléoprotéines). Quand les protéines sont oxydées, chaque gramme produit près de 16,8 kJ. Le document 2.4 récapitule les différentes fonctions des protéines dans le corps.

Le catabolisme des protéines

Il y a du catabolisme protéique qui s'effectue quotidiennement dans le corps; toutefois, il s'agit surtout de catabolisme partiel. Les protéines sont extraites des cellules usées telles que les globules rouges, et dégradées en acides aminés libres. Certains acides aminés sont transformés en d'autres acides aminés, des liaisons peptidiques se reforment, et de nouvelles protéines sont produites dans le cadre du cycle de reconstitution constant dans toutes les cellules. Une fraction importante des acides aminés absorbés par le tube digestif sont des acides aminés recyclés en provenance des protéines des cellules usées qui se détachent de la muqueuse du tube.

Lorsque les autres sources d'énergie sont épuisées ou que d'autres sources sont inadéquates et que l'apport protéique est élevé, le foie peut transformer les protéines en acides gras, en corps cétoniques ou en glucose, ou encore les oxyder en gaz carbonique et en eau. Cependant, avant que les acides aminés puissent être catabolisés, ils doivent d'abord être transformés en diverses substances capables de pénétrer dans le cycle de Krebs. Une de ces transformations consiste à éliminer le groupement amine (NH_2) de l'acide aminé, processus appelé **désamination**, et à transformer ce groupement en ammoniac (NH_3). Les cellules hépatiques transforment ensuite celui-ci en urée qui est excrétée dans l'urine. La décarboxylation et la déshydrogénation sont deux autres de ces transformations. La destinée des acides aminés restants dépend de leur type. La figure 25.12 montre que certains acides aminés entrent dans le cycle de Krebs à différents enfroits.

FIGURE 25.12 Différents endroits où les acides aminés (encadrés jaunes) entrent dans le cycle de Krebs pour y être oxydés.



Question : **Quel groupe est habituellement retiré d'un acide aminé avant qu'il puisse entrer dans le cycle de Krebs ? Comment appelle-t-on ce processus ?**

La figure 25.10 permet de revoir la néoglucogenèse à partir des acides aminés. La conversion des acides aminés en acides gras ou en corps cétoniques est illustrée à la figure 25.11.

L'anabolisme des protéines

L'anabolisme des protéines est caractérisé par la formation de liaisons peptidiques entre les acides aminés en vue de produire de nouvelles protéines. L'anabolisme (ou synthèse) des protéines s'effectue sur les ribosomes de presque toutes les cellules du corps ; l'ADN et l'ARN de la cellule règlent ce processus (figure 3.21). L'hormone de croissance (GH), les hormones thyroïdiennes et l'insuline stimulent la synthèse protéique. Les protéines synthétisées sont, notamment, les constituants principaux des enzymes, des anticorps, des produits chimiques coagulants, des hormones et des composants structuraux des cellules. Comme les protéines constituent un élément de base de la plupart des structures cellulaires, un régime alimentaire adéquat en protéines est particulièrement important durant les années de croissance, la grossesse et quand un tissu a été endommagé à la suite d'une maladie ou d'une blessure.

Parmi les 20 acides aminés du corps, il en existe 10 qui sont appelés **acides aminés essentiels**. Le corps est incapable de synthétiser 8 de ces acides aminés et les deux autres sont produits en quantité insuffisante. Ils sont synthétisés par des plantes ou par des bactéries, de sorte que les aliments qui contiennent ces acides aminés sont donc « essentiels » à la croissance et doivent faire partie du régime alimentaire. Les **acides aminés non essentiels** peuvent être synthétisés par un processus appelé **transamination** (le transfert d'un groupement amine depuis un acide aminé jusqu'à une substance telle que l'acide pyruvique ou un acide du cycle de Krebs). Une fois que les acides aminés essentiels et non essentiels appropriés sont présents dans les cellules, la synthèse protéique s'effectue rapidement.

SOMMAIRE DES MOLÉCULES CLÉS DU MÉTABOLISME

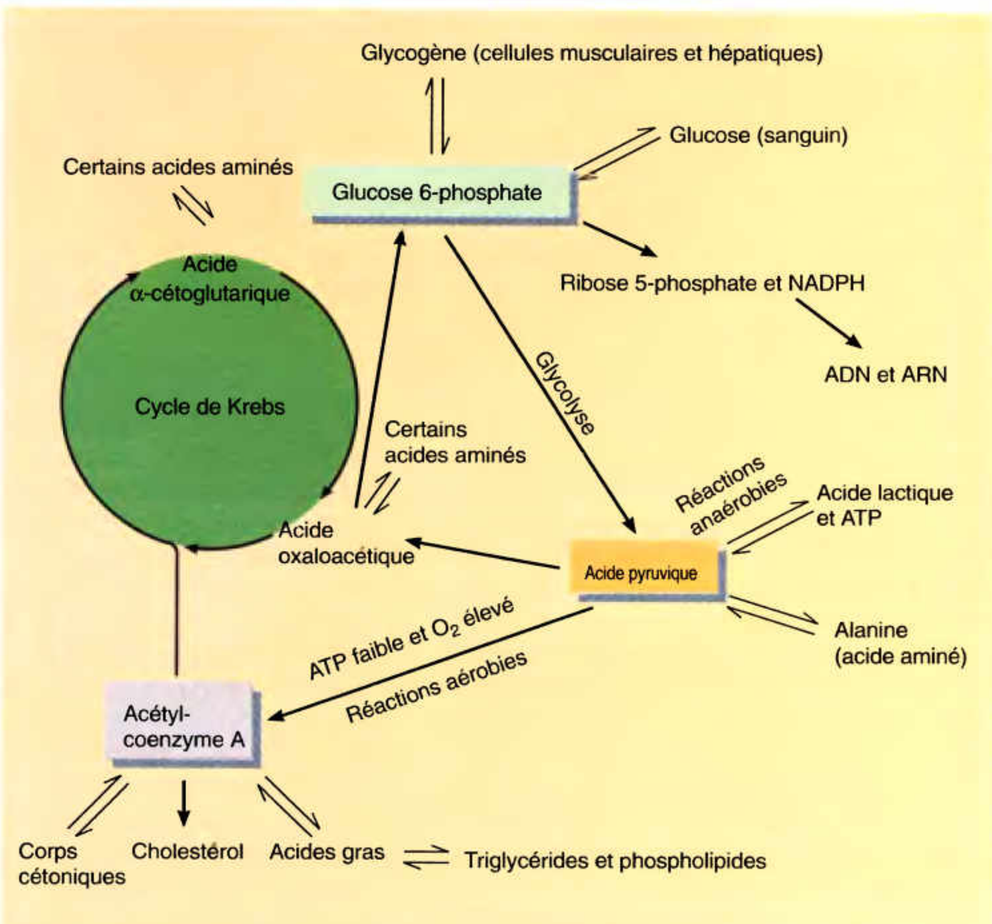
Même si des milliers de substances chimiques différentes existent dans les cellules, trois molécules jouent un rôle important dans le métabolisme : le glucose 6-phosphate (G 6-P), l'acide pyruvique et l'acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA). La figure 25.13 illustre les diverses options offertes à ces molécules. Les flèches doubles signifient que les réactions entre deux molécules peuvent se produire dans un sens ou dans l'autre, si les enzymes appropriées sont présentes et si les conditions sont favorables. Les flèches simples indiquent qu'il s'agit d'une ou de plusieurs étapes irréversibles.

Le glucose 6-phosphate

À son entrée dans toute cellule corporelle, le glucose est phosphorylé en glucose 6-phosphate. Si une cellule donnée possède les enzymes nécessaires afin de catalyser les étapes, cette molécule peut connaître quatre destinées :

1. Si l'enzyme glucose 6-phosphatase est présente et active, le (G 6-P) peut être déphosphorylé (c'est-à-dire qu'il perd un groupement phosphate et est converti en glucose). L'enzyme glucose 6-phosphatase permet ainsi au glucose de quitter une cellule.

FIGURE 25.13 Sommaire des molécules clés et des voies du métabolisme.



Question : **Quelle substance est la porte d'entrée dans le cycle de Krebs des molécules énergétiques qui doivent être oxydées afin de générer l'ATP ?**

2. Le G 6-P peut servir à la synthèse du glycogène et quand ce dernier est dégradé, le G 6-P se reforme.
3. Même si ce point n'a pas été traité ici, le G 6-P peut être utilisé pour générer du ribose 5-phosphate, un sucre à cinq atomes de carbone, nécessaire à la synthèse de l'ARN (acide ribonucléique) et de l'ADN (acide désoxyribonucléique). La même séquence de réactions qui produit le ribose 5-phosphate donne aussi du NADPH qui est nécessaire aux réactions de réduction.
4. Une partie de l'ATP est produite de façon anaérobie par la glycolyse, dans laquelle le G 6-P est converti en acide pyruvique, une autre molécule clé du métabolisme.

L'acide pyruvique

L'acide pyruvique marque un point décisif entre les respirations cellulaires anaérobie et aérobie. Si le taux d'ATP est faible dans une cellule, mais que l'oxygène abonde, la plus grande partie de l'acide pyruvique passe par les réactions productrices d'ATP (le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons) après conversion en acétyl-CoA. En revanche, si l'oxygène est rare dans un tissu, comme dans un muscle squelettique ou cardiaque qui se contracte très activement, la plus grande partie de l'acide pyruvique se transforme en acide lactique. Cette conversion génère une petite quantité d'ATP. L'acide lactique diffuse ensuite dans la circulation sanguine et est pris en charge par les cellules hépatiques qui le reconvertissent tôt ou tard en acide pyruvique.

Un lien peut être établi entre le métabolisme des glucides et celui des protéines à partir de l'acide pyruvique. Un groupement amine peut être ajouté à l'acide pyruvique (un glucide) pour produire de l'alanine (un acide aminé) ou retiré de l'alanine afin de générer de l'acide pyruvique. Ce dernier et certains acides aminés peuvent aussi être convertis en acide oxaloacétique (l'un des intermédiaires du cycle de Krebs) qui, à son tour, peut produire du glucose 6-phosphate. Cette séquence de réactions, appelée néoglucogenèse, court-circuite certaines réactions à sens unique de la glycolyse.

L'acétyl-coenzyme A

L'acétyl-coenzyme A représente la voie d'accès au cycle de Krebs des molécules énergétiques qui sont en voie d'oxydation pour la production de l'ATP. Il sert à la synthèse des acides gras, des corps cétoniques et du cholestérol. Comme l'acide pyruvique peut être converti en acétyl-CoA, la transformation des glucides en triglycérides est possible ; il s'agit de la voie métabolique de stockage de la plupart des calories excédentaires sous forme de triglycérides. Toutefois, les mammifères, y compris les êtres humains, ne peuvent reconvertir l'acétyl-CoA en acide pyruvique, de sorte que les lipides ne peuvent servir directement à générer du glucose ni d'autres glucides.

Le document 25.2 contient un sommaire du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines.

L'ÉTAT POSTPRANDIAL ET L'ÉTAT DE JEÛNE

Les réactions métaboliques dépendent du temps écoulé depuis l'ingestion de nutriments. Pendant l'**état postprandial**, les nutriments ingérés pénètrent dans le système cardiovasculaire et le système lymphatique à partir du TD, et le glucose est facilement disponible pour la production d'ATP. Durant l'**état de jeûne**, l'absorption est terminée et les besoins énergétiques du corps doivent être satisfaits par les nutriments qui se trouvent déjà dans l'organisme. Les hormones sont les principaux régulateurs des réactions qui surviennent au cours de ces états. Les effets de l'insuline dominent au cours de l'état postprandial, alors que ceux de plusieurs hormones contribuent à la régulation des réactions métaboliques durant l'état de jeûne. L'analyse des principales étapes des deux états permet de mieux comprendre les corrélations entre les voies métaboliques.

L'état postprandial

L'organisme met environ 4 heures à absorber complètement un repas moyen. Comme l'on prend trois repas par jour, il passe quotidiennement près de 12 heures à absorber des nutriments. Les 12 heures qui restent (fin de la matinée, fin de l'après-midi et quasi-totalité de la nuit) correspondent à l'état de jeûne.

Les réactions de l'état postprandial

Durant l'état postprandial, la plupart des cellules corporelles produisent de l'ATP par oxydation du glucose en gaz carbonique et en eau (figure 25.14). Le glucose qui entre dans les cellules hépatiques est surtout converti en triglycérides ou en glycogène ; une portion minime est oxydée afin de produire de l'énergie. Une partie des acides gras et des triglycérides synthétisés dans le foie restent là, mais la plus grande partie est emballée dans les lipoprotéines de très basse densité (VLDL) qui pénètrent dans le sang et transportent les lipides au tissu adipeux pour qu'ils soient emmagasinés. Les cellules adipeuses recueillent aussi le glucose qui n'a pas été capté par le foie et l'entreposent sous forme de triglycérides. Une partie du glucose du sang est entreposé sous forme de glycogène dans les muscles squelettiques.

Pendant la période postprandiale, la plus grande partie des lipides alimentaires est stockée dans le tissu adipeux ; seule une petite portion sert aux réactions de synthèse. Les cellules adipeuses tirent les lipides des chylomicrons, des VLDL et de leurs propres réactions de synthèse (figure 25.14).

De nombreux acides aminés absorbés qui pénètrent dans les cellules hépatiques sont désaminés et transformés en acides cétoniques. Ces derniers peuvent alors soit entrer dans le cycle de Krebs pour la production d'ATP, soit servir à la synthèse du glucose ou des acides gras. Certains acides aminés

DOCUMENT 25.2

RÉSUMÉ DU MÉTABOLISME

Processus	Commentaires
MÉTABOLISME DES GLUCIDES	
CATABOLISME DU GLUCOSE	L'oxydation complète du glucose (ou respiration cellulaire) constitue la principale source d'ATP dans les cellules. Ce processus comprend la glycolyse, le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons. L'oxydation complète d'une molécule de glucose produit de 36 à 38 molécules d'ATP.
Glycolyse	La conversion du glucose en acide pyruvique entraîne la production d'ATP. Les réactions ne nécessitent pas d'oxygène (respiration cellulaire anaérobie).
Cycle de Krebs	Le cycle de Krebs comprend une série de réactions d'oxydoréduction dans lesquelles des coenzymes (NAD et FAD) captent des atomes d'hydrogène des acides organiques oxydés, et une certaine quantité d'ATP est produite. Le CO_2 et le H_2O constituent les sous-produits. Les réactions sont aérobies.
Chaîne de transport d'électrons	La troisième étape du catabolisme du glucose est une autre série de réactions d'oxydoréduction dans lesquelles les électrons passent d'un transporteur à un autre, et la plus grande partie de l'ATP est produite. Les réactions requièrent de l'oxygène (respiration cellulaire aérobie).
ANABOLISME DU GLUCOSE	Une partie du glucose est transformée en glycogène (glycogenèse) en vue du stockage. Si l'organisme n'en a pas un besoin urgent, le glycogène peut être reconverti en glucose (glycogénolyse). La conversion des acides aminés, du glycérol et de l'acide lactique en glucose est appelée néoglucogenèse.
MÉTABOLISME DES LIPIDES	
CATABOLISME	Le glycérol peut être converti en glucose (néoglucogenèse) ou catabolisé par la glycolyse. Les acides gras sont catabolisés par β-oxydation en acétyl-CoA qui peut entrer dans le cycle de Krebs afin de produire de l'ATP. L'acétyl-CoA peut également être converti en corps cétoniques (cétogénèse).
ANABOLISME	La synthèse de lipides à partir du glucose et des acides aminés est la lipogenèse. Les triglycérides sont emmagasinés dans le tissu adipeux.
MÉTABOLISME DES PROTÉINES	
CATABOLISME	Les acides aminés sont oxydés dans le cycle de Krebs après avoir été transformés par des processus comme la désamination. L'ammoniac produit à la suite des transformations est converti en urée dans le foie et excrété dans l'urine. Des acides aminés peuvent être convertis en glucose (néoglucogenèse), en acides gras ou en corps cétoniques.
ANABOLISME	La synthèse protéique est dirigée par l'ADN et utilise l'ARN et les ribosomes des cellules.

qui pénètrent dans les cellules hépatiques sont utilisés dans la synthèse de protéines telles que les protéines plasmatiques. Les acides aminés qui ne sont pas pris en charge par les cellules hépatiques pénètrent dans d'autres cellules corporelles pour la synthèse de protéines ou de régulateurs chimiques tels les hormones ou les enzymes.

La régulation hormonale des réactions de l'état postprandial

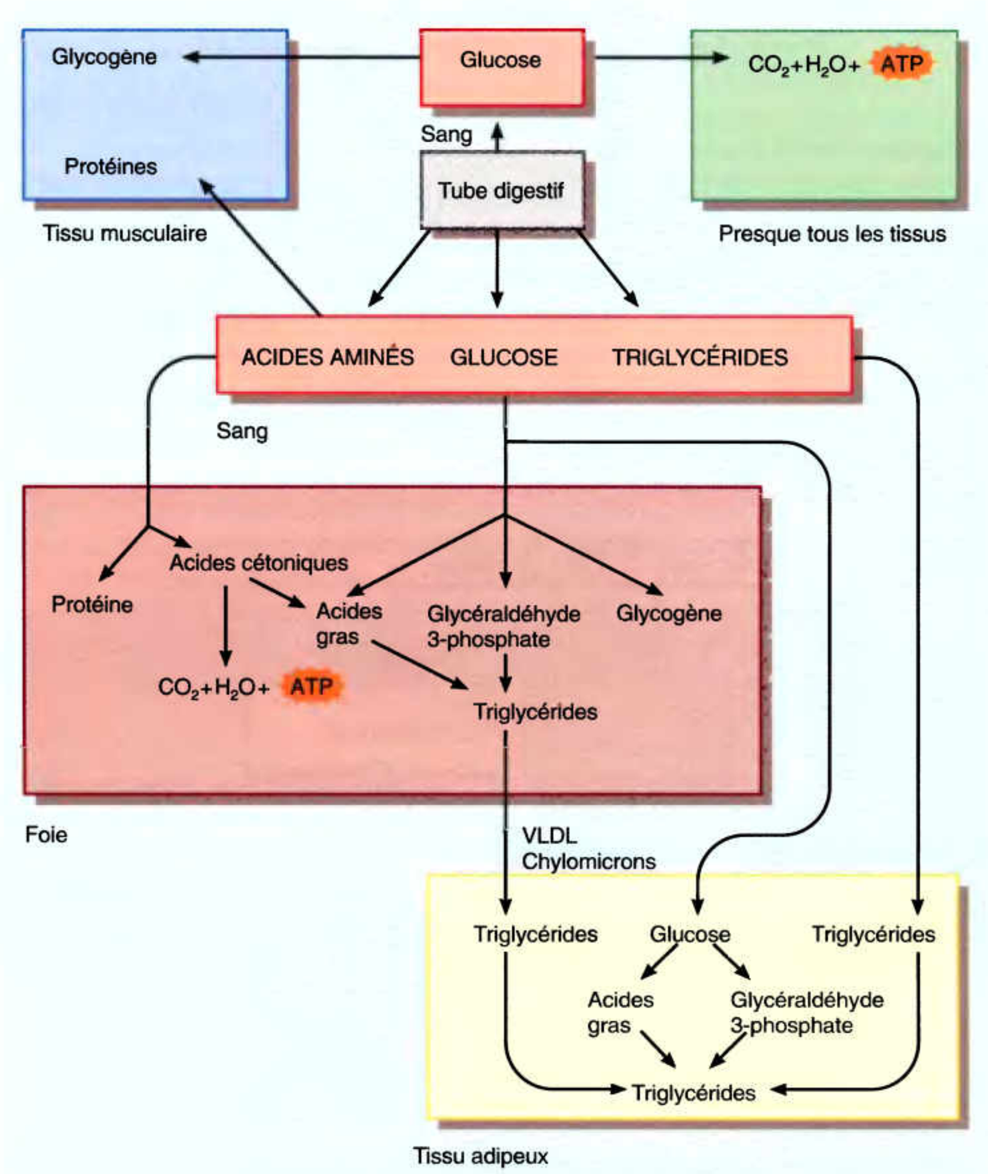
Peu après l'ingestion des aliments, le peptide inhibiteur gastrique (GIP) et l'augmentation de la concentration de glucose dans le sang stimulent la libération d'insuline par les cellules pancréatiques (cellules bêta). L'insuline stimule de maintes façons le métabolisme au cours de l'état postprandial. Elle favorise l'entrée de glucose et d'acides aminés dans les cellules de nombreux tissus. Elle augmente la phosphorylation du glucose dans les cellules hépatiques et la conversion du glucose 6-phosphate en glycogène dans le foie et les muscles. Elle augmente la synthèse des triglycérides dans le foie et les tissus adipeux. (Il est possible de revoir les effets de l'insuline au chapitre 18.) L'hormone de croissance et les hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4) stimulent aussi certaines réactions au cours de cette période.

Le document 25.3 résume les processus métaboliques qui se produisent au cours de l'état postprandial.

L'état de jeûne

Durant l'état de jeûne, le défi majeur de l'organisme est de maintenir un taux normal de glucose dans le sang (de 70 à 110 mg par 100 ml ou de 3,9 à 5,9 mmol par litre de sang).

FIGURE 25.14 Principales voies métaboliques de l'état postprandial.



Question : **Les réactions illustrées dans cette figure sont-elles anaboliques ou cataboliques ?**

Les cellules retirent constamment du glucose du sang, mais le TD n'en absorbe pas. Le maintien de ce taux de glucose est surtout important pour le fonctionnement du système nerveux, car les neurones ne peuvent utiliser d'autres nutriments (à l'exception des corps cétoniques pendant l'inanition) pour leur production d'ATP.

Les réactions de l'état de jeûne

Le taux de glucose sanguin est maintenu de deux façons : par la synthèse de molécules de glucose et par des réactions d'épargne du glucose qui utilisent des triglycérides ou éventuellement des protéines en vue de la production d'ATP. Durant l'état de jeûne, une des principales sources de glucose sanguin est le glycogène produit par le foie, qui peut fournir du glucose pendant près de 4 heures. Ce glycogène est constamment formé et dégradé au besoin (figure 25.15).

Le glycérol, produit par l'hydrolyse des triglycérides dans le tissu adipeux notamment, constitue une autre source de glucose sanguin. Toutefois, seule la partie glycérol des triglycérides peut former du glucose ; les acides gras ne peuvent être utilisés, car l'acétyl-CoA ne peut être rapidement convertie en acide pyruvique. Cependant, la plupart des cellules peuvent directement oxyder les acides gras en les faisant passer dans le cycle de Krebs sous forme d'acétyl-CoA.

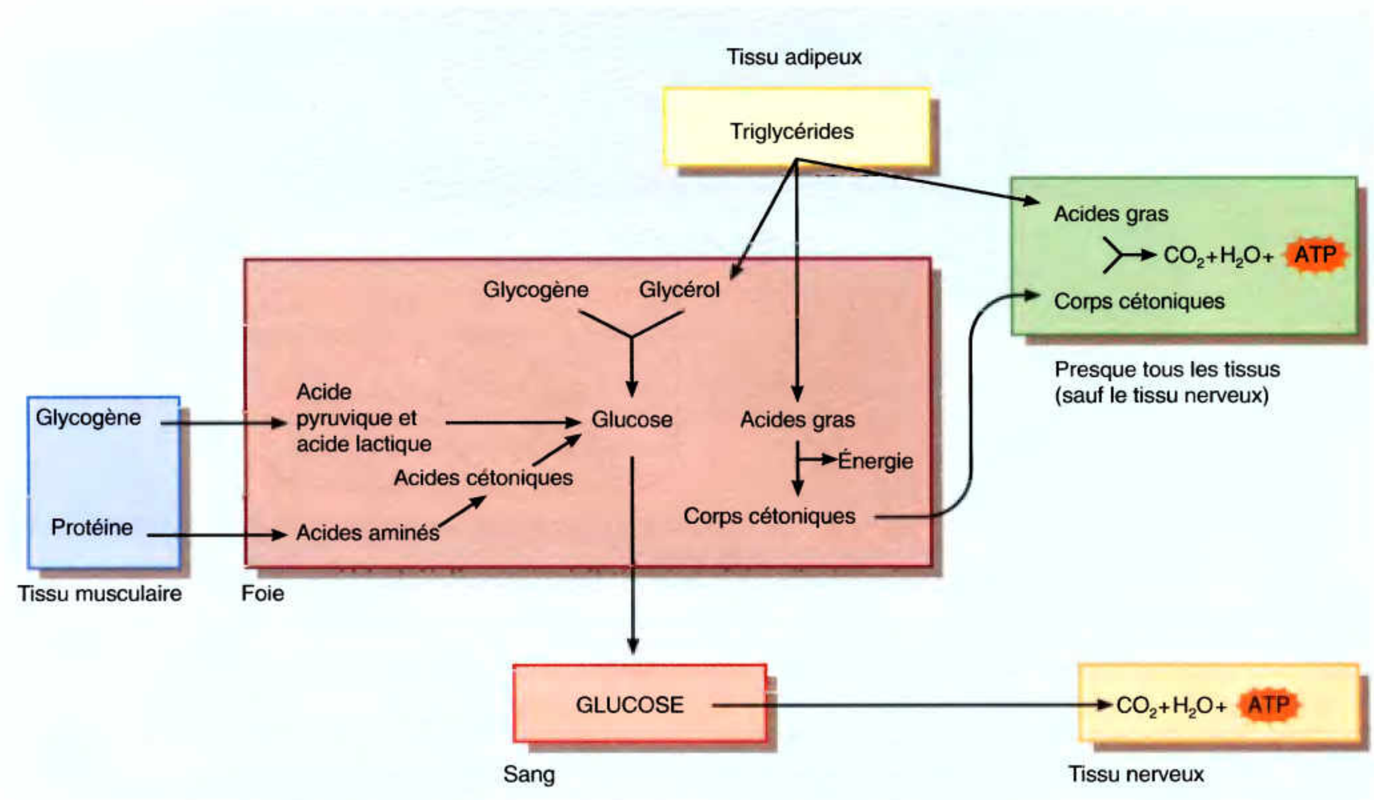
DOCUMENT 25.3

PROCESSUS MÉTABOLIQUES SURVENANT AU COURS DE L'ÉTAT POSTPRANDIAL

Processus	Emplacement	Principales hormones stimulatrices
Diffusion facilitée du glucose dans les cellules	La plupart des cellules.	Insuline[(a)].
Transport actif des acides aminés dans les cellules	La plupart des cellules.	Insuline.
Glycogenèse (synthèse de glycogène)	Cellules hépatiques et fibres musculaires.	Insuline, hormone de croissance.
Synthèse protéique	Toutes les cellules de l'organisme.	Insuline, hormones thyroïdiennes, hormone de croissance.
Lipogenèse (synthèse des triglycérides)	Cellules adipeuses et hépatiques.	Insuline.

(a) La diffusion facilitée du glucose dans les cellules hépatiques et les neurones est toujours en marche et elle ne requiert donc pas d'insuline.

FIGURE 25.15 Principales voies métaboliques de l'état de jeûne.



Question : **Quels processus haussent directement le taux de glucose sanguin au cours de cet état ? Où surviennent-ils ?**

Une troisième source de glucose peut être le glycogène contenu dans les muscles au cours des périodes d'exercice physique vigoureux ; ce dernier est dégradé en glucose qui fournit des quantités importantes d'acide lactique par glycolyse anaérobie. L'acide lactique contenu dans les muscles est alors libéré dans le sang et transporté vers le foie où il est reconverti en glucose et libéré dans le sang.

Enfin, les protéines tissulaires, notamment celles qui proviennent des muscles squelettiques, peuvent contribuer à la glycémie. Durant un jeûne prolongé, de grandes quantités d'acides aminés produits par la dégradation des protéines sont libérées des muscles et transformées en glucose dans le foie par néoglucogenèse. De plus, les acides aminés peuvent être directement oxydés par les cellules, épargnant ainsi le

glucose du sang. Durant le jeûne, les acides aminés des muscles contribuent à la glycémie après épuisement des réserves de glycogène du foie et des triglycérides du tissu adipeux.

En dépit de tous ces mécanismes d'approvisionnement en glucose sanguin, ceux-ci ne peuvent maintenir une glycémie suffisante très longtemps sans d'autres changements métaboliques. Le corps doit donc effectuer un rajustement important durant l'état de jeûne. Bien que le système nerveux continue à utiliser normalement le glucose sanguin, tous les autres tissus corporels réduisent leur oxydation de glucose et utilisent les acides gras comme source principale d'ATP. Les triglycérides contenus dans le tissu adipeux sont donc dégradés, et des acides gras sont libérés dans le sang. Les acides gras sont captés par la plupart des cellules corporelles, à l'exception des neurones, et oxydés en gaz carbonique et en eau, ce qui libère de l'énergie utile à la formation d'ATP. Le foie transforme des acides gras en corps cétoniques que le muscle cardiaque aussi bien que les tissus rénaux et nerveux peuvent oxyder en gaz carbonique et en eau, ce qui libère aussi de l'énergie qui est utilisée pour la formation d'ATP. Grâce à cette épargne de glucose et à l'utilisation d'acides gras, il est possible de jeûner pendant plusieurs semaines, à la condition de boire de l'eau, et la glycémie ne baissera pas de plus de 25 % par rapport à la normale.

La régulation hormonale des réactions de l'état de jeûne

Les hormones qui stimulent le métabolisme au cours de l'état de jeûne sont parfois qualifiées d'hormones anti-insuline, car elles contrent les effets de l'insuline qui dominent pendant l'état postprandial. La plus importante de ces hormones est le glucagon. À mesure que le taux du glucose sanguin baisse, la sécrétion d'insuline décroît, alors qu'augmente la libération du glucagon et d'autres hormones anti-insuline. Le document 25.4 récapitule les actions des principales hormones qui stimulent les processus métaboliques durant l'état de jeûne.

LES MINÉRAUX

Même si les hormones constituent les principaux régulateurs du métabolisme, elles restent inefficaces sans l'apport des minéraux et des vitamines appropriés. Certains minéraux et de nombreuses vitamines font partie des systèmes enzymatiques qui catalysent les réactions métaboliques.

Les **minéraux** sont des substances inorganiques. Ils peuvent se présenter combinés entre eux ou avec des composés organiques, ou encore sous forme d'ions en solution. Les minéraux, qui constituent près de 4 % du poids corporel total, sont particulièrement concentrés dans le squelette. Parmi les minéraux qui jouent un rôle vital, il y a le potassium, le magnésium, le chlore, l'iode, le calcium, le phosphore, le sodium, le manganèse, le cobalt, le cuivre, le zinc, le sélénium et le chrome. D'autres minéraux tels que l'aluminium, le silicium, l'arsenic et le nickel sont présents dans le corps, mais possèdent des fonctions encore inconnues.

Le calcium et le phosphore forment une partie de la structure des os. Toutefois, comme les minéraux ne forment pas de composés à chaîne longue, ils constituent de piètres éléments structuraux. Leur rôle principal consiste à favoriser la régulation des processus corporels. Le calcium, le fer, le magnésium et le manganèse sont des composants de certaines coenzymes. Le magnésium sert également de catalyseur pour la conversion de l'ADP en ATP. Les minéraux tels que le sodium et le phosphore participent aux systèmes tampons. Le sodium favorise la régulation de l'osmose de l'eau et, avec d'autres ions, participe à la production des influx nerveux. Le document 25.5 contient une description des fonctions vitales de certains minéraux. Il est à noter que le corps utilise généralement les minéraux ionisés plutôt que la forme non ionisée. Certains minéraux tels que le chlore sont

DOCUMENT 25.4

PROCESSUS MÉTABOLIQUES DE L'ÉTAT DE JEÛNE

Processus	Emplacement	Hormones stimulatrices principales
Glycogénolyse (dégradation du glycogène)	Cellules du foie et fibres musculaires.	Glucagon et adrénaline.
Lipolyse (dégradation des triglycérides)	Cellules adipeuses.	Adrénaline, noradrénaline, cortisol, hormone de croissance, hormones thyroïdiennes et autres hormones.
Dégradation des protéines	La plupart des cellules, surtout celles des fibres squelettiques musculaires.	Cortisol.
Néoglucogenèse (synthèse du glucose à partir de précurseurs non glucidiques)	Cellules du foie et du crotex du rein.	Glucagon et cortisol.

DOCUMENT 25.5

MINÉRAUX ESSENTIELS À L'ORGANISME

Minéral	Commentaires	Importance
Calcium	Le cation le plus abondant de l'organisme. Apparaît en combinaison avec le phosphore. Environ 99 % est emmagasiné dans les os et les dents. Le restant se trouve dans les muscles, d'autres tissus mous et le plasma sanguin. Le taux de calcium sanguin est controlé par la calcitonine (CT) et la parathormone (PTH). L'absorption ne s'effectue qu'en présence de vitamine D. Le surplus est excrété dans les fèces, et une petite partie dans l'urine. Sources : lait, jaune d'œuf, crustacés, légumes verts feuillus.	Formation des os et des dents, coagulation sanguine, activités musculaire et nerveuse normales, endocytose et exocytose, motilité cellulaire, mouvements des chromosomes avant la division cellulaire, métabolisme du glycogène, et synthèse et libération des neurotransmetteurs.
Phosphore	Environ 80 % se trouve dans les os et dans les dents. Le reste est distribué dans les muscles, les cellules cérébrales et le sang. Effectue plus de fonctions que tout autre minéral. Le taux de phosphore sanguin est contrôlé par la calcitonine (CT) et la parathormone (PTH). Le surplus est excrété dans l'urine ; une petite quantité est éliminée dans les fèces. Sources : produits laitiers, viande, poisson, volaille, noix.	Formation des os et des dents. Les phosphates ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} et PO_4^{3-}) constituent un important système tampon du sang. Joue un rôle important dans la contraction musculaire et l'activité nerveuse. Composant de plusieurs enzymes. Participe au transfert d'énergie (ATP). Composant de l'ADN et de l'ARN.
Fer	Environ 66 % se trouve dans l'hémoglobine du sang. Le reste est distribué dans les muscles squelettiques, le foie, la rate et les enzymes. Des pertes normales de fer accompagnent la chute des cheveux, des cellules épithéliales et des cellules des muqueuses ; le fer est également éliminé dans la sueur, l'urine, les fèces, la bile et le sang perdu durant les menstruations. Sources : viande, foie, crustacés, jaune d'œuf, légumineuses, légumes, fruits secs, noix et céréales.	En tant que composant de l'hémoglobine, se combine de façon réversible à l'oxygène. Composant des cytochromes qui participent à la formation d'ATP. Emmagasiné en grandes quantités, le fer augmente les risques de cancer ; cela pourrait s'expliquer par le fait que le fer favorise la production de radicaux libres d'oxygène et sert de nutriment aux cellules cancéreuses.
Iode	Composant essentiel des hormones thyroïdiennes. Excrété dans l'urine. Sources : fruits de mer, huile de foie de morue et légumes qui poussent dans des sols riches en iode.	Nécessaire à la thyroïde pour synthétiser les hormones thyroïdiennes qui règlent le taux du métabolisme.
Cuivre	Une partie est emmagasinée dans le foie et dans la rate. La plus grande partie est excrétée dans les fèces. Sources : œufs, farine de blé entier, légumineuses, betteraves, foie, poisson, épinards, asperges.	Nécessaire, avec le fer, à la synthèse de l'hémoglobine. Composant des coenzymes de la chaîne de transport d'électrons et de l'enzyme nécessaire à la formation de la mélanine (pigment).
Sodium	Le cation le plus abondant des liquides extracellulaires ; une partie se trouve dans les os. Excrété dans l'urine et la sueur. Un apport normal de sodium (sel de table) suffit aux besoins de l'organisme.	Influence fortement la distribution de l'eau par l'osmose. Fait partie du système tampon bicarbonate. Joue un rôle dans la conduction des influx nerveux et la conduction des potentiels d'action musculaires.
Potassium	Principal cation du liquide intracellulaire. Le surplus est excrété dans l'urine. Un apport alimentaire normal fournit la quantité nécessaire de potassium.	Joue un rôle dans la conduction des influx nerveux et dans la conduction des potentiels d'action musculaires.
Chlore	Présent dans les liquides extracellulaire et intracellulaire. Anion principal du liquide extracellulaire. Le surplus est excrété dans l'urine. Une ingestion normale de NaCl fournit les quantités requises de chlore.	Joue un rôle dans l'équilibre acido-basique du sang, l'équilibre hydrique et la formation de HCl dans l'estomac.

Minéral	Commentaires	Importance
Magnésium	Composant des tissus mous et des os. Excrété dans l'urine et les fèces. Se trouve en abondance dans divers aliments tels que les légumes verts, les crustacés et les céréales de grains entiers.	Nécessaire au fonctionnement normal des tissus musculaires et nerveux. Participe à la formation des os. Composant de plusieurs coenzymes. Une carence en magnésium est associée au diabète, à l'hypertension, au taux de cholestérol élevé dans le sang, aux problèmes de grossesse et à des spasmes des vaisseaux sanguins.
Soufre	Composant de plusieurs protéines (insuline), de transporteurs d'électrons dans la phosphorylation oxydative et de certaines vitamines (thiamine et biotine). Excrété dans l'urine. Sources : bœuf, foie, agneau, poisson, volaille, œufs, fromage, légumineuses.	En tant que composant de certaines hormones et vitamines, règle plusieurs activités corporelles. Nécessaire à la production d'ATP par la respiration cellulaire aérobie.
Zinc	Composant important de certaines enzymes. Présent en abondance dans un grand nombre d'aliments, notamment les viandes.	En tant que composant de l'anhydrase carbonique, il joue un rôle important dans le métabolisme du gaz carbonique. Nécessaire à la croissance et à la cicatrisation, à l'appétit et aux sensations gustatives et, chez l'homme, à la production normale de spermatozoïdes. En tant que composant des peptidases, il joue un rôle dans la digestion des protéines. Une carence en zinc peut affecter l'immunité et ralentir l'apprentissage. Un surdosage peut augmenter le taux de cholestérol.
Fluor	Composant des os, des dents et d'autres tissus.	Semble améliorer la structure des dents et inhiber la cariogenèse. Dans des essais cliniques, le fluorure de sodium et le calcium ont altéré la progression de l'ostéoporose.
Manganèse	Une partie est entreposée dans le foie et la rate. La plus grande partie est excrétée dans les fèces.	Active certaines enzymes. Nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine, à la formation de l'urée, à la croissance, à la reproduction, à la lactation, à la formation des os, et, possiblement, à la production et à la libération de l'insuline, de même qu'à l'inhibition des lésions cellulaires.
Cobalt	Composant de la vitamine B_{12}.	En tant que composant de la vitamine B_{12}, il est nécessaire à l'érythropoïèse.
Chrome	Présent en concentrations élevées dans la levure de bière. Présent également dans le vin et certaines marques de bière.	Nécessaire à l'utilisation adéquate des sucres alimentaires et d'autres glucides en maximisant la production et les effets de l'insuline. Favorise la hausse des taux de HDL dans le sang et la baisse des taux de LDL.
Sélénium	Présent dans les fruits de mer, la viande, le poulet, des céréales de grains, le jaune d'œuf, le lait, les champignons et l'ail.	Un antioxydant. Prévient la fragmentation des chromosomes et peut jouer un rôle dans la prévention de certaines anomalies congénitales et le cancer de l'œsophage.

toxiques ou même mortels lorsqu'ils sont ingérés sous une forme non ionisée.

LES VITAMINES

Les **vitamines** sont des nutriments organiques nécessaires, en quantités minimes, au maintien de la croissance et du métabolisme normal. Contrairement aux glucides, aux lipides ou aux protéines, les vitamines ne fournissent pas d'énergie et ne constituent pas des éléments structuraux. Le rôle essentiel des vitamines est la régulation des processus physiologiques. La plupart des vitamines dont les fonctions sont connues jouent le rôle de coenzymes.

La plupart des vitamines ne peuvent pas être synthétisées par le corps. Elles peuvent être ingérées dans les aliments ou en comprimés. D'autres, telles que la vitamine K, sont produites par des bactéries présentes dans le TD. Le corps peut former certaines vitamines si les matières premières appelées **provitamines** sont fournies. Ainsi, la vitamine A est produite par le corps à partir d'une provitamine, le carotène, une substance chimique présente dans les légumes jaunes tels que les carottes, et dans les légumes vert foncé tels les épinards. Aucun aliment ne contient toutes les vitamines nécessaires ; c'est l'une des excellentes raisons de varier le régime alimentaire.

Selon leur solubilité, les vitamines sont divisées en deux principaux groupes : liposolubles et hydrosolubles. Les

vitamines liposolubles sont émulsionnées dans les micelles et absorbées par l'intestin grêle avec les graisses alimentaires. En fait, elles ne peuvent être absorbées en quantité adéquate si elles ne sont pas ingérées avec une certaine quantité de matières grasses. Elles peuvent être stockées dans les cellules, notamment celles du foie. Elles comprennent les vitamines A, D, E et K. En revanche, les **vitamines hydrosolubles** sont absorbées avec l'eau dans le TD et se dissolvent dans les liquides corporels. Le surplus est excrété dans l'urine. Le corps n'entrepose donc pas facilement les vitamines hydrosolubles. Les vitamines du groupe B et la vitamine C constituent des exemples de vitamines hydrosolubles.

Les **taux quotidiens recommandés** figurent parfois sur les étiquettes d'aliments et de suppléments vitaminiques et minéraux. Il s'agit des taux d'ingestion des nutriments essentiels considérés aptes à répondre et à excéder les besoins nutritionnels connus de la quasi-totalité des adultes en bonne santé selon le jugement des autorités fédérales basé sur les connaissances scientifiques disponibles. Ces taux ne tiennent pas compte des besoins supplémentaires éventuels des enfants, des femmes enceintes ou qui allaitent ni des malades.

APPLICATION CLINIQUE

LES SUPPLÉMENTS VITAMINIQUES ET MINÉRAUX

La plupart des médecins déconseillent la prise de suppléments vitaminiques ou minéraux, sauf dans des cas spéciaux. Ils recommandent, en revanche, de s'assurer d'avoir un régime alimentaire équilibré qui comprend divers aliments. L'usage de suppléments peut parfois se justifier: suppléments de fer à des femmes qui souffrent de pertes menstruelles excessives; suppléments de fer, de calcium et d'acide folique destinés aux femmes enceintes ou qui allaitent; suppléments de calcium administrés à des adultes qui ne consomment pas le taux quotidien recommandé; et suppléments de vitamine B_{12} prescrits aux végétariens stricts qui ne mangent aucune viande. (Les dangers du surdosage de vitamines ou de minéraux sont décrits à la page 913.)

Le document 25.6 contient la liste des principales vitamines, de leurs sources, de leurs fonctions et des carences connexes.

LE MÉTABOLISME ET LA CHALEUR CORPORELLE

Le lien entre les aliments et la chaleur corporelle, les mécanismes de production et de déperdition de chaleur, de même que la régulation de la température corporelle seront maintenant étudiés.

La mesure de la chaleur

La **chaleur** est une forme d'énergie cinétique qui est exprimée en unités appelées **Joules**. Un **joule (J)** correspond au travail produit par une force de 1 Newton qui déplace son

DOCUMENT 25.6

PRINCIPALES VITAMINES

Vitamine	Commentaire et source	Fonction	Symptômes et troubles liés à la carence
LIPOSOLUBLES			
A	Formée à partir du carotène (provitamine) et d'autres provitamines dans le tube digestif. Nécessite la présence de sels biliaires et de graisses pour être absorbée. Entreposée dans le foie. Sources de carotène et d'autres provitamines : légumes verts et jaunes ; sources de vitamine A : foie et lait.	Maintient la santé et la vigueur des cellules épithéliales. Son rôle potentiel dans la prévention du cancer est présentement à l'étude.	Une carence entraîne une atrophie et une kératinisation de l'épithélium, qui conduisent à une sécheresse de la peau et des cheveux, à une incidence accrue des otites, des sinusites, des infections des voies respiratoires, urinaires et digestives, à une incapacité de prendre du poids, à un assèchement de la cornée accompagné d'ulcération (**xérophtalmie**), à des troubles nerveux et à des plaies cutanées.
		Essentielle à la formation des photopigments, substances chimiques sensibles à la lumière présentes dans les photorécepteurs rétiniens.	**Héméralopie** ou réduction de la capacité d'adaptation à l'obscurité.
		Favorise la croissance des os et des dents en aidant vraisemblablement à régler l'activité des ostéoblastes et des ostéoclastes.	Développement lent et déficient des os et des dents.

Vitamine	Commentaire et source	Fonction	Symptômes et troubles liés à la carence
D	En présence de la lumière solaire, le 7-déhydrocholestérol présent dans la peau est converti en cholécalciférol (vitamine D_3). Dans le foie, le cholécalciférol est transformé en 25-hydroxycholécalciférol. Dans les reins, le 25-hydroxycholécalciférol est converti en calcitriol (1,25-déhydroxycholécalciférol, la forme active de la vitamine D). La vitamine D alimentaire nécessite des quantités modérées de sels biliaires et de graisses pour être absorbée. Emmagasinée en faibles quantités dans les tissus. La plus grande partie est excrétée dans la bile. Sources : huile de foie de poisson, jaune d'œuf et lait enrichi.	Essentielle à l'absorption et à l'utilisation du calcium et du phosphore du tube digestif. Peut collaborer avec la parathormone (PTH) qui contrôle le métabolisme du calcium.	Une utilisation inadéquate du calcium par les os entraîne le **rachitisme** chez l'enfant et l'**ostéomalacie** chez l'adulte. Réduction possible du tonus musculaire.
E (tocophérols)	Entreposée dans le foie, le tissu adipeux et les muscles. Nécessite la présence de sels biliaires et de graisses pour être absorbée. Sources : noix fraîches et germe de blé, huiles végétales, légumes verts feuillus.	On croit qu'elle inhibe le catabolisme de certains acides gras qui favorisent la formation des structures cellulaires, surtout des membranes. Participe à la formation de l'ADN, de l'ARN et des globules rouges. Peut favoriser la cicatrisation, contribuer à la structure et au fonctionnement normaux du système nerveux, prévenir les cicatrices et jouer le rôle d'un antioxydant. On croit qu'elle aide à protéger le foie contre certaines substances chimiques toxiques, comme le tétrachlorure de carbone.	Peut entraîner l'oxydation des graisses monoinsaturées, qui provoque une structure et un fonctionnement anormaux des mitochondries, des lysosomes et des membranes plasmiques : une conséquence plausible de l'anémie hémolytique. Une carence entraîne également la dystrophie musculaire chez les singes et la stérilité chez les rats.
K	Produite en quantités considérables par la flore bactérienne intestinale. Nécessite la présence de sels biliaires et de graisses pour être absorbée. Entreposée dans le foie et dans la rate. Sources : épinards, chou-fleur, chou et foie.	Coenzyme essentielle à la synthèse de plusieurs facteurs de coagulation par le foie, y compris la prothrombine.	Un retard du temps de coagulation entraîne des saignements excessifs.

Suite du document

DOCUMENT 25.6

PRINCIPALES VITAMINES

Vitamine	Commentaire et source	Fonction	Symptômes et troubles liés à la carence
HYDROSOLUBLES			
B_1 (thiamine)	Rapidement détruite par la chaleur. N'est pas emmagasinée dans l'organisme. Le surplus est excrété dans l'urine. Sources : grains entiers, œufs, porc, noix, foie et levure.	Agit comme coenzyme pour de nombreuses enzymes différentes qui scindent les liaisons entre carbones. Agit également au niveau du catabolisme de l'acide pyruvique en CO_2 et en H_2O. Essentielle à la synthèse de l'acétylcholine.	Une défectuosité du métabolisme des glucides entraîne une accumulation d'acides pyruvique et lactique, et une carence en ATP pour les cellules nerveuses et musculaires. Une carence entraîne deux syndromes : a) le **béribéri**, une paralysie partielle des muscles lisses du tube digestif qui cause des troubles digestifs, une paralysie des muscles squelettiques et une atrophie des membres ; b) la **polynévrite**, à cause de la dégénérescence des gaines de myéline ; les réflexes liés à la sensibilité proprioceptive sont entravés, en plus de la détérioration de la sensibilité tactile, de la réduction de la motilité intestinale, de l'arrêt de la croissance chez l'enfant et du manque d'appétit.
B_2 (riboflavine)	N'est pas entreposée en grandes quantités dans les tissus. La plus grande partie est excrétée dans l'urine. De petites quantités sont apportées par la flore bactérienne du tube digestif. Autres sources : levure, foie, bœuf, veau, agneau, œufs, grains entiers, asperges, pois, betteraves, arachides.	Composant de certaines coenzymes (FAD et FMN, par exemple) associées au métabolisme des glucides et des protéines, notamment dans les cellules des yeux, des téguments, de la muqueuse intestinale et du sang.	Une carence peut entraîner une utilisation inadéquate de l'oxygène, ce qui provoque une vision brouillée, des cataractes et des ulcères de la cornée. Une carence peut également provoquer une dermatite et une peau crevassée, des lésions de la muqueuse intestinale et un type d'anémie.
Niacine (nicotinamide)	Dérivée du tryptophane (acide aminé). Sources : levure, viandes, foie, poisson, grains entiers. pois, légumineuses et noix.	Composant essentiel des coenzymes NAD et NADP liées aux réactions d'oxydoréduction. Dans le métabolisme des lipides, inhibe la production du cholestérol et favorise la dégradation des triglycérides.	La principale déficience est la pellagre, caractérisée par de la dermatite, des diarrhées et des troubles psychologiques.
B_6 (pyridoxine)	Formée par la flore bactérienne du tube digestif. Entreposée dans le foie, les muscles et l'encéphale. Autres sources : saumon, levure, tomates, maïs jaune, épinards, grains entiers, foie et yogourt.	Coenzyme essentielle du métabolisme des acides aminés. Favorise la production des anticorps circulants. Peut jouer le rôle d'une coenzyme dans le métabolisme des triglycérides.	Le symptôme le plus fréquent lié à la carence est une dermatite affectant les yeux, le nez et la bouche. Autres symptômes : retard statural et nausées.
B_{12} (cyano-cobalamine)	La seule vitamine du groupe B qui n'est pas présente dans les légumes et qui contient du cobalt. L'absorption par le tube digestif dépend du HCl et du facteur intrinsèque sécrétés par la muqueuse gastrique. Sources : foie, rognons, lait, œufs, fromage et viande.	Coenzyme nécessaire à la formation des globules rouges et de la méthionine (acide aminé), à l'entrée de certains acides aminés dans le cycle de Krebs et à la production de la choline (utilisée dans la synthèse de l'acétylcholine).	Anémie pernicieuse, anomalies neuropsychiatriques (ataxie, perte de mémoire, faiblesse, sautes d'humeur, changements de personnalité et sensations anormales) et perturbation de l'activité des ostéoblastes.

Vitamine	Commentaire et source	Fonction	Symptômes et troubles liés à la carence
Acide pantothénique	Entreposé surtout dans le foie et les reins. Une certaine quantité est produite par la flore bactérienne du tube digestif. Autres sources : rognons, foie, levure, légumes verts et céréales.	Composant de la coenzyme A essentielle au transfert de l'acide pyruvique dans le cycle de Krebs, à la conversion des lipides et des acides aminés en glucose et à la synthèse du cholestérol et des hormones stéroïdes.	Des épreuves expérimentales de carence ont révélé de la fatigue, des spasmes musculaires, une dégénérescence neuromusculaire et une production insuffisante d'hormones stéroïdes par les surrénales.
Acide folique	Synthétisé par la flore bactérienne du tube digestif. Autres sources : légumes verts feuillus et foie.	Composant des systèmes enzymatiques qui synthétisent les purines et les pyrimidines de l'ADN et de l'ARN. Essentiel à la production normale des globules rouges et des globules blancs.	Production de globules rouges anormalement volumineux (anémie macrocytaire).
Biotine	Synthétisée par la flore bactérienne du tube digestif. Autres sources : levure, foie, jaune d'œuf, rognons.	Coenzyme essentielle à la conversion de l'acide pyruvique en acide oxaloacétique et à la synthèse des acides gras et des purines.	Dépression nerveuse, douleurs musculaires, dermatite, fatigue, nausées.
C (acide ascorbique)	Rapidement détruite par la chaleur. Une partie est emmagasinée dans le tissu glandulaire et le plasma. Sources : agrumes, tomates, légumes verts.	On ne connaît pas encore le rôle précis que joue cette substance. Favorise un grand nombre de réactions métaboliques, notamment le métabolisme des protéines (y compris la déposition du collagène dans la formation du tissu conjonctif). En tant que coenzyme, elle peut s'unir à des poisons et les rendre inoffensifs jusqu'à leur excrétion. Agit avec les anticorps. Favorise la cicatrisation. Agit comme antioxydant. Son rôle dans la prévention du cancer est à l'étude.	Scorbut, anémie et un grand nombre de symptômes liés à une croissance et à une régénération inadéquates du tissu conjonctif, qui comprennent des gencives enflées et sensibles, un déchaussement des dents (accompagné d'une détérioration des arcades alvéolaires), une mauvaise cicatrisation, des hémorragies (fragilité des parois des vaisseaux due à une dégénérescence du tissu conjonctif) et un retard statural.

point d'application de un mètre dans sa propre direction. Comme le joule est une petite unité par rapport aux quantités importantes d'énergie stockées dans les aliments, le **kilojoule (kJ)**, qui est égal à 1 000 joule, est plutôt utilisée comme unité de mesure. Le kilojoule est l'unité qui exprime la valeur calorique des aliments et qui mesure le taux du métabolisme corporel.

Le **calorimètre** est l'appareil utilisé pour déterminer la valeur calorique des aliments. Un échantillon (préalablement pesé) d'un aliment déshydraté est totalement incinéré dans un contenant métallique isolé. L'énergie libérée par l'aliment qui brûle est absorbée par le contenant et transférée à un volume d'eau connu qui entoure le contenant. Le changement de température de l'eau est directement relié au nombre de kilojoules libérés par l'aliment.

La production de chaleur corporelle: la thermogenèse

La plus grande partie de la chaleur corporelle provient de l'oxydation des aliments ingérés. Le taux auquel cette chaleur est produite, le **taux (vitesse) du métabolisme**, est également mesuré en kilocalories. Les facteurs suivants influencent notamment le taux du métabolisme :

1. **L'exercice physique.** Au cours d'un exercice physique ardu, le taux du métabolisme peut atteindre 15 fois la normale. Chez les athlètes entraînés, le taux peut être jusqu'à 20 fois supérieur.
2. **Le système nerveux.** Dans une situation de stress, le système nerveux sympathique est stimulé, et les nerfs libèrent de la noradrénaline, qui augmente le taux du métabolisme des cellules corporelles.
3. **Les hormones.** En plus de la noradrénaline, plusieurs autres hormones influencent le taux du métabolisme. L'adrénaline est sécrétée durant les situations de stress. Les sécrétions accrues d'hormones thyroïdiennes augmentent le taux du métabolisme. La testostérone et l'hormone de croissance l'augmentent également.
4. **La température corporelle.** Plus la température corporelle est élevée, plus le taux du métabolisme augmente. Chaque élévation de 1 °C provoque une augmentation de

la vitesse des réactions biochimiques de près de 10 %. Le taux du métabolisme peut être augmenté de façon importante dans un accès de fièvre.

5. **L'ingestion d'aliments.** L'ingestion d'aliments peut augmenter le taux du métabolisme de 10 à 20 %. Cet effet, appelé **action dynamique spécifique (ADS)**, est plus intense lorsqu'il s'agit de protéines et plus faible avec les glucides et les lipides.
6. **L'âge.** Toutes proportions gardées, le taux du métabolisme d'un enfant est approximativement le double de celui d'une personne âgée, car les taux élevés des réactions liées à la croissance diminuent avec l'âge.
7. **Autres facteurs.** D'autres facteurs affectent le taux du métabolisme : le sexe (plus faible chez la femme, sauf durant la grossesse et la lactation), le climat (plus faible dans les régions tropicales), le sommeil (plus faible) et la malnutrition (plus faible).

Le métabolisme basal

Comme de nombreux facteurs modifient le taux du métabolisme, ce dernier est mesuré dans des conditions standard conçues autant que possible pour réduire ou éliminer ces facteurs. Ces conditions de l'organisme sont appelées **conditions basales**, et la mesure obtenue est le **métabolisme basal (MB)**. Ce dernier est une mesure de la vitesse de dégradation des aliments pour la production d'énergie par un corps tranquille, au repos et à jeun. Une partie de l'énergie sert à la formation d'ATP et une partie est libérée sous forme de chaleur. Le MB indique aussi la quantité d'hormones thyroïdiennes présentes, car ces hormones sont le principal régulateur du taux basal d'utilisation de l'ATP.

Dans la plupart des cas, le MB est indirectement calculé à l'aide d'un respiromètre qui mesure la consommation d'oxygène. Afin de libérer une quantité donnée d'énergie thermique après oxydation, un nutriment doit s'unir à une quantité donnée d'oxygène. Donc, en mesurant la quantité d'oxygène nécessaire au métabolisme des aliments, il est possible de déterminer le nombre de kilojoules produits. La quantité d'énergie thermique libérée lorsque 1 l d'oxygène s'unit à des glucides est de 21,21 kilojoules ; dans le cas des triglycérides et des protéines, la chaleur libérée équivaut respectivement à 19,74 et à 19,32 kJ. Dans un régime alimentaire typique, la consommation de 1 l d'oxygène indique une production de chaleur de près de 20,09 kJ.

Le MB est habituellement exprimé en kilojoules par mètre carré de surface corporelle par heure ($kJ/m^2/h$).

À une consommation de 1,8 l d'oxygène en 6 min enregistrée sur le respiromètre correspond une consommation horaire d'oxygène de 18 l.

$$\frac{1{,}8\ \text{l}}{6\ \text{min}} \times \frac{60\ \text{min}}{\text{h}} = 18\ \text{l}$$

Le MB serait de 20,09 kJ × 18 ou 361,62 kJ/h. Un tableau standardisé sert à exprimer le nombre de kilojoules par mètre carré de surface corporelle. Un tel tableau indique les mètres carrés de surface corporelle relatifs à la taille en centimètres et au poids en kilogrammes. À un poids de 75 kg (165,16 lbs) et à une taille de 1,90 m, correspond une surface corporelle de 2 m^2. Le MB est de 361,62 kJ divisé par 2, soit près de 180,81 $kJ/m^2/h$.

Les MB normaux liés aux divers groupes d'âge, selon le sexe, figurent également dans des tableaux standardisés. Des valeurs supérieures ou inférieures de 15 % à la norme peuvent indiquer un excès ou une carence d'hormones thyroïdiennes. Lorsque la glande thyroïde sécrète des quantités très élevées d'hormones thyroïdiennes, le MB peut doubler. À l'inverse, si elle sécrète très peu d'hormones thyroïdiennes, le MB peut diminuer de moitié.

La déperdition de chaleur corporelle : la thermolyse

La chaleur corporelle est surtout produite par l'oxydation des aliments ingérés. Si cette chaleur n'était pas constamment éliminée, la température corporelle monterait sans cesse. Les principales voies de déperdition de chaleur sont le rayonnement, la conduction, la convection et l'évaporation.

Le rayonnement

Le **rayonnement** est le transfert de chaleur, sous forme de rayons infrarouges de chaleur, d'un objet plus chaud à un autre plus frais, sans contact physique. Le corps perd de la chaleur par le rayonnement d'ondes de chaleur vers des objets proches plus frais tels que les plafonds, les planchers et les murs. Si la température de ces objets est plus élevée, le corps absorbe de la chaleur par rayonnement. La température de l'air n'a aucun lien avec le rayonnement de chaleur en direction ou en provenance d'un objet. Le skieur peut enlever sa chemise en plein soleil, même si la température de l'air est très basse, car la chaleur qui rayonne du soleil suffit à le réchauffer. Dans une pièce à 21 °C (70 °F), près de 60 % de la déperdition de chaleur se fait par rayonnement chez une personne au repos.

La conduction et la convection

La **conduction** permet elle aussi le transfert de chaleur. Dans ce cas, la chaleur corporelle est transférée à une substance ou à un objet qui se trouve en contact avec le corps, tel qu'une chaise, un vêtement, un bijou, l'air ou l'eau. Au repos, près de 3 % de la déperdition de chaleur corporelle se fait par conduction vers des objets solides.

Le contact de l'air ou de l'eau avec le corps résulte en un transfert de chaleur par conduction et convection. La **convection** est le transfert de chaleur par le mouvement d'un liquide ou d'un gaz entre des régions de température différente. L'air frais qui entre en contact avec le corps est réchauffé ; il devient donc moins dense et est transporté plus loin par des courants de convection à mesure que l'air moins dense s'élève. Puis, plus d'air frais entre en contact avec le corps et est transporté de la même façon à mesure que cet air se réchauffe par convection et devient moins dense. Plus

l'air se déplace rapidement, plus la convection est rapide. La convection et la conduction sont à l'origine de près de 15 % de la déperdition de chaleur corporelle.

L'évaporation

L'**évaporation** est la conversion d'un liquide en vapeur. L'eau a une haute *chaleur de vaporisation*, qui est la quantité de chaleur nécessaire à l'évaporation de 1 g d'eau à 30 °C (86 °F). En raison de cette haute chaleur de vaporisation de l'eau, chaque gramme d'eau qui s'évapore de la peau emporte avec lui une grande quantité de chaleur (approximativement 2,43 kJ/g d'eau). Dans des conditions normales de repos, près de 22 % de la déperdition de chaleur se fait par évaporation. Dans des conditions extrêmes, la production horaire de sueur peut se rapprocher de 4 l (de 1 gal), et cette quantité peut éliminer 8 400 kJ de chaleur du corps. C'est presque 32 fois le taux basal de production de chaleur. La vitesse d'évaporation est inversement proportionnelle à l'**humidité relative** (le rapport entre la quantité réelle d'humidité dans l'air et la quantité maximale que ce dernier peut retenir à une température donnée). Plus l'humidité relative est élevée, plus le taux d'évaporation est faible en raison d'une réduction du taux de diffusion de l'eau quittant la surface corporelle.

L'homéostasie de la thermorégulation

Malgré les importantes variations de la température environnante, les mécanismes homéostatiques peuvent maintenir une gamme normale de température corporelle interne. Si les quantités de chaleur produite et perdue sont égales, la température reste constante à près de 37 °C (98,6 °F) au centre du corps. La **température centrale du corps** est la température corporelle dans les structures du corps situées sous la peau et le tissu sous-cutané. La **température de surface** est la température à la surface du corps, c'est-à-dire au niveau de la peau et du tissu sous-cutané. La température centrale du corps est habituellement un peu plus élevée que la température de surface. Si les mécanismes de production de chaleur produisent plus de chaleur que les mécanismes de déperdition de chaleur n'en font perdre, la température centrale du corps s'élève ; dans le cas contraire, la température centrale diminue. Une température centrale trop élevée tue en dénaturant les protéines du corps ; si elle est trop basse, elle cause une arythmie cardiaque qui provoque aussi la mort.

Le centre thermorégulateur de l'hypothalamus

La température corporelle est réglée par des mécanismes qui tendent à équilibrer la production et la déperdition de chaleur. Un centre de régulation pour ces mécanismes, qui sont des réflexes par nature, se trouve à l'intérieur de l'hypothalamus, dans un groupe de neurones situés dans la région antérieure appelé **noyau pré-optique**. Celui-ci reçoit des informations en provenance des thermorécepteurs de la peau, des muqueuses (thermorécepteurs périphériques) et des structures internes (thermorécepteurs centraux), y compris l'hypothalamus. Si la température du sang augmente, les neurones du noyau pré-optique envoient des influx nerveux plus rapidement. Dans la situation contraire, les influx nerveux sont déchargés moins rapidement. Le noyau pré-optique est ajusté pour maintenir une température corporelle normale et il sert donc de thermostat.

Les influx nerveux en provenance du noyau pré-optique sont envoyés à d'autres parties de l'hypothalamus appelées centres de la thermolyse et de la thermogenèse. Le **centre de la thermolyse**, quand il est stimulé par le noyau pré-optique, met en opération une série de réactions qui abaissent la température corporelle. Le **centre de la thermogenèse**, quand il est stimulé par le noyau pré-optique, déclenche une série de réactions qui augmentent la température corporelle. La fonction du premier est principalement d'origine parasympathique, alors que celle du second est surtout d'origine sympathique.

Les mécanismes de la thermogenèse

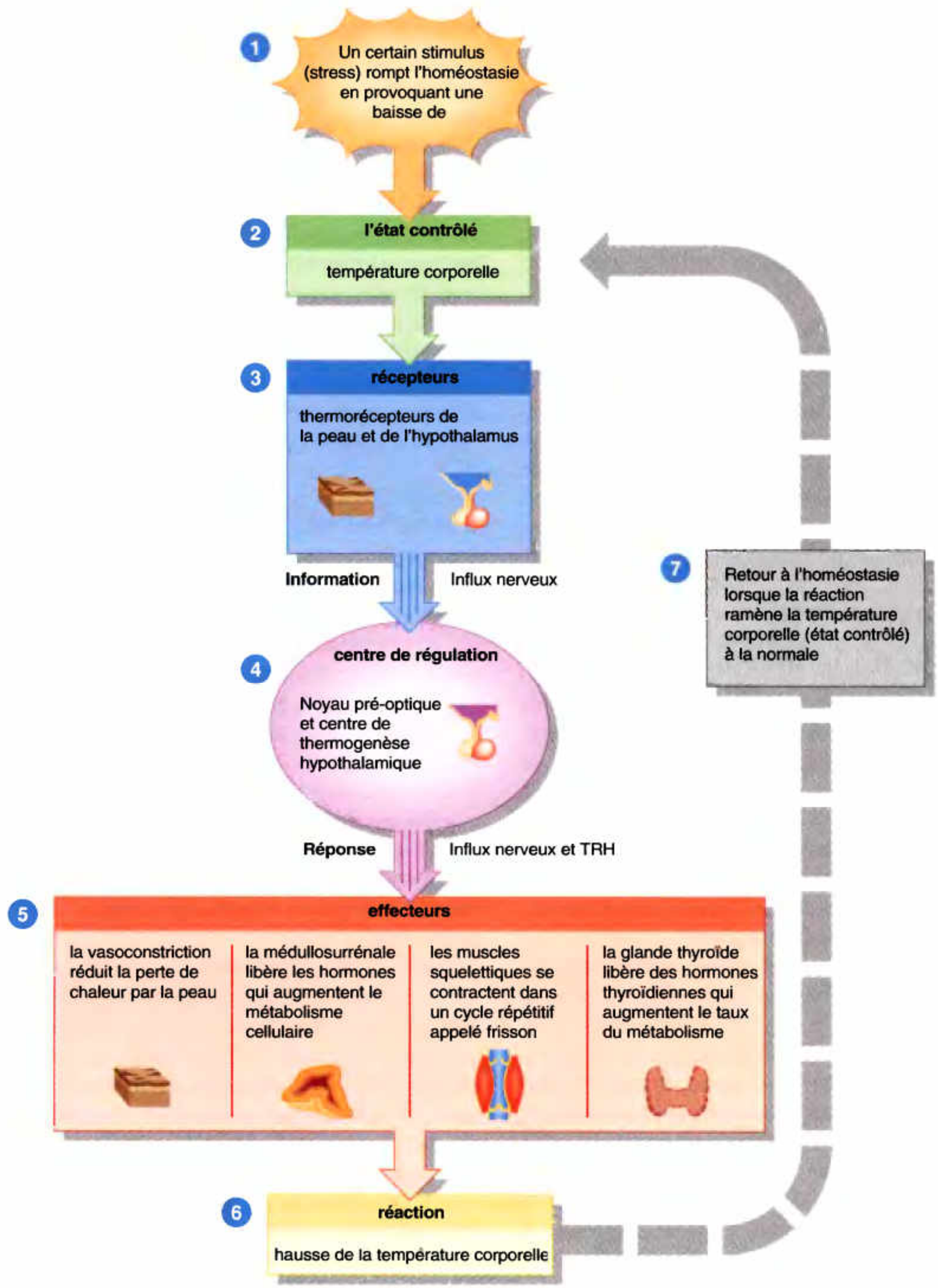
Supposons que la température extérieure est basse ou qu'un autre facteur abaisse la température corporelle (figure 25.16). La température corporelle (état contrôlé) tombe alors sous la normale. Ces deux facteurs de stress stimulent les thermorécepteurs (récepteurs) qui envoient des influx nerveux (information) au noyau pré-optique (centre de régulation). Le noyau, à son tour, active le centre de la thermogenèse (centre de régulation). Celui-ci envoie alors des influx nerveux (réponse) jusqu'aux effecteurs qui déclenchent automatiquement une série de réactions destinées à élever et à conserver la température corporelle, en plus de ramener la température corporelle à la normale. Ce cycle est un système de rétroaction négative qui tente d'élever la température jusqu'à la normale.

— **La vasoconstriction.** Les influx nerveux en provenance du centre de la thermogenèse stimulent les nerfs sympathiques qui provoquent une constriction des vaisseaux sanguins de la peau. L'effet net de la vasoconstriction est de réduire le flux de sang chaud des organes internes jusqu'à la peau, ce qui diminue le transfert de chaleur des organes internes à la peau. Cette réduction de la perte de chaleur aide à élever la température corporelle interne.

— **La stimulation sympathique.** Une autre réaction déclenchée par le centre de la thermogenèse est la stimulation sympathique du métabolisme. Le centre stimule les nerfs sympathiques qui conduisent à la médullosurrénale. Cette stimulation permet à la médullosurrénale de sécréter de l'adrénaline et de la noradrénaline dans le sang. Les hormones, à leur tour, produisent une augmentation du métabolisme cellulaire, réaction qui augmente également la production de chaleur. C'est ce que l'on appelle la **thermogenèse chimique**.

— **Les muscles squelettiques.** La production de chaleur est également augmentée par des réactions des muscles

FIGURE 25.16 Mécanismes de rétroaction négative qui augmentent la production de chaleur



Question : **Quels facteurs peuvent augmenter le taux de votre métabolisme et, par conséquent, votre taux de production de chaleur ?**

squelettiques. Ainsi, la stimulation du centre de la thermogenèse agit sur certaines parties de l'encéphale qui augmentent le tonus musculaire et donc, la production de chaleur. À mesure que le tonus musculaire augmente, l'étirement des muscles agonistes déclenche le réflexe d'étirement, et le muscle se contracte. Cette contraction provoque l'étirement du muscle antagoniste qui développe, lui aussi, un réflexe d'étirement. La répétition de ce cycle, appelé **frisson (thermogenèse involontaire)**, augmente le taux de production de chaleur. Au cours de grands frissons, la production de chaleur corporelle peut quadrupler en quelques minutes par rapport à la normale.

— **Les hormones thyroïdiennes.** La production accrue d'hormones thyroïdiennes (T_3 et T_4) constitue une autre réaction du corps destinée à augmenter la production de chaleur. Une température froide à l'extérieur augmente la sécrétion de l'hormone de libération de la thyréostimuline (TRH) produite par l'hypothalamus. La TRH, à son tour, stimule l'adénohypophyse à sécréter la thyréostimuline (TSH), qui amène la thyroïde à libérer ses hormones thyroïdiennes dans le sang. Comme les taux accrus de ces dernières augmentent le taux du métabolisme, la température corporelle s'élève.

Les mécanismes de la thermolyse

Supposons maintenant qu'un stress élève la température corporelle (état contrôlé) au-dessus de la normale. Ce stress ou la température plus élevée du sang stimule les thermorécepteurs (récepteurs) qui envoient des influx nerveux (information) jusqu'au noyau pré-optique (centre de régulation) qui, à son tour, stimule le centre de la thermolyse (centre de régulation) et inhibe le centre de la thermogenèse. Le centre de la thermolyse envoie des influx nerveux (réaction) aux vaisseaux sanguins (effecteurs) de la peau et dilatent ces derniers. La peau se réchauffe, et le surplus de chaleur est perdu dans le milieu environnant au moment où une quantité de sang accrue circule du centre du corps jusqu'à la peau. En même temps, le taux du métabolisme et le frisson diminuent. La température corporelle élevée (par l'activation hypothalamique des nerfs sympathiques) stimule les glandes sudoripares de la peau (effecteurs) qui produisent de la sueur. À mesure que la sueur s'évapore de la surface de la peau, celle-ci se rafraîchit. Toutes ces réactions inversent les effets de production de chaleur et font baisser la température corporelle (réaction). Ce phénomène ramène la température corporelle à la normale.

Les activités volontaires telles que le fait de s'habiller ou de se déshabiller, de même que toutes les réactions réflexes traitées plus haut, contribuent à assurer l'homéostasie de la température centrale du corps.

Les altérations de la température corporelle

La fièvre

La **fièvre** est une température corporelle anormalement élevée. La cause la plus fréquente est une infection imputable à des virus et à des bactéries (ou à des toxines bactériennes). Les crises cardiaques, les tumeurs, la destruction de tissus imputable à des rayons X, les interventions chirurgicales, un traumatisme et les réactions aux vaccins constituent d'autres causes de fièvre. Les substances capables de produire de la fièvre sont appelées **pyrogènes (pyrétogènes)** (*pur*: feu). L'on croit que le mécanisme de production de fièvre se déroule comme suit. Lorsque les phagocytes, soit les monocytes et les macrophages, ingèrent certaines bactéries, une partie de la paroi cellulaire de la bactérie est libérée, ce qui entraîne la libération d'interleukine-1 par les phagocytes. Cette dernière agit comme un pyrogène ; elle se rend à la partie antérieure de l'hypothalamus par l'intermédiaire du sang et amène les neurones du noyau pré-optique à sécréter des prostaglandines, notamment celles de la série E. Les prostaglandines règlent le thermostat hypothalamique à une température plus élevée, et les mécanismes réflexes de régulation de la température corporelle agissent alors, afin d'amener la température centrale du corps à ce niveau supérieur. L'aspirine, l'acétaminophène (Tylenol) et l'ibuprophène (Advil) réduisent la fièvre en inhibant la synthèse des prostaglandines.

Supposons qu'à la suite de l'action des pyrogènes, le thermostat est réglé à 39 °C (103 °F). Les mécanismes de production de chaleur (vasoconstriction, augmentation du métabolisme, frisson) fonctionnent maintenant à pleine capacité. Ainsi, même si la température corporelle s'élève au-dessus de la normale (38 °C ou 101 °F, par exemple), la peau reste froide et le sujet frissonne. Cette condition, appelée **refroidissement**, constitue un signe certain que la température corporelle s'élève. Après quelques heures, la température corporelle atteint le point de réglage du thermostat et les frissons disparaissent. Toutefois, l'organisme continue de régler la température à 39 °C (103 °F) jusqu'à la disparition du stress. Lorsque le stress est supprimé, le thermostat est réglé à la température normale (37 °C ou 98,6 °F). Comme la température corporelle reste élevée au début, les mécanismes de déperdition de chaleur (vasodilatation et transpiration) se mettent à l'œuvre afin de baisser la température corporelle. La peau se réchauffe et le sujet commence à transpirer. Cette phase de la fièvre, appelée **crise**, indique que la température corporelle s'abaisse.

Jusqu'à un certain point, la fièvre est bénéfique. L'interleukine-1 contribue à intensifier la production de lymphocytes T. La température corporelle élevée accroît l'effet de l'interféron. L'on croit qu'une température corporelle élevée inhibe la croissance de certaines bactéries. La fièvre augmente également la fréquence cardiaque, de sorte que les globules blancs sont transportés plus rapidement aux foyers d'infection et leurs sécrétions augmentent. En outre, la production d'anticorps et la prolifération de lymphocytes T augmentent. De plus, la chaleur accélère la vitesse des réactions chimiques, ce qui peut aider les cellules du corps à se régénérer plus rapidement durant une maladie. Parmi les complications de la fièvre, citons la déshydratation, l'acidose et des lésions cérébrales permanentes. En règle générale, une température corporelle variant entre 44 °C et 46 °C (112 °F à 114 °F) entraîne la mort. Une température corporelle qui descend à moins de 21 °C à 24 °C (70 °F à 75 °F) entraîne habituellement la mort.

La crampe de chaleur

La **crampe de chaleur** se produit après une transpiration abondante qui élimine l'eau et le sel (NaCl) du corps. La perte de sel entraîne des contractions musculaires douloureuses appelées crampes de chaleur. Celles-ci tendent à se

produire dans les muscles utilisés au cours du travail, mais n'apparaissent que lorsque le sujet se détend après le travail. L'ingestion de liquides salés entraîne habituellement une amélioration rapide.

L'épuisement dû à la chaleur

Dans le cas d'**épuisement (prostration) dû à la chaleur**, la température corporelle est généralement normale ou légèrement sous la normale, et la peau est froide et moite à cause de la transpiration abondante. L'épuisement dû à la chaleur est normalement caractérisé par une perte de liquides et d'électrolytes, notamment de sel. La perte de sel entraîne des crampes musculaires, des étourdissements, des vomissements et des évanouissements. La perte de liquide peut entraîner une baisse de la pression artérielle. Le repos complet et l'ingestion de comprimés de sel sont recommandés.

Le coup de chaleur

Le **coup de chaleur** se produit lorsque la température et l'humidité relative sont élevées, ce qui rend alors difficile pour le corps la perte de chaleur par rayonnement, conduction ou évaporation. Le débit sanguin de la peau diminue ainsi que la transpiration, alors que la température corporelle s'élève de façon marquée. Par conséquent, la peau est sèche et chaude (la température peut atteindre 43 °C ou 110 °F). Les cellules cérébrales sont rapidement affectées et peuvent être détruites. De ce fait, les réflexes qui règlent la température corporelle cessent de fonctionner. Le traitement doit être entrepris immédiatement ; il consiste à rafraîchir le corps par immersion de la victime dans l'eau froide et à administrer des liquides et des électrolytes.

L'hypothermie

L'**hypothermie** désigne une baisse de la température corporelle à 35 °C (95 °F) ou moins. Elle peut être causée par un froid intense (une immersion dans de l'eau glacée), des maladies métaboliques (hypoglycémie, insuffisance surrénale, hypothyroïdie), des drogues (alcool, antidépresseurs, sédatifs, tranquillisants), des brûlures, la malnutrition, le sectionnement de la moelle épinière cervicale et l'abaissement de la température corporelle en vue d'une intervention chirurgicale. L'hypothermie est caractérisée par les facteurs suivants, à mesure que la température baisse : sensation de froid, frissons, confusion, vasoconstriction, raideur musculaire, bradycardie, acidose, hypoventilation, hypotension, fibrillation ventriculaire, aucun réflexe, perte de mouvements spontanés, coma et mort éventuelle habituellement causée par des arythmies cardiaques. Les personnes âgées ont une protection métabolique réduite face à un environnement froid et, en même temps, elles perçoivent moins le froid. Elles courent donc de plus grands risques de souffrir d'hypothermie.

En 1986, une fillette de 2 ans et demie est restée submergée dans de l'eau glacée durant 66 minutes, soit la plus longue période de submersion consignée dans laquelle la personne n'a subi aucune lésion neurologique. Une partie de l'heureux dénouement est due à l'utilisation d'un appareil de circulation extra-corporelle qui a réchauffé le sang de l'enfant et ramené la température corporelle à la normale. Il s'agissait d'un nouvel usage inédit de cet appareil.

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

L'OBÉSITÉ

L'**obésité**, que l'on définit comme un poids corporel qui excède de 20 % une norme souhaitable, à cause d'une accumulation excessive de graisse. Une obésité même modérée constitue un danger pour la santé. L'obésité est un facteur de risque associé aux maladies cardiovasculaires, à l'hypertension, aux maladies pulmonaires, au diabète sucré non-insulinodépendant (de type II), à l'arthrite, à certains cancers (sein, utérus et côlon), aux varices et aux maladies de la vésicule biliaire. De plus, l'on a constaté que la perte de graisse corporelle chez les obèses élevait le taux de HDL, le type de lipoprotéine associé à la prévention de la maladie cardiovasculaire.

Les causes

Dans de rares cas, l'obésité peut être causée par un traumatisme ou par des tumeurs des centres de régulation de l'alimentation de l'hypothalamus. Dans la plupart des cas, cependant, l'on ne peut trouver de cause particulière. Les facteurs favorisants comprennent les habitudes alimentaires prises dès le plus jeune âge, une alimentation excessive afin de soulager la tension nerveuse, et les conventions sociales. Récemment, l'on a relié l'obésité à des facteurs génétiques. Des études démontrent que certaines personnes héritent d'un faible taux du métabolisme qui les rend obèses, non pas parce qu'elles mangent trop, mais parce qu'elles brûlent trop lentement les calories.

Le traitement

La réduction du poids corporel nécessite un apport calorique très inférieur à la dépense énergétique. Les objectifs poursuivis durant la perte de poids sont les suivants :

1. Une perte de graisse corporelle accompagnée d'une dégradation minimale du tissu maigre.
2. Le maintien de la forme physique et émotive durant la période de perte de poids.
3. L'établissement de bonnes habitudes vis-à-vis de l'alimentation et de l'exercice physique, afin de maintenir le poids corporel au niveau recommandé.

L'obésité pathologique (morbide) se réfère aux personnes obèses qui pèsent au moins le double de leur poids idéal. Cet état est ainsi appelé, car il est associé à des états sérieux qui menacent la vie du malade tels que l'hypertension, le diabète sucré et l'athérosclérose. Pour ces malades, l'intervention chirurgicale peut être une solution de rechange à la maîtrise du poids. Cette intervention est destinée aux personnes dont le poids est supérieur de plus de 45 kg au poids idéal qui correspond à leur taille ou le double de leur poids idéal et qui n'ont pas réussi à perdre de façon permanente un poids important dans des régimes d'amaigrissement supervisés par un médecin.

La plupart des interventions pour obésité pathologique produisent un certain taux de malabsorption à la suite, par exemple, d'une dérivation intestinale ou d'une réduction de la taille de l'estomac qui peut alors recevoir moins d'aliments, comme dans le cas d'une dérivation gastrique ou d'une gastroplastie.

LE SURDOSAGE DE VITAMINES OU DE MINÉRAUX

L'**hypervitaminose** est un surplus d'une ou de plus d'une vitamine. Des dosages élevés de certaines vitamines ou de certains minéraux peuvent s'avérer mortels. Un tel surdosage provient rarement de l'alimentation. (Le foie d'ours semble contenir assez de vitamine A pour tuer une personne. Si vous aimez le foie, tenez-vous-en donc au foie de poulet ou de bœuf.) Les vitamines liposolubles (A, E, D et K) sont plus toxiques, car elles ont tendance à s'emmagasiner et à s'accumuler dans l'organisme plutôt que d'être excrétées. Un dosage élevé de vitamines ou de minéraux présente les effets secondaires suivants :

Minéraux

Calcium. Déprime la fonction nerveuse, provoque la somnolence, une léthargie extrême, des dépôts de calcium et des pierres au rein.
Fer. Endommage le foie, le cœur et le pancréas.
Zinc. Fige l'expression faciale, rend la marche difficile, entraîne les troubles d'élocution, le tremblement de la main et le rire involontaire.
Cobalt. Entraîne le goitre, la polycythémie et des lésions au cœur.
Sélénium. Entraîne des nausées, des vomissements, de la fatigue, de l'irritabilité, et la perte des ongles des doigts et des pieds.

Vitamines

A. Entraîne une vue brouillée, des étourdissements, des sifflements dans les oreilles, des maux de tête, l'insomnie, l'irritabilité, l'apathie, l'ataxie, la stupeur, des irritations cutanées, des nausées, des vomissements, de la diarrhée, la perte de cheveux, des douleurs articulaires, l'irrégularité menstruelle, la fatigue, des lésions au foie, une croissance osseuse anormale et des lésions au système nerveux.
D. Entraîne des dépôts de calcium, la surdité, des nausées, la fatigue, des maux de tête, la perte d'appétit, des pierres au rein, la fragilité des os, l'hypertension et un taux de cholestérol élevé.
E. Entraîne la thrombophlébite, l'embolie pulmonaire, l'hypertension, la faiblesse musculaire, la fatigue chronique, la sensibilité de la poitrine et la guérison lente des blessures.
Niacine. Entraîne des rougeurs intenses, des ulcères peptiques, des problèmes hépatiques, la goutte, de la faiblesse et des étourdissements, le picotement du bout des doigts, des arythmies et l'hyperglycémie.
B_6. Atteint le sens de l'équilibre, réduit les réflexes tendineux, entraîne la perte de sensations et l'engourdissement des mains et des pieds, rend la marche difficile, atteint la mémoire, entraîne la dépression, des maux de tête et la fatigue.
C. Un surdosage constant entraîne le scorbut, lorsque la vitamine est interrompue brusquement. Entraîne la formation de pierres au rein, la diarrhée, l'hémolyse, les bouffées de chaleur, des maux de tête, la fatigue et l'insomnie.

LA MALNUTRITION

Les causes

Alors que la **nutrition** désigne l'apport adéquat de nutriments essentiels et de calories en vue de maintenir la santé, la **malnutrition** se rapporte à un état de mauvaise nutrition. Une cause de la malnutrition est la dénutrition (sous-nutrition), soit un apport alimentaire insuffisant. Le jeûne, l'anorexie mentale, la privation, le cancer, les obstructions gastro-intestinales, l'incapacité d'avaler, une maladie rénale et une mauvaise dentition peuvent notamment provoquer la dénutrition. D'autres causes de malnutrition sont le déséquilibre en nutriments, la malabsorption, la distribution inadéquate de nutriments et l'incapacité de les utiliser (dans le diabète sucré, par exemple), les exigences accrues en nutriments (qui suivent la fièvre, les infections, les brûlures, les fractures, le stress, de même que l'exposition au chaud ou au froid), la surconsommation (vitamines, minéraux et calories excédentaires) et la perte anormale de nutriments (diarrhée, hémorragie et glycosurie).

L'un des principaux types de dénutrition est lié aux protéines et aux calories. Il se produit quand l'ingestion de protéines et/ou de calories ne suffit pas aux besoins nutritionnels d'une personne. À l'aide de l'exemple de la nutrition liée aux protéines et aux calories, passons aux étapes de l'**inanition**, c'est-à-dire de la perte des réserves d'énergie sous la forme de glycogène, de triglycérides et de protéines.

Les étapes

Durant la première étape de l'inanition, l'organisme épuise ses réserves de glucides pendant approximativement la première journée de jeûne. Une fois que les réserves de glycogène sont épuisées, la deuxième étape de l'inanition commence. Au cours de cette période, la principale source d'énergie de la plupart des cellules corporelles est constituée des acides gras en provenance des réserves de lipides. À mesure que le foie métabolise les acides gras, des corps cétoniques sont produits en grandes quantités. Même les cellules cérébrales peuvent utiliser les corps cétoniques comme source d'énergie. Toutefois, comme les cellules corporelles ne peuvent métaboliser qu'un nombre limité de corps cétoniques, le surplus de ceux-ci se retrouve dans le sang. Il en résulte une cétose et une acidose métabolique, puisque le corps ne peut neutraliser le surplus de corps cétoniques. Comme il est indiqué au chapitre 27, l'acidose métabolique entraîne une dépression du système nerveux central qui peut provoquer un coma. La cétose et l'acidose métabolique sont souvent associées aux régimes d'amaigrissement accéléré, hypoglucidiques, hyperprotéiques et autres régimes à la mode. Durant les premiers stades de l'inanition, de grandes quantités de protéines musculaires non essentielles au fonctionnement

Suite des affections

AFFECTIONS: LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

cellulaire sont dégradées en acides aminés et utilisées pour la néoglucogenèse.

La durée de la deuxième étape de l'inanition dépend surtout de la quantité de graisse stockée dans le corps. Lorsque les réserves de graisse sont épuisées, la troisième étape de l'inanition commence. Durant cette période, même les protéines nécessaires au maintien des fonctions cellulaires sont dégradées pour devenir une source d'énergie. L'on estime qu'une fois que les réserves de protéines se trouvent à près de la moitié de leur taux normal, la mort survient. Une fois commencée, la troisième étape de l'inanition se déroule très rapidement et entraîne souvent la mort dans les 24 heures.

Catégories cliniques

La dénutrition associée aux protéines et aux calories peut être classée en deux catégories selon le facteur absent dans le régime. Dans la première catégorie appelée le **kwashiorkor**, l'apport en protéines est déficient malgré un apport calorique normal ou presque. Certaines protéines alimentaires sont appelées protéines complètes, c'est-à-dire qu'elles contiennent des quantités adéquates d'acides aminés essentiels. Les sources de protéines complètes sont constituées surtout par les produits d'origine animale tels que le lait, la viande, le poisson, la volaille et les œufs. Les protéines incomplètes ne contiennent pas tous les acides aminés essentiels. C'est notamment le cas de la zéine, protéine du maïs, qui ne contient pas de tryptophane ni de lysine, des acides aminés essentiels. En Afrique, le régime alimentaire est constitué principalement de maïs. De nombreux enfants africains souffrent donc de kwashiorkor. Cette maladie est caractérisée par un œdème de l'abdomen, une hypertrophie du foie, une faible pression artérielle, de la bradycardie, de l'hypothermie, de l'anorexie, de la léthargie, une peau sèche et hyperpigmentée, des cheveux faciles à arracher et, parfois, une arriération mentale.

Une autre catégorie de dénutrition liée aux protéines et aux calories est appelée **marasme**. Elle résulte d'un apport inadéquat de protéines et de calories. Ses caractéristiques comprennent un retard de croissance, un faible poids, une atrophie musculaire, une émaciation, une peau sèche et des cheveux fins, secs et ternes.

LA PHÉNYLCÉTONURIE

Par définition, la **phénylcétonurie** est une affection héréditaire du métabolisme caractérisée par une élévation du taux de phénylalanine (un acide aminé) dans le sang. Elle est souvent accompagnée d'une arriération mentale. L'ADN de l'enfant atteint ne possède pas le gène qui programme normalement la fabrication de la phénylalanine hydroxylase (une enzyme). Cette dernière est nécessaire à la conversion de la phénylalanine en tyrosine, un acide aminé qui entre dans le cycle de Krebs. La phénylalanine ne peut donc pas être métabolisée, et ce qui n'est pas utilisé dans la synthèse protéique s'accumule dans le sang. Un taux élevé de phénylalanine est toxique pour le cerveau au cours des premières années de la vie, alors que le cerveau est en cours de développement. L'on peut prévenir l'arriération mentale, lorsque la maladie est dépistée assez tôt, en prescrivant un régime alimentaire qui ne fournit que la quantité de phénylalanine nécessaire à la croissance. L'aspartame, un édulcorant de synthèse, contient de la phénylalanine. Sa consommation devrait être restreinte chez les enfants atteints de phénylcétonurie, car ils ne peuvent métaboliser cette substance qui peut provoquer des lésions neuronales. La phénylcétonurie peut être décelée par des analyses de sang ou d'urine.

LA MALADIE CŒLIAQUE

La **maladie cœliaque** entraîne une malabsorption par la muqueuse intestinale causée par l'ingestion de gluten. Le *gluten* est la fraction protéique non hydrosoluble du blé, du seigle, de l'orge et de l'avoine. Chez la personne vulnérable, l'ingestion de gluten entraîne la destruction des villosités et l'inhibition de la sécrétion enzymatique, accompagnées d'une malabsorption plus ou moins marquée. L'on traite facilement cette maladie en éliminant du régime alimentaire toutes les céréales de grains, à l'exception du riz et du maïs.

Sommaire de l'étude

LA RÉGULATION DE L'APPORT ALIMENTAIRE (p. 875)

1. L'hypothalamus renferme deux centres essentiels dans la régulation de l'apport alimentaire, soit le centre de la faim et le centre de la satiété. Le centre de la faim est constamment actif, mais il peut être inhibé par le centre de la satiété.
2. Le glucose, les acides aminés, les lipides, la température du corps, la distension du tube digestif et la cholécystokinine (CCK) figurent parmi les stimuli qui affectent les centres de la faim et de la satiété.

LES NUTRIMENTS (p. 875)

1. Les nutriments sont des substances chimiques présentes dans les aliments, qui fournissent de l'énergie, constituent des matériaux de base dans la formation de nouveaux composants corporels, servent de molécules d'entreposage ou favorisent le fonctionnement de divers processus corporels.
2. Il existe six principaux types de nutriments : les glucides, les lipides, les protéines, les minéraux, les vitamines et l'eau.

LE MÉTABOLISME (p. 876)

1. Le métabolisme correspond à l'ensemble des réactions chimiques de l'organisme et comprend deux phases : le catabolisme et l'anabolisme.
2. L'anabolisme est une série de réactions de synthèse par lesquelles de petites molécules sont transformées en molécules plus complexes qui forment les composants structuraux et fonctionnels de l'organisme. Les réactions anaboliques nécessitent de l'énergie.
3. Le catabolisme correspond aux réactions de dégradation des composés organiques complexes en substances simples. Ils fournissent de l'énergie.
4. Le couplage de l'anabolisme et du catabolisme s'effectue par l'intermédiaire de l'ATP.

LA PRODUCTION D'ÉNERGIE (p. 877)

1. L'oxydation est la perte d'électrons par une molécule, la réduction est le processus inverse de l'oxydation. Les réactions d'oxydation et de réduction sont toujours couplées (réactions d'oxydoréduction).
2. L'ATP peut être générée par les processus de phosphorylation au niveau du substrat, de phosphorylation oxydative et de photophosphorylation (en présence de chlorophylle).

LE MÉTABOLISME DES GLUCIDES (p. 878)

1. Pendant la digestion, des polysaccharides et des disaccharides sont hydrolysés en monosaccharides qui sont ensuite absorbés par les capillaires des villosités de l'intestin grêle, puis transportés par la veine porte hépatique jusqu'au foie.
2. Le métabolisme des glucides concerne surtout le métabolisme du glucose.

La destinée des glucides (p. 879)

1. Une partie du glucose est oxydée par les cellules afin de fournir de l'énergie. Le glucose pénètre dans les cellules par diffusion facilitée et est phosphorylé en glucose 6-phosphate. L'insuline stimule l'entrée du glucose dans les cellules.
2. Le surplus de glucose peut être emmagasiné par le foie et les muscles squelettiques sous forme de glycogène, ou est utilisé dans la formation des acides aminés ou transformé en triglycérides.

Le catabolisme du glucose (p. 879)

1. L'oxydation du glucose est également appelée respiration cellulaire.
2. L'oxydation complète du glucose en CO_2 et en H_2O comprend la glycolyse, le cycle de Krebs et la chaîne de transport d'électrons (chaîne respiratoire).

La glycolyse (p. 879)

1. La glycolyse correspond à la dégradation du glucose en deux molécules d'acide pyruvique.
2. Lorsque la quantité d'oxygène est insuffisante, l'acide pyruvique est transformé en acide lactique. Dans des conditions aérobies, l'acide pyruvique entre dans le cycle de Krebs.
3. La glycolyse permet un gain net de deux molécules d'ATP.

Le cycle de Krebs (cycle de l'acide citrique) (p. 883)

1. La conversion d'un composé à deux atomes de carbone (groupement acétyle) suivie de l'ajout de la coenzyme A, qui forme l'acétyl-coenzyme A, prépare l'entrée de l'acide pyruvique dans le cycle de Krebs.
2. Le cycle de Krebs comprend la décarboxylation et l'oxydoréduction de divers acides organiques.
3. Chaque molécule d'acide pyruvique qui entre dans le cycle de Krebs produit trois molécules de CO_2, quatre molécules de $NADH + 4H^+$, une molécule de $FADH_2$ et une molécule de GTP.
4. L'énergie d'abord contenue dans le glucose, puis dans l'acide pyruvique, se trouve surtout dans les coenzymes réduites $NADH + H^+$ et $FADH_2$.

La chaîne de transport d'électrons (p. 885)

1. La chaîne de transport d'électrons fait intervenir une série de réactions d'oxydoréduction dans lesquelles l'énergie contenue dans le $NADH + H^+$ et la $FADH_2$ est libérée, puis transférée à l'ATP où elle est stockée.
2. Les molécules transporteuses d'électrons intervenant dans ce processus comprennent la FMN, les cytochromes, les centres fer-soufre, les atomes de cuivre et les ubiquinones (coenzyme Q).
3. La chaîne de transport d'électrons produit 32 à 34 molécules d'ATP et plusieurs molécules de H_2O.
4. On peut résumer l'oxydation complète du glucose de la façon suivante :
5. $C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \rightarrow 36$ ou 38 ATP $+ 6\ CO_2 + 6\ H_2O$

L'anabolisme du glucose (p. 888)

1. La glycogenèse est la conversion du glucose en glycogène aux fins de stockage dans le foie et les muscles squelettiques. Le processus est stimulé par l'insuline.
2. L'organisme peut stocker environ 500 g de glycogène.

3. La glycogénolyse est la reconversion du glycogène en glucose. Elle se produit entre les repas et est stimulée par le glucagon et l'adrénaline.
4. La néoglucogenèse est la conversion de molécules de triglycérides et de protéines en glucose. Elles est stimulée par le cortisol, la thyroxine, l'adrénaline, le glucagon et l'hormone de croissance (GH).
5. Le glycérol peut être transformé en glycéraldéhyde 3-phosphate, et certains acides aminés peuvent être convertis en acide pyruvique.

LE MÉTABOLISME DES LIPIDES (p. 889)

1. Durant la digestion, les triglycérides sont ultimement dégradés en acides gras et en monoglycérides.
2. Les acides gras à chaîne longue et les monoglycérides sont transportés dans les micelles, digérés en glycérol et en acides gras dans les cellules épithéliales, recombinés pour former des triglycérides et transportés par les chylomicrons dans les capillaires lymphatiques des villosités intestinales, puis dans le canal thoracique.

La destinée des lipides (p. 890)

1. Certains lipides peuvent être oxydés pour produire de l'ATP.
2. Certains lipides sont stockés dans le tissu adipeux.
3. D'autres lipides sont utilisés comme molécules structurales ou servent à la synthèse de molécules essentielles. Citons en exemple les phospholipides des membranes plasmiques, les lipoprotéines transporteuses de cholestérol, la thromboplastine qui favorise la coagulation sanguine et le cholestérol utilisé pour synthétiser les sels biliaires et les hormones stéroïdes.

Le stockage des graisses (p. 891)

1. Les triglycérides sont stockés dans le tissu adipeux, surtout dans la couche sous-cutanée.
2. Les cellules adipeuses contiennent des lipases qui catalysent la libération des triglycérides des chylomicrons et hydrolysent les triglycérides en acides gras et en glycérol.

Le catabolisme des lipides : la lipolyse (p. 892)

1. Les triglycérides sont scindés en acides gras et en glycérol sous l'action d'hormones telles que l'adrénaline, la noradrénaline et les glucocorticoïdes, et sont libérés des dépôts de graisse.
2. Le glycérol peut être transformé en glycéraldéhyde 3-phosphate, puis converti en glucose.
3. Dans la β-oxydation, les atomes de carbone sont éliminés par paires des chaînes d'acides gras ; les molécules d'acétyl-coenzyme A qui en résultent entrent dans le cycle de Krebs.
4. La formation de corps cétoniques par le foie est une phase normale du catabolisme des acides gras. Toutefois, un surplus de corps cétoniques (cétose) peut entraîner une acidose.

L'anabolisme des lipides : la lipogenèse (p. 894)

1. La lipogenèse est la conversion de glucose ou d'acides aminés en lipides. Le processus est stimulé par l'insuline.
2. Les liens intermédiaires dans la lipogenèse sont le glycéraldéhyde 3-phosphate et l'acétyl-coenzyme A.

LE MÉTABOLISME DES PROTÉINES (p. 894)

1. Durant la digestion, les protéines sont hydrolysées en acides aminés.
2. Les acides aminés sont absorbés par les capillaires des villosités intestinales et pénètrent dans le foie par la veine porte hépatique.

La destinée des protéines (p. 894)

1. Les acides aminés entrent dans les cellules corporelles par transport actif sous l'action de l'hormone de croissance (GH) et de l'insuline.
2. À l'intérieur des cellules, les acides aminés sont synthétisés en protéines qui jouent le rôle d'enzymes, d'hormones et d'éléments structuraux, notamment. Les acides aminés sont aussi emmagasinés sous forme de graisse ou de glycogène, ou sont utilisés comme source d'énergie.

Le catabolisme des protéines (p. 894)

1. Avant que les acides aminés puissent être catabolisés, ils doivent être transformés en substances capables d'entrer dans le cycle de Krebs. Ces transformations comprennent la désamination, la décarboxylation et l'hydrogénation.
2. Les acides aminés peuvent également être transformés en glucose, en acides gras et en corps cétoniques.

L'anabolisme des protéines (p. 895)

1. La synthèse des protéines est stimulée par l'hormone de croissance (GH), la thyroxine et l'insuline.
2. Le processus est contrôlé par l'ADN et l'ARN, et s'effectue sur les ribosomes des cellules.

SOMMAIRE DES MOLÉCULES CLÉS DU MÉTABOLISME (p. 896)

1. Trois molécules jouent un rôle clé dans le métabolisme : le glucose 6-phosphate, l'acide pyruvique et l'acétyl-CoA.
2. Le glucose 6-phosphate peut être transformé en glucose, en glycogène, en ribose 5-phosphate et en acide pyruvique.
3. Lorsque le taux d'ATP est faible et que l'oxygène abonde, l'acide pyruvique est transformé en acétyl-coenzyme A. Lorsque le taux d'oxygène est faible, l'acide pyruvique est transformé en acide lactique. L'un des liens entre le métabolisme des glucides et celui des protéines est assuré par l'acide pyruvique.
4. L'acétyl-coenzyme A est la voie d'accès au cycle de Krebs et sert aussi à la synthèse des acides gras, des corps cétoniques et du cholestérol.

L'ÉTAT POSTPRANDIAL ET L'ÉTAT DE JEÛNE (p. 897)

1. Durant l'état postprandial, les nutriments ingérés pénètrent dans le sang et la lymphe à partir du tube digestif.
2. Durant le stade de l'absorption, la plus grande partie du glucose sanguin est utilisée par les cellules corporelles pour l'oxydation. Le glucose transporté au foie est converti en glycogène ou en triglycérides. La plus grande partie des triglycérides est entreposée dans le tissu adipeux. Les acides aminés des cellules hépatiques sont transformés en glucides, en triglycérides et en protéines.
3. Durant l'état de jeûne, l'absorption est complétée et les besoins énergétiques sont satisfaits par les nutriments qui se trouvent déjà dans l'organisme.

4. Durant l'état de jeûne, le principal problème de l'organisme est de maintenir un taux normal de glucose dans le sang. Le maintien de ce taux nécessite la conversion du glycogène hépatique et musculaire en glucose et la conversion du glycérol et des acides aminés en glucose. L'organisme passe également de l'oxydation du glucose à l'oxydation des acides gras.

LES MINÉRAUX (p. 901)

1. Les minéraux sont des substances inorganiques qui aident à régulariser les processus corporels.
2. Les minéraux qui jouent des rôles essentiels sont le calcium, le phosphore, le sodium, le chlore, le potassium, le magnésium, le fer, le soufre, l'iode, le manganèse, le cobalt, le cuivre, le zinc, le sélénium et le chrome. Vous trouverez un résumé des fonctions de ces minéraux dans le document 25.5.

LES VITAMINES (p. 903)

1. Les vitamines sont des nutriments organiques qui maintiennent la croissance et le métabolisme normal. La plupart fonctionnent dans des systèmes enzymatiques.
2. Les vitamines liposolubles sont absorbées avec les graisses. Elles comprennent les vitamines A, D, E et K.
3. Les vitamines hydrosolubles sont absorbées avec l'eau. Elles comprennent les vitamines du groupe B et la vitamine C.
4. Nous présentons un résumé des fonctions et des troubles associés aux principales vitamines dans le document 25.6.

LE MÉTABOLISME ET LA CHALEUR CORPORELLE (p. 904)

1. Un **joule** (**J**) correspond au travail produit par une force de 1 Newton qui déplace son point d'application de un mètre dans sa propre direction.
2. Le kilojoule est l'unité de chaleur utilisée pour exprimer la valeur énergétique des aliments et mesurer le taux du métabolisme du corps.
3. Le calorimètre est un appareil utilisé pour déterminer la valeur énergétique des aliments.

La production de chaleur corporelle : la thermogenèse (p. 907)

1. La plus grande partie de la chaleur corporelle provient de l'oxydation des aliments que nous ingérons. Le taux de production de chaleur correspond au taux du métabolisme.
2. Le taux du métabolisme est modifié par l'exercice physique, le système nerveux, les hormones, la température corporelle, l'ingestion d'aliments, l'âge, le sexe, le climat, le sommeil et la malnutrition.

Le métabolisme basal (p. 908)

1. Le métabolisme basal est la mesure du taux du métabolisme dans des conditions basales (MB).
2. Le MB est exprimé en kilojoules par mètre carré de surface corporelle par heure ($kJ/m^2/h$).

La déperdition de chaleur corporelle : la thermolyse (p. 908)

1. Le rayonnement est le transfert de chaleur d'un objet plus chaud à un autre plus froid sans contact physique.
2. La conduction est le transfert de chaleur corporelle à une substance ou à un objet en contact avec le corps.
3. La convection est le transfert de chaleur corporelle par un liquide ou un gaz entre des régions de température différente.
4. L'évaporation est la conversion d'un liquide en vapeur.

L'homéostasie de la thermorégulation (p. 909)

1. Un équilibre délicat entre les mécanismes de production et de déperdition de chaleur assure le maintien d'une température corporelle normale.
2. Le centre thermorégulateur de l'hypothalamus est le noyau pré-optique.
3. Les mécanismes qui produisent ou retiennent de la chaleur sont la vasoconstriction, la stimulation sympathique, la contraction des muscles squelettiques et la production de thyroxine.
4. Les mécanismes de déperdition de chaleur comprennent la vasodilatation, la réduction du taux du métabolisme, la réduction de la contraction des muscles squelettiques et la transpiration.

Les altérations de la température corporelle (p. 911)

1. La fièvre est une élévation anormale de la température corporelle. La cause la plus fréquente est une infection imputable à des virus et à des bactéries (ou à des toxines bactériennes). Les substances capables de produire de la fièvre sont appelées pyrogènes (pyrétogènes).
2. Les crampes de chaleur sont des contractions douloureuses des muscles squelettiques causées par une perte de sel et d'eau.
3. L'épuisement dû à la chaleur entraîne une température corporelle normale ou sous la normale, une transpiration abondante, des nausées, des crampes et des étourdissements.
4. Le coup de chaleur entraîne une réduction du débit sanguin de la peau, une diminution de la transpiration et une élévation de la température corporelle.
5. L'hypothermie désigne une baisse de la température corporelle.

Questions de révision

1. Expliquez la régulation de l'apport alimentaire. (p. 875)
2. Qu'est-ce qu'un nutriment ? Nommez les six types de nutriments et indiquez la fonction de chacun. (p. 875)
3. Qu'est-ce que le métabolisme ? Quelle est la différence entre l'anabolisme et le catabolisme ? Donnez des exemples de chacun. (p. 876)

4. Expliquez le couplage de l'anabolisme et du catabolisme par l'ATP. (p. 876)
5. Définissez l'oxydation et la réduction et donnez des exemples de chacune. (p. 877)
6. Décrivez les trois façons par lesquelles l'ATP peut être générée. (p. 878)
7. De quelle façon les glucides sont-ils absorbés et quelle est leur destinée dans l'organisme ? De quelle façon le glucose pénètre-t-il dans les cellules ? (p. 879)
8. Qu'est-ce que la glycolyse ? Décrivez ses principales étapes et ses résultats. Décrivez le sort de l'acide pyruvique. (p. 879)
9. Décrivez la façon dont l'acétyl-coenzyme A est formée. (p. 883)
10. Résumez les principaux événements et résultats liés au cycle de Krebs. (p. 883)
11. Expliquez ce qui se passe dans la chaîne de transport d'électrons. (p. 885)
12. Qu'est-ce que la chimiosmose ? (p. 886)
13. Résumez les résultats de l'oxydation complète d'une molécule de glucose. (p. 887)
14. Définissez la glycogenèse et la glycogénolyse. Dans quelles circonstances chacun de ces processus se produit-il ? (p. 888)
15. Pourquoi la néoglucogenèse est-elle importante ? Donnez des exemples précis. (p. 889)
16. Comment les triglycérides sont-ils absorbés et quelles sont leurs destinées dans l'organisme ? Où les triglycérides sont-ils entreposés dans l'organisme ? (p. 891)
17. Expliquez les principaux événements liés au catabolisme du glycérol et des acides gras. (p. 892)
18. Que sont les corps cétoniques ? Qu'est-ce que la cétose ? (p. 894)
19. Qu'est-ce que la lipogenèse ? Quelle est son importance ? (p. 894)
20. Comment les protéines sont-elles absorbées et quelles sont leurs destinées dans l'organisme ? (p. 894)
21. Quel lien existe-t-il entre la désamination et le catabolisme des acides aminés ? (p. 894)
22. Résumez les principales étapes de la synthèse d'une protéine. (p. 894)
23. Quelle est la différence entre les acides aminés essentiels et les acides aminés non essentiels ? (p. 894)
24. Expliquez l'importance du glucose 6-phosphate, de l'acide pyruvique et de l'acétyl-coenzyme A dans le métabolisme. (p. 896)
25. Qu'est-ce que l'état postprandial ? Résumez les principaux événements qui y sont liés. Comment est-il contrôlé ? (p. 897)
26. Qu'est-ce que l'état de jeûne ? Résumez les principaux événements qui y sont liés. Comment est-il contrôlé ? (p. 897)
27. Indiquez les rôles que jouent les hormones suivantes dans la régulation du métabolisme : l'insuline, le glucagon, l'adrénaline, l'hormone de croissance (GH), la thyroxine, le cortisol et la testostérone. (p. 897)
28. Qu'est-ce qu'un minéral ? Décrivez brièvement les rôles que jouent les minéraux suivants : le calcium, le phosphore, le fer, l'iode, le cuivre, le sodium, le potassium, le chlore, le magnésium, le soufre, le zinc, le fluor, le manganèse, le cobalt, le chrome et le sélénium. (p. 901)
29. Qu'est-ce qu'une vitamine ? Expliquez de quelle façon nous obtenons des vitamines. Quelle est la différence entre une vitamine liposoluble et une vitamine hydrosoluble ? (p. 903)
30. Pour chacune des vitamines qui suivent, indiquez la principale fonction et l'effet causé par la carence : A, D, E, K, B_1, B_2, niacine, B_6, B_{12}, acide pantothénique, acide folique, biotine et vitamine C. (p. 904)
31. Décrivez les affections liées à des doses massives de plusieurs minéraux et vitamines. (p. 913)
32. Qu'est-ce qu'un kilojoule ? Comment cette unité est-elle utilisée ? (p. 904)
33. Comment détermine-t-on la valeur énergétique (calorique) des aliments ? (p. 904)
34. Qu'est-ce que le taux (vitesse) du métabolisme ? Quels sont les facteurs qui le modifient ? (p. 907)
35. Qu'est-ce que le métabolisme basal ? De quelle façon le mesure-t-on ? (p. 908)
36. Définissez chacun des mécanismes de déperdition de chaleur qui suivent : le rayonnement, la conduction, la convection et l'évaporation. (p. 908)
37. Expliquez de quelle façon la température de l'organisme est réglée en décrivant les mécanismes de production et de déperdition de chaleur. (p. 909)
38. Qu'est-ce qui différencie les anomalies suivantes liées à la température corporelle : la fièvre, les crampes de chaleur, l'épuisement dû à la chaleur, le coup de chaleur et l'hypothermie ? (p. 911)
39. Qu'est-ce qui cause la fièvre ? De quelles façons la fièvre peut-elle être bénéfique ? (p. 911)

Réponses à la question posée dans chaque figure

25.1 L'anabolisme domine, car les cellules synthétisent des molécules complexes.

25.2 Les kinases sont des enzymes qui assurent la phosphorylation (ajoutent du phosphate) de leur substrat. Ce dernier est le glucose, un hexose.

25.3 Le cytosol. Les mitochondries.

25.4 Plus tard dans le processus, ils libéreront de l'ATP dans la chaîne de transport d'électrons.

25.5 Les électrons fournis par le NADH.

25.6 Chaque transporteur de la série présente un niveau d'énergie plus faible que le transporteur dont il reçoit des électrons, car une partie de l'énergie de ces mêmes électrons est utilisée afin de pomper les protons.

25.7 Les transporteurs d'électrons.

25.8 Six ; six.

25.9 Les fibres musculaires ; l'enzyme phosphatase y est absente.

25.10 Les cellules hépatiques.

25.11 Les cellules hépatiques et adipeuses. Les cellules hépatiques.

25.12 Le groupe aminé est retiré par désamination.

25.13 L'acétyl-coenzyme A.

25.14 Anabolique.

25.15 La lipolyse (cellules adipeuses et hépatiques) ; la néoglucogenèse (cellules hépatiques) ; la glycogénolyse (cellules hépatiques).

25.16 L'exercice, le système nerveux sympathique, les hormones (adrénaline, noradrénaline, thyroxine, testostérone, hormone de croissance), une température corporelle élevée et l'ingestion d'aliments.

Chapitre 26

LE SYSTÈME URINAIRE

Sommaire du chapitre

LES REINS
- L'anatomie externe
- L'anatomie interne
- Le néphron
 - *Les parties du néphron • Les néphrons corticaux et juxtamédullaires • L'histologie du néphron*
- Les apports sanguin et nerveux

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION DE L'URINE
- La filtration glomérulaire
 - *La pression nette de filtration • La filtration glomérulaire (FG) • La régulation de la FG*
- La réabsorption tubulaire
 - *La réabsorption du Na^+ dans le tubule contourné proximal (TCP) • La réabsorption des nutriments dans le TCP • La réabsorption dans l'anse de Henlé • La réabsorption dans le tubule contourné distal (TCD) et dans les tubules collecteurs • La réabsorption de l'eau • La sécrétion tubulaire • La sécrétion de K^+ • La sécrétion de H^+ • La sécrétion de NH_3 et de NH_4^+*

L'ÉVALUATION DE LA FONCTION DES REINS

LA PRODUCTION D'URINE DILUÉE ET CONCENTRÉE
- Le mécanisme de la dilution de l'urine
- Le mécanisme de la concentration de l'urine
 - *La réabsorption des solutés et de l'eau • Le mécanisme à contre-courant*

LA THÉRAPIE PAR HÉMODIALYSE

LES URETÈRES
- La structure
- L'histologie
- La physiologie

LA VESSIE
- La structure
- L'histologie
- La physiologie

L'URÈTRE
- L'histologie
- La physiologie

L'URINE
- Le volume
- La composition chimique
- Les constituants anormaux

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME URINAIRE

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME URINAIRE

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- La glomérulonéphrite (la maladie de Bright) • La pyélite et la pyélonéphrite • La cystite • Le syndrome néphrotique • La maladie polykystique • L'insuffisance rénale • Les infections des voies urinaires • Le diabète insipide

APPLICATIONS CLINIQUES
- La néphroptose (le rein flottant) • Le nombre de néphrons • La perte de protéines plasmatiques • La glycosurie • Les calculs rénaux • L'incontinence et la rétention • Les diurétiques

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire les fonctions des reins.
2. Énoncer les caractéristiques anatomiques générales internes et externes du rein.
3. Définir les adaptations structurales du néphron relativement à l'élaboration de l'urine.
4. Décrire le processus de la formation de l'urine par la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire.
5. Expliquer comment le rein élabore une urine diluée et concentrée.
6. Expliquer le principe de l'hémodialyse.
7. Décrire l'anatomie et la physiologie de l'uretère, de la vessie et de l'urètre.
8. Énumérer les caractéristiques physiques, les composants chimiques normaux et les composants anormaux de l'urine.
9. Décrire les effets du vieillissement sur le système urinaire.
10. Décrire le développement embryonnaire du système urinaire.
11. Décrire les causes des affections suivantes : la glomérulonéphrite, la pyélite, la pyélonéphrite, la cystite, la néphrose, la maladie polykystique, l'insuffisance rénale, les infections urinaires et le diabète insipide.
12. Définir quelques termes médicaux relatifs au système urinaire.

Le métabolisme des substances nutritives entraîne la production de déchets par les cellules de l'organisme : le gaz carbonique, l'excès d'eau et la chaleur. En outre, le catabolisme des protéines produit des déchets azotés toxiques tels que l'ammoniac et l'urée. Par ailleurs, des ions essentiels, tels le sodium (Na^+), le chlorure (Cl^-), le sulfate (SO_4^{2-}), le phosphate (HPO_4^{2-}) et l'hydrogène (H^+), ont tendance à s'accumuler en quantité excessive. Toutes les substances toxiques, de même que toutes les substances essentielles excédentaires doivent être excrétées (éliminées) de l'organisme.

Plusieurs organes participent à l'élimination des déchets de l'organisme.

1. **Les reins.** Excrètent l'eau, les déchets azotés issus du catabolisme des protéines, certaines toxines bactériennes, des H^+ et des sels minéraux (électrolytes), ainsi qu'une certaine quantité de chaleur et de gaz carbonique.
2. **Les poumons.** Excrètent du gaz carbonique, de la chaleur et une petite quantité d'eau.
3. **La peau (les glandes sudoripares).** Excrètent de la chaleur, de l'eau et du gaz carbonique, ainsi que de petites quantités de sels et d'urée.
4. **Le tube digestif.** Élimine des déchets solides non digérés, et excrète du gaz carbonique, de l'eau, des sels et de la chaleur.

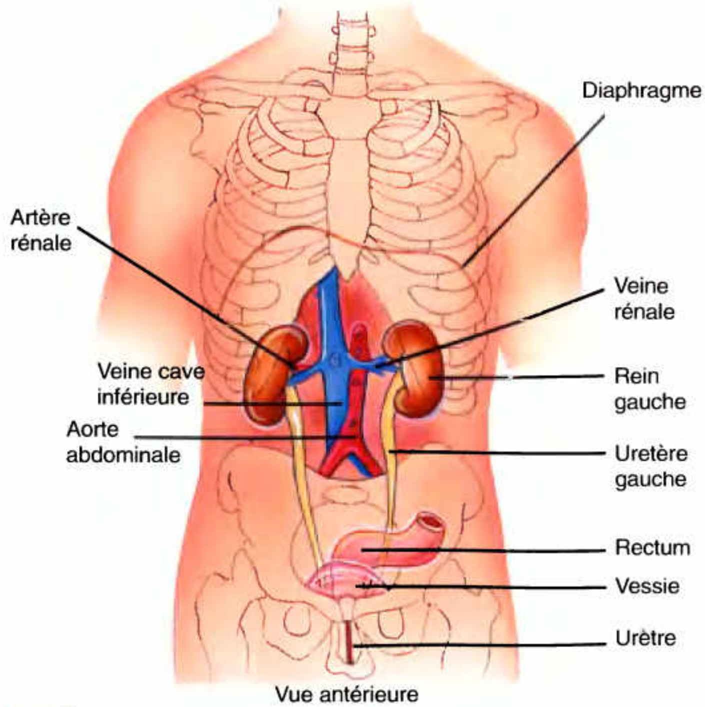
Le rôle principal du **système urinaire** consiste à maintenir l'homéostasie de l'organisme en réglant la composition, le volume et la pression du sang. Pour ce faire, il élimine et restitue des quantités déterminées d'eau et de solutés. Le système urinaire est formé de deux reins, de deux uretères, d'une vessie et d'un urètre (figure 26.1).

Les reins ont plusieurs fonctions :

1. **Le volume et la composition du sang.** Les reins règlent la composition et le volume du sang, et évacuent les déchets issus du sang sous forme d'urine. Ils éliminent une quantité sélective de divers déchets, y compris un excès de H^+, ce qui contribue à la régularisation du pH sanguin.
2. **La pression sanguine.** Ils contribuent à la régulation de la pression sanguine en sécrétant une enzyme, la rénine, qui active le système rénine-angiotensine.
3. **Le métabolisme.** Les reins contribuent au métabolisme par *a*) la réalisation de la gluconéogenèse (la synthèse de nouvelles molécules de glucose) pendant l'inanition ou le jeûne, *b*) la sécrétion de l'érythropoïétine, qui stimule la production des globules rouges, et *c*) la participation à la synthèse du calcitrol, la forme active de la vitamine D.

L'urine est excrétée de chaque rein par son uretère et est emmagasinée dans la vessie avant d'être évacuée hors de l'organisme par l'urètre. Lorsque les reins ne sont pas en mesure d'éliminer continuellement les déchets, il en résulte l'**urémie** (*emia* : condition du sang), état caractérisé par un taux toxique d'urée dans le sang.

FIGURE 26.1 Emplacement des organes du système urinaire mâle par rapport aux structures adjacentes.



Question : **Quelles sont les fonctions des reins ?**

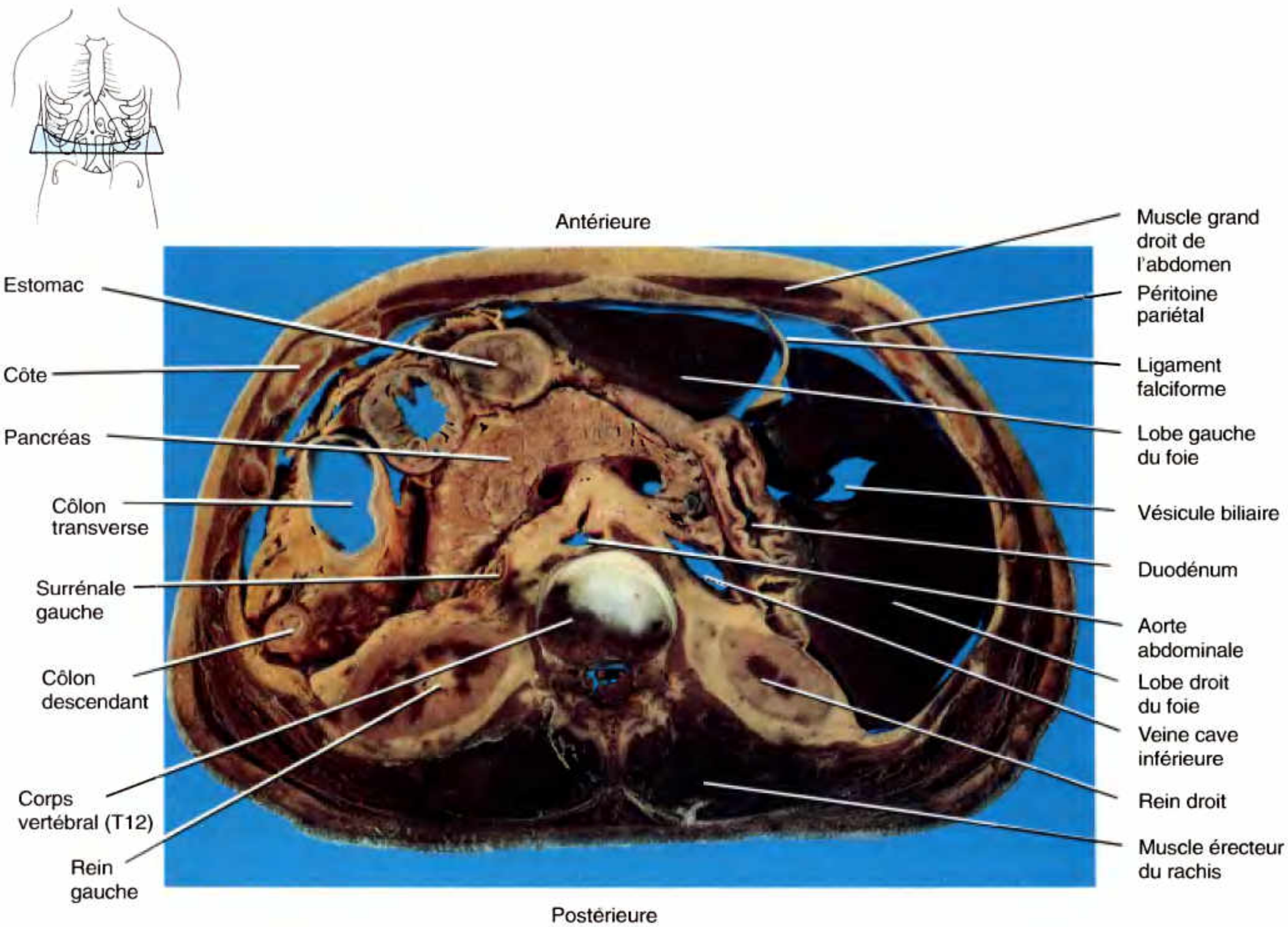
La **néphrologie** (*neph* : rein ; *logos* : étude de) est la branche spécialisée de la médecine qui traite de la structure, de la fonction et des maladies du système urinaire de l'homme et de la femme, et du système reproducteur de l'homme. L'**urologie** (*uro* : urine ou voies urinaires) est la branche spécialisée de la chirurgie reliée aux systèmes urinaires de l'homme et de la femme, et au système reproducteur de l'homme.

Le développement embryonnaire du système urinaire est étudié à la fin du chapitre.

LES REINS

Les **reins**, au nombre de deux, sont des organes rougeâtres dont la forme rappelle celle d'un haricot. Ils sont situés immédiatement au-dessus de la taille, entre le péritoine pariétal et la paroi postérieure de l'abdomen (figure 26.2). Puisqu'ils sont situés derrière le péritoine tapissant la cavité abdominale, on dit qu'ils sont **rétropéritonéaux**. Les uretères et les glandes surrénales sont aussi des organes rétropéritonéaux. Par rapport à la colonne vertébrale, les reins sont situés entre la dernière vertèbre thoracique et la troisième vertèbre lombaire. Ils sont aussi partiellement protégés par

FIGURE 26.2 Emplacement des reins et des organes adjacents.



Coupe transversale de l'abdomen

Question : **À ce niveau de la coupe, quels organes se trouvent immédiatement devant le rein droit ? Et devant le rein gauche ?**

la onzième et la douzième paire de côtes. Le rein droit est légèrement abaissé par rapport au rein gauche, à cause du grand espace qu'occupe le foie du côté droit.

L'anatomie externe

Chez l'adulte, les reins mesurent en moyenne de 10 à 12 cm (4 à 5 po) de longueur, de 5,0 à 7,5 cm (2 à 3 po) de largeur et 2,5 cm (1 po) d'épaisseur. Le bord interne concave fait face à la colonne vertébrale (figure 26.3). Près du centre de ce bord concave se trouve une échancrure appelée **hile**, par laquelle l'uretère quitte le rein. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que les nerfs pénètrent dans le rein et en sortent également par le hile. Le hile s'ouvre sur une cavité dans le rein, appelée **sinus rénal** (figure 26.4).

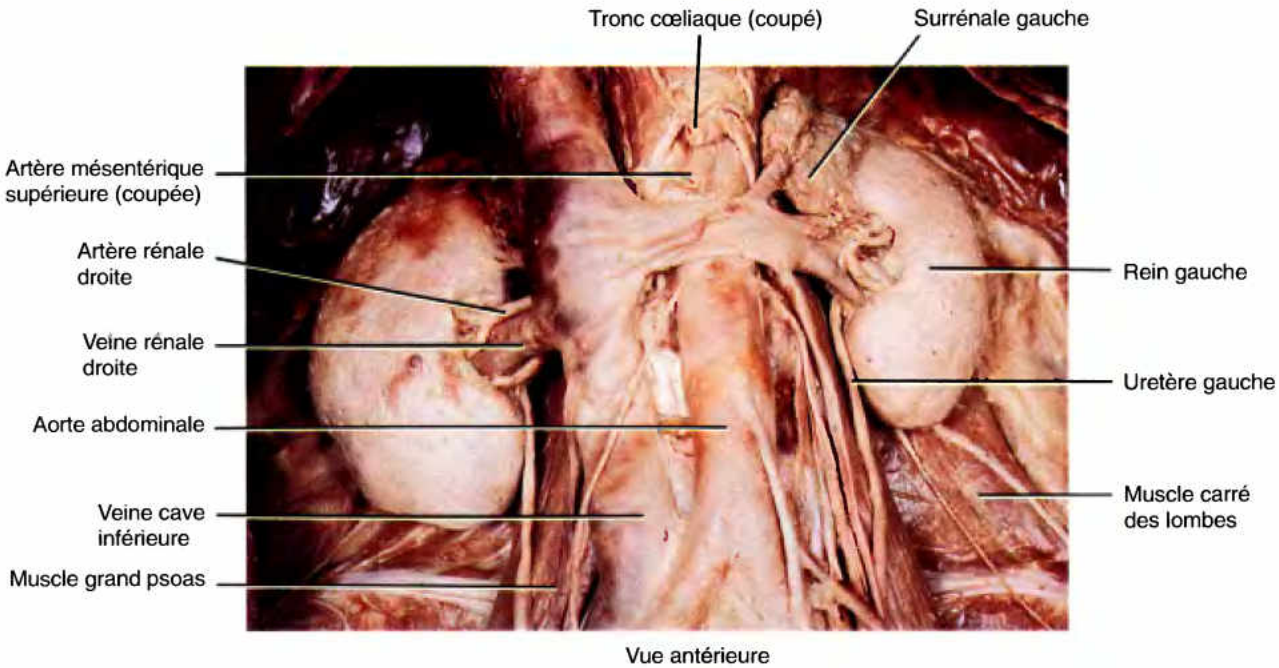
Trois couches de tissus entourent les reins. La couche interne, la **capsule rénale**, est une membrane fibreuse lisse et transparente qui est en continuité avec la couche externe de l'uretère au niveau du hile. Elle sert de barrière contre les traumatismes et empêche la propagation des infections au rein. La couche moyenne, la **capsule adipeuse**, est une masse de tissu adipeux entourant la capsule rénale. Elle protège également le rein contre les traumatismes, tout en le maintenant fermement en place à l'intérieur de la cavité abdominale. La couche externe, le **fascia rénal**, est une fine couche de tissu conjonctif dense irrégulier qui fixe le rein aux organes adjacents et à la paroi abdominale.

APPLICATION CLINIQUE

LA NÉPHROPTOSE (LE REIN FLOTTANT)

La **néphroptose** (*ptosis*: tomber), ou **rein mobile**, ou **rein flottant**, est un abaissement ou une descente du rein. Elle se produit lorsque le rein n'est plus fermement maintenu en place par les structures adjacentes ou sa couche adipeuse et qu'il glisse hors de sa position normale. La néphroptose peut se produire chez les personnes, surtout celles qui sont maigres, dont la capsule adipeuse ou le fascia rénal présente une déficience. La néphroptose est dangereuse, car elle peut causer l'entortillement de l'uretère, qui entrave le flux urinaire. Le reflux de l'urine qui en résulte exerce une pression sur le rein, ce qui porte atteinte au tissu rénal. La douleur se manifeste également lorsque l'uretère est tordu.

FIGURE 26.3 Anatomie externe des reins et des structures associées.



Question : **Quelles structures pénètrent dans le rein et en sortent par le hile ?**

L'anatomie interne

Une coupe frontale d'un rein montre une région externe rougeâtre, appelée **cortex**, et une région interne brun rougeâtre, appelée **médulla** (figure 26.4). À l'intérieur de la médulla, se trouvent de 8 à 18 structures triangulaires striées appelées **pyramides rénales (médullaires)**. Leur aspect strié s'explique par la présence de tubules droits et de vaisseaux sanguins. Les bases des pyramides font face au cortex, tandis que leurs sommets, appelés **papilles rénales**, sont orientés vers le centre du rein. Le cortex est la région d'aspect lisse qui s'étend de la capsule rénale aux bases des pyramides et dans les espaces entre celles-ci. Il se divise en deux parties : une région corticale externe et une région juxta-médullaire interne. Des portions du cortex se prolongent entre les pyramides rénales pour former les **colonnes rénales**.

Ensemble, le cortex et les pyramides rénales forment le **parenchyme** (partie fonctionnelle) du rein. Du point de vue structural, le parenchyme rénal contient approximativement un million de structures microscopiques appelées néphrons, qui sont les unités fonctionnelles du rein.

À l'intérieur du sinus rénal se trouve une grande cavité appelée **bassinet (pelvis rénal)**. Le bord du bassinet renferme des prolongements caliciformes appelés **grands calices** et **petits calices** (*calyx* : coupe). On trouve 2 ou 3 grands calices et de 8 à 18 petits calices. Chaque petit calice reçoit l'urine des tubules collecteurs d'une pyramide et la déverse dans un grand calice. L'urine s'écoule ensuite dans le bassinet et est évacuée vers la vessie par l'uretère.

Le néphron

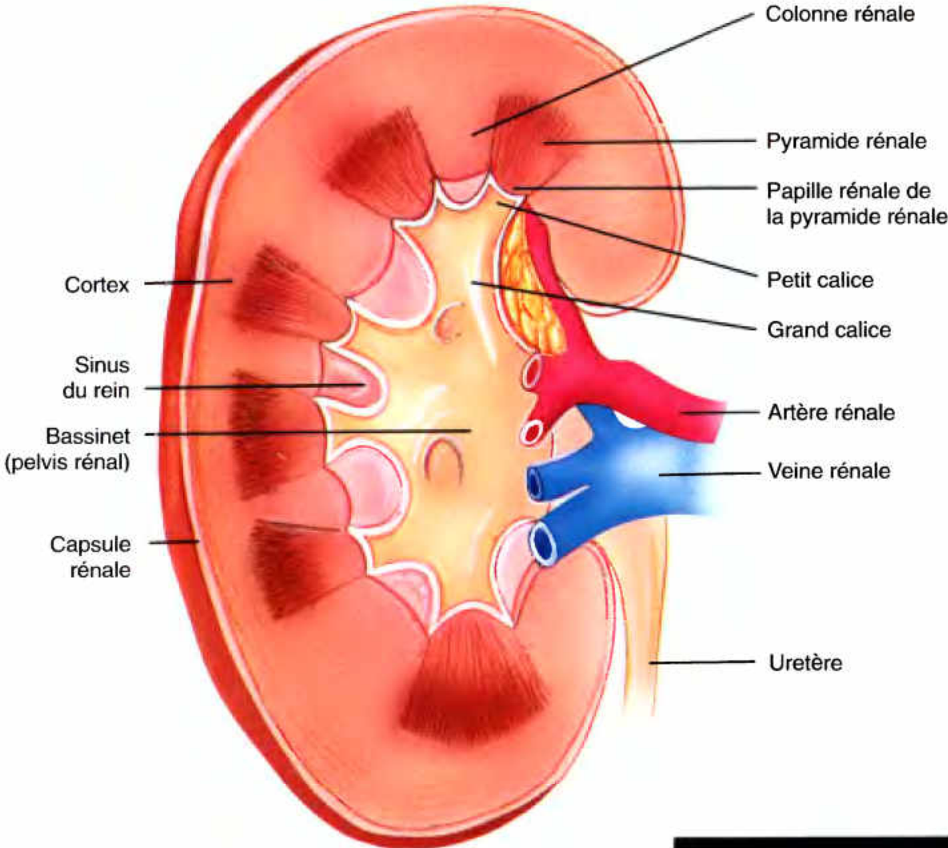
Le **néphron** est l'unité fonctionnelle du rein. Un néphron a trois fonctions principales : la filtration, la sécrétion et la réabsorption. Au cours de la *filtration*, certaines substances peuvent passer du sang dans les néphrons, tandis que d'autres en sont empêchées. Ensuite, à mesure que le liquide filtré (filtrat) se déplace à travers les néphrons, il reçoit d'autres substances (déchets et excès de substances) ; c'est ce qu'on appelle la *sécrétion*. Le processus par lequel d'autres substances (substances utiles) sont retournées au sang est la *réabsorption*. L'urine est formée à la suite de ces activités des néphrons.

Les parties du néphron

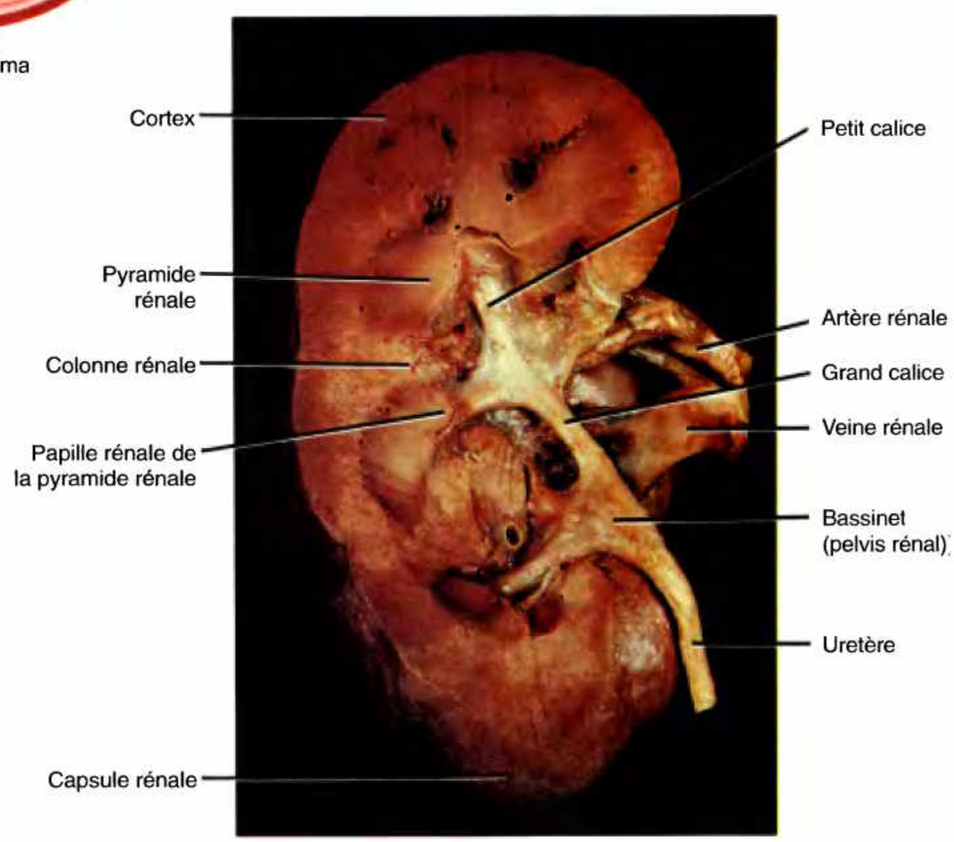
Le néphron est constitué de deux parties : un **corpuscule rénal** (*corpus* : corps ; *ulus* : petit) qui filtre le liquide, et un **tubule rénal** dans lequel passe le liquide filtré (figure 26.5a).

Le corpuscule rénal est composé de deux parties : une masse de capillaires artériels, appelée **glomérule** (*glomus* : boule ; *ulus* : petit), entourée d'une structure épithéliale à double paroi, en forme de coupe appelée **capsule glomérulaire** ou **capsule de Bowman**. Leur disposition est analogue à celle d'un poing (glomérule) que l'on enfoncerait dans un ballon flasque (capsule glomérulaire) jusqu'à ce qu'il soit recouvert par deux couches de ballon séparées par un espace. Les glomérules sont des réseaux capillaires ; ils font

FIGURE 26.4 Coupes frontales du rein droit illustrant l'anatomie interne.



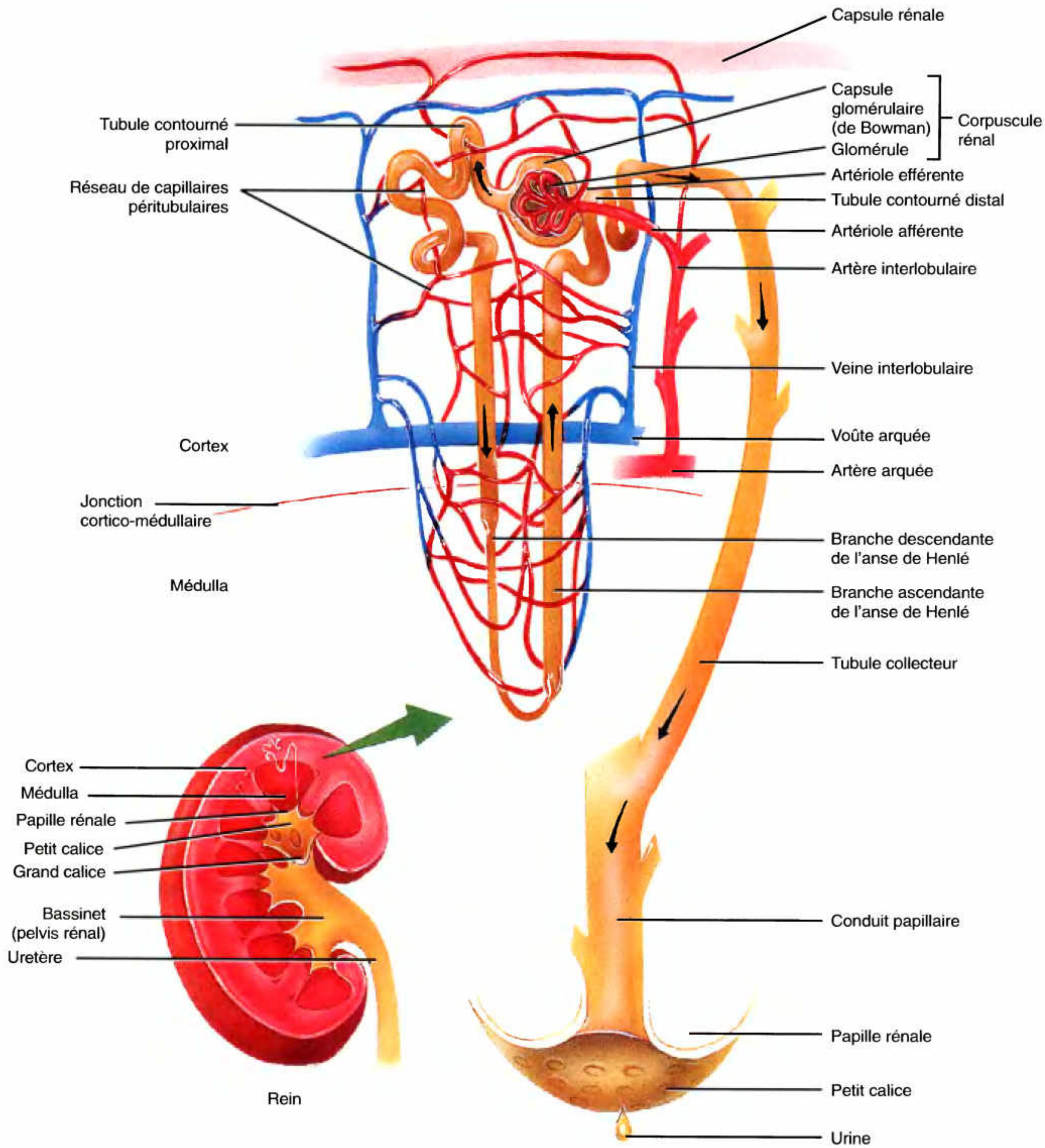
a) Schéma



b) Photographie

Question : Quelles structures font partie du parenchyme rénal ?

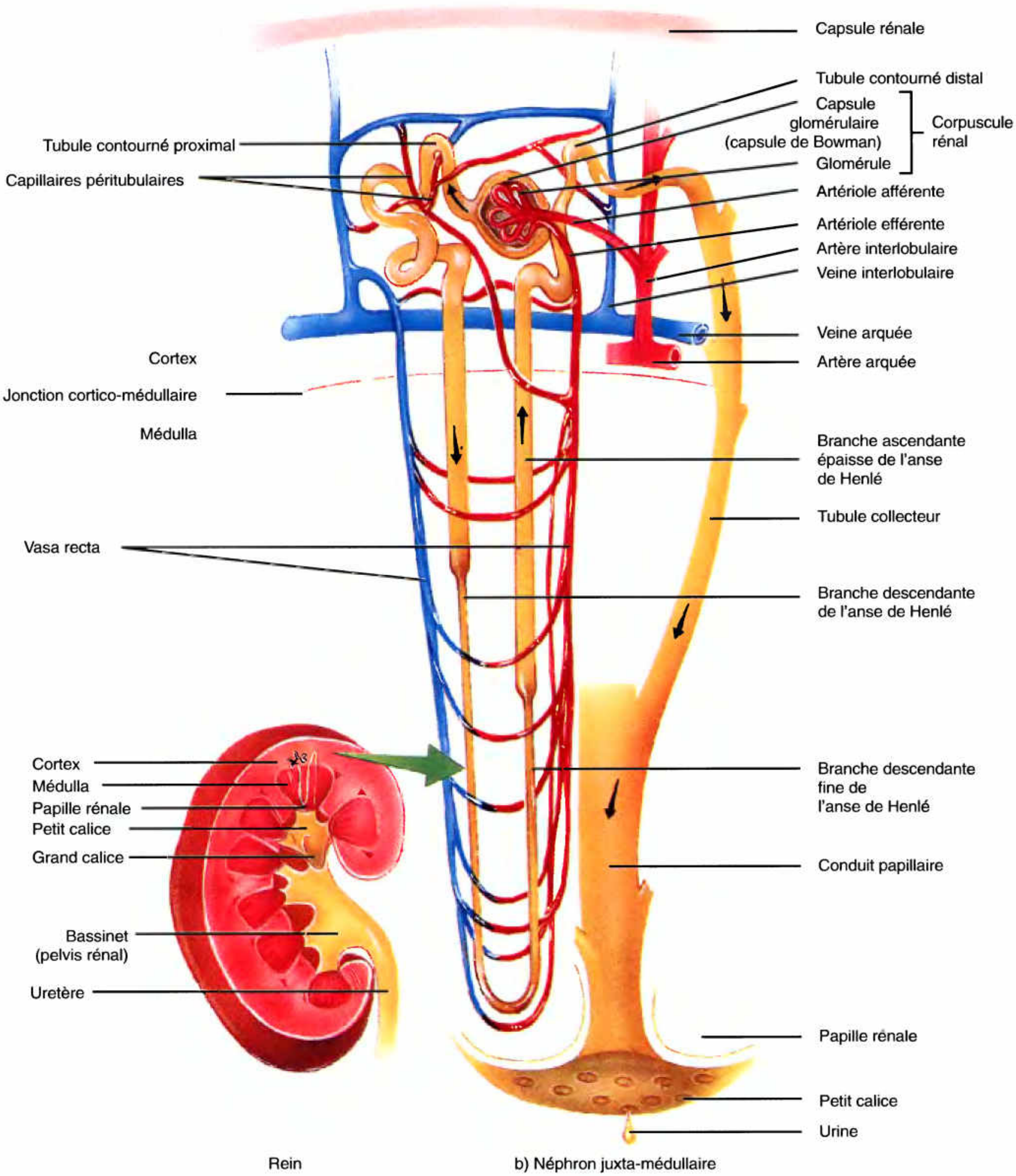
FIGURE 26.5 Néphrons (colorés en jaune).



a) Néphron cortical

Suite de la figure

FIGURE 26.5 (suite)



Question : Imaginez que vous êtes une molécule d'eau et que vous venez de pénétrer dans le tubule contourné proximal du néphron indiqué en b) avant d'être emporté par l'urine. Dans quelles parties du néphron allez-vous circuler pour atteindre le bassinet ?

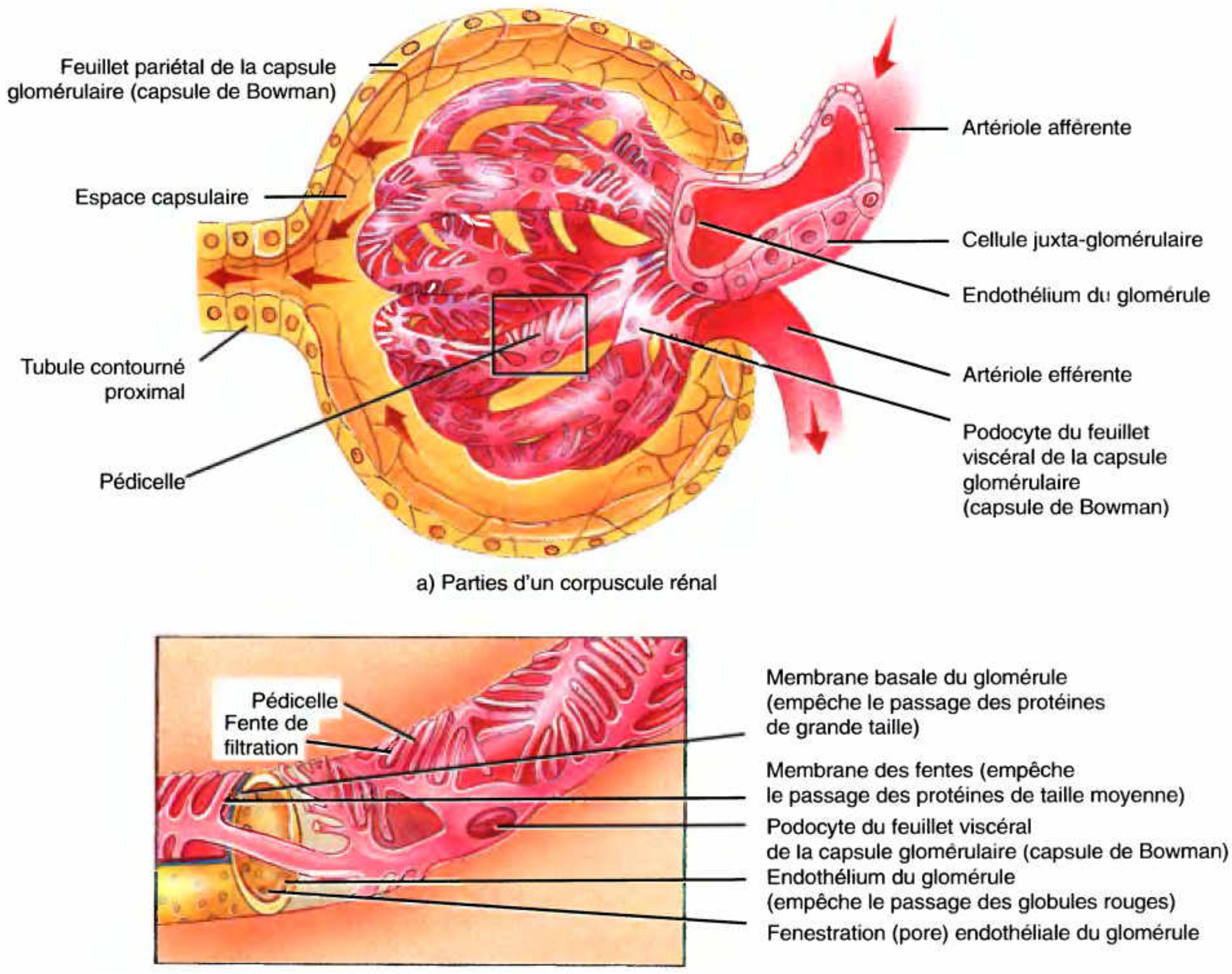
donc partie du système cardiovasculaire. Le sang *pénètre* dans un glomérule par une **artériole afférente** et en *sort* par une **artériole efférente**.

La paroi externe de la capsule glomérulaire, ou *feuillet pariétal*, est séparée de la paroi interne, appelée *feuillet viscéral*, par l'**espace capsulaire**, ou **espace de Bowman** (figure 26.6a). À mesure que le sang s'écoule dans les capillaires glomérulaires, l'eau et la plupart des solutés du plasma sanguin passent dans l'espace capsulaire. Les grosses protéines plasmatiques et les éléments figurés du sang ne traversent habituellement pas les parois des capillaires.

De l'espace capsulaire, le liquide filtré est transporté jusqu'au tubule rénal, qui comporte trois segments principaux qui sont dans l'ordre : *a*) un **tubule contourné proximal**, *b*) une **anse de Henlé** et *c*) un **tubule contourné distal**. Le tubule est dit *contourné*, car il est sinueux plutôt que droit. Le terme *proximal* désigne la partie du tubule attachée à la capsule glomérulaire, et *distal*, la partie qui en est la plus éloignée. Le corpuscule rénal et les deux tubules contournés se retrouvent dans le cortex du rein, tandis que l'anse de Henlé s'étend dans la médulla, effectue un virage en épingle à cheveux et retourne au cortex.

De courts tubules de raccordement relient les tubules contournés distaux de plusieurs néphrons à un seul **tubule collecteur**. Les tubules collecteurs se rejoignent ensuite jusqu'à ce qu'ils ne constituent plus que quelques centaines de gros **conduits papillaires**, qui se déversent dans les petits calices. Les tubules collecteurs et les conduits papillaires s'étendent depuis le cortex jusqu'au bassinet. Il y a en moyenne 30 conduits papillaires par papille rénale. Chaque rein contient environ un million de corpuscules rénaux, de tubules contournés proximaux, d'anses de Henlé et de tubules contournés distaux, mais beaucoup moins de tubules collecteurs et encore moins de conduits papillaires.

FIGURE 26.6 Membrane glomérulaire. On a grossi démesurément la taille des fentes de filtration en b) pour les faire ressortir davantage.

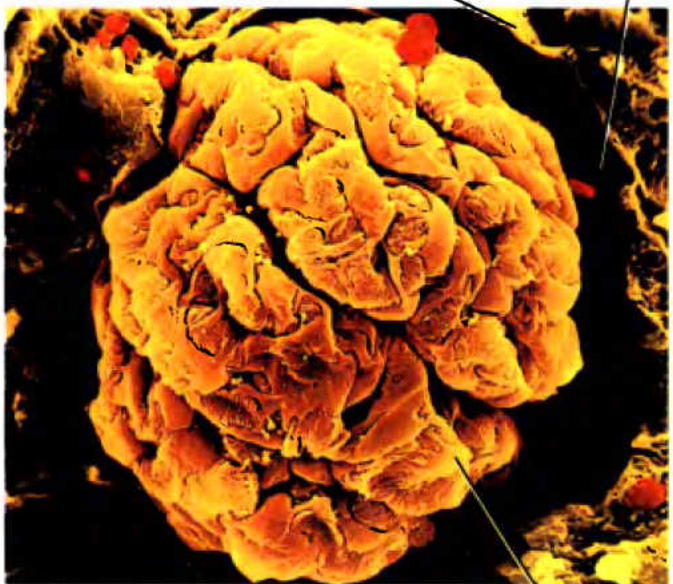


a) Parties d'un corpuscule rénal

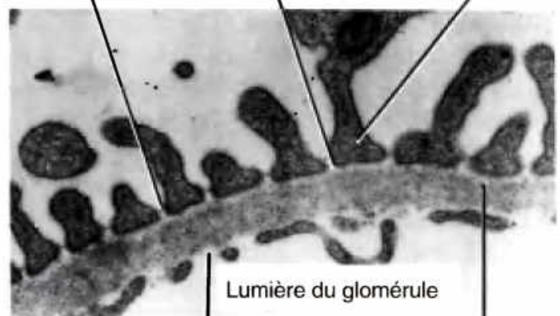
b) Détails de la membrane glomérulaire (endothélio-capsulaire)

Suite de la figure

FIGURE 26.6 (suite)



c) Micrographie électronique à balayage d'un corpuscule rénal (grossie 2 000 fois)



d) Micrographie électronique à transmission de la membrane glomérulaire (grossie 42 700 fois)

Question : **Quelle partie de la barrière de filtration empêche les globules rouges de pénétrer dans l'espace capsulaire ?**

Les néphrons corticaux et juxta-médullaires

Dans un néphron, l'anse de Henlé relie les tubules contournés proximal et distal. La première partie de l'anse descend profondément dans la médulla, où elle est appelée **branche descendante de l'anse de Henlé**. Le tubule se courbe ensuite pour adopter la forme d'un U et retourne au cortex sous le nom de **branche ascendante de l'anse de Henlé**. Les anses de Henlé sont courtes dans certains néphrons et longues dans d'autres. Un **néphron cortical** a habituellement son glomérule dans la région externe du cortex ; sa courte anse de Henlé ne pénètre que dans la région externe de la médulla (figure 26.5a). En général, un **néphron juxta-médullaire** (*juxta* : à côté de) a son glomérule dans la région profonde du cortex à proximité de la médulla, alors que sa longue anse de Henlé s'étend dans la médulla et atteint presque les papilles rénales (figure 26.5b). De 15 à 20 % des néphrons (juxta-médullaires) dans le rein humain ont des anses longues. Ces néphrons à anses longues permettent aux reins d'excréter une urine très diluée ou très concentrée (décrite un peu plus loin).

APPLICATION CLINIQUE

LE NOMBRE DE NÉPHRONS

Le nombre de néphrons est constant à partir de la naissance; les reins n'augmentent de volume qu'à la suite de la croissance des néphrons. Les néphrons endommagés ou malades ne peuvent être remplacés. Cependant, le reste des néphrons qui continuent de fonctionner s'adaptent et peuvent graduellement traiter un volume de sang plus élevé que la normale. Par exemple, l'ablation chirurgicale d'un rein entraîne l'hypertrophie (l'élargissement) de l'autre rein. Par la suite, celui-ci sera en mesure de filtrer 80 % du volume de sang normalement traité par les deux reins.

L'histologie du néphron

Chaque partie du néphron et son tubule collecteur comportent des traits histologiques distinctifs qui reflètent ses fonctions particulières.

— **L'histologie du filtre.** Le feuillet viscéral de la capsule glomérulaire et l'endothélium des capillaires glomérulaires forment la **membrane glomérulaire** (ou endothélio-capsulaire), qui agit comme un filtre (figure 26.6). Cette membrane laisse passer certaines substances en provenance du sang et en arrête d'autres. Les substances filtrées traversent les différentes couches de cette membrane dans l'ordre suivant (figure 26.6b et d) :

1. **L'endothélium du glomérule.** Couche simple de cellules endothéliales avec des fenestrations (pores) mesurant de 50 nm à 100 nm de diamètre. Elle empêche le passage des cellules du sang.
2. **La membrane basale du glomérule.** Couche de matériel extracellulaire située entre l'endothélium et le feuillet viscéral de la capsule glomérulaire. Elle est formée de fibrilles à l'intérieur d'une matrice glycoprotéique. Elle empêche le passage des plus grosses protéines.

3. **Les fentes de filtration dans les podocytes.** Les cellules épithéliales spécialisées qui forment le feuillet viscéral de la capsule glomérulaire sont appelées **podocytes** (*podo* : pied). Des milliers de ramifications en forme de pied appelées **pédicelles** (*pediculus* : petit pied) prolongent chaque podocyte. Les pédicelles recouvrent la membrane basale, sauf les espaces qui les séparent, les **fentes de filtration**, ou **fentes poreuses**. Une membrane mince, la **membrane des fentes**, s'étend sur les fentes de filtration et empêche le passage des protéines de taille moyenne.

À la figure 26.7, nous montrons la structure histologique d'un corpuscule rénal et les parties du tubule rénal.

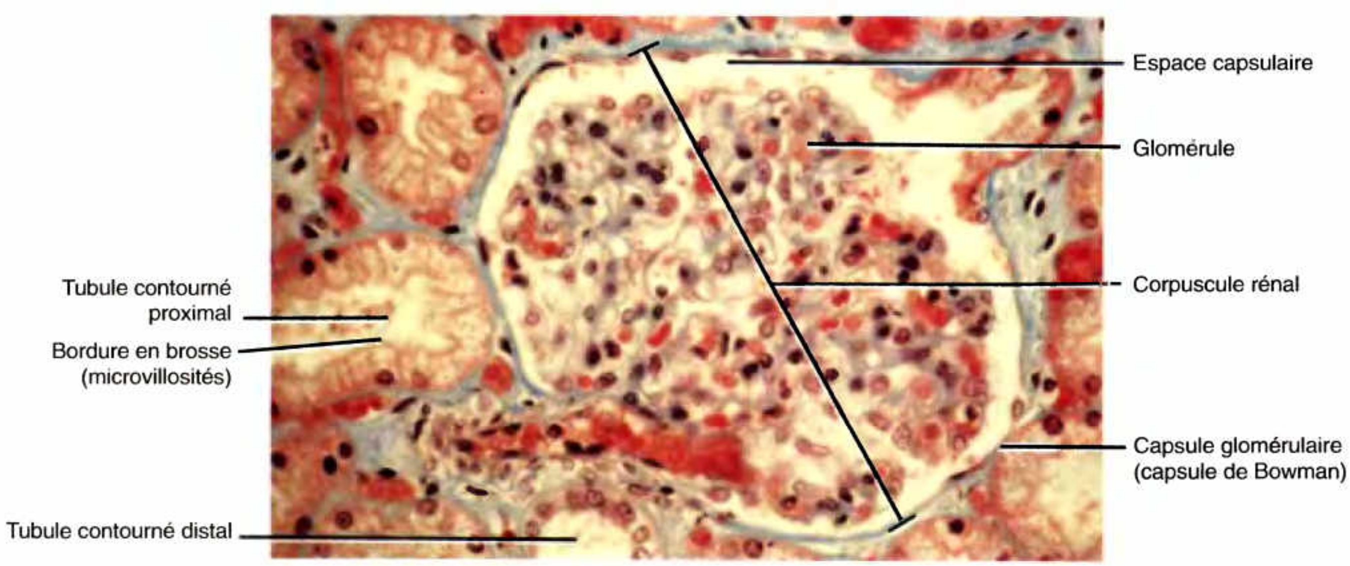
— **L'histologie du tubule rénal.** Une seule couche de cellules épithéliales, reposant sur une membrane basale, forme la paroi du tubule rénal entier. Dans le tubule contourné proximal, les cellules sont cubiques et pourvues d'une bordure en brosse de microvillosités sur leur surface apicale (face à la lumière). Ces microvillosités, tout comme celles de l'intestin grêle, augmentent la surface de réabsorption et de sécrétion. Environ 65 % de l'eau et jusqu'à 100 % de certains solutés qui traversent la membrane glomérulaire retournent au sang à partir du tubule contourné proximal.

La branche descendante de l'anse de Henlé et la première partie de la branche ascendante de l'anse de Henlé (la branche ascendante fine) se composent d'un épithélium pavimenteux simple. La deuxième partie de la branche ascendante de l'anse de Henlé (la branche ascendante épaisse) est constituée d'un épithélium variant de simple à cylindrique court. Dans les néphrons corticaux à anses courtes, on ne trouve pas la partie fine de la branche ascendante.

Les cellules du tubule contourné distal et des tubules collecteurs sont cubiques, comme celles du tubule proximal. Les cellules d'un segment donné de tubule sont toutes semblables jusqu'au tubule contourné distal. À partir de ce dernier et jusque dans les tubules collecteurs, cependant, deux types différents de cellules sont présents. La plupart sont des **cellules principales**, qui sont sensibles à l'hormone antidiurétique (ADH) et à l'aldostérone, deux hormones qui règlent les fonctions des reins (décrites un peu plus loin). Quelques-unes sont des **cellules intercalaires**, qui peuvent sécréter des H^+ pour débarrasser l'organisme des acides excédentaires. Les cellules des gros conduits papillaires sont cylindriques.

— **L'histologie de l'appareil juxta-glomérulaire.** Dans chaque néphron, la dernière partie de la branche ascendante de l'anse de Henlé entre en contact avec l'artériole afférente desservant son propre corpuscule rénal (figure 26.8). Les cellules qui constituent le tubule rénal à cet endroit sont grandes et entassées. Ces cellules forment un ensemble que l'on appelle **macula densa** (*macula* : tache ; *densa* : dense). Elles surveillent la concentration de sels (NaCl) dans le liquide de la lumière du tubule. À côté de la macula densa, les fibres musculaires lisses de la paroi de l'artériole afférente (et parfois l'artériole efférente) sont modifiées de plusieurs façons. Leur noyau est arrondi (au lieu d'être allongé) et

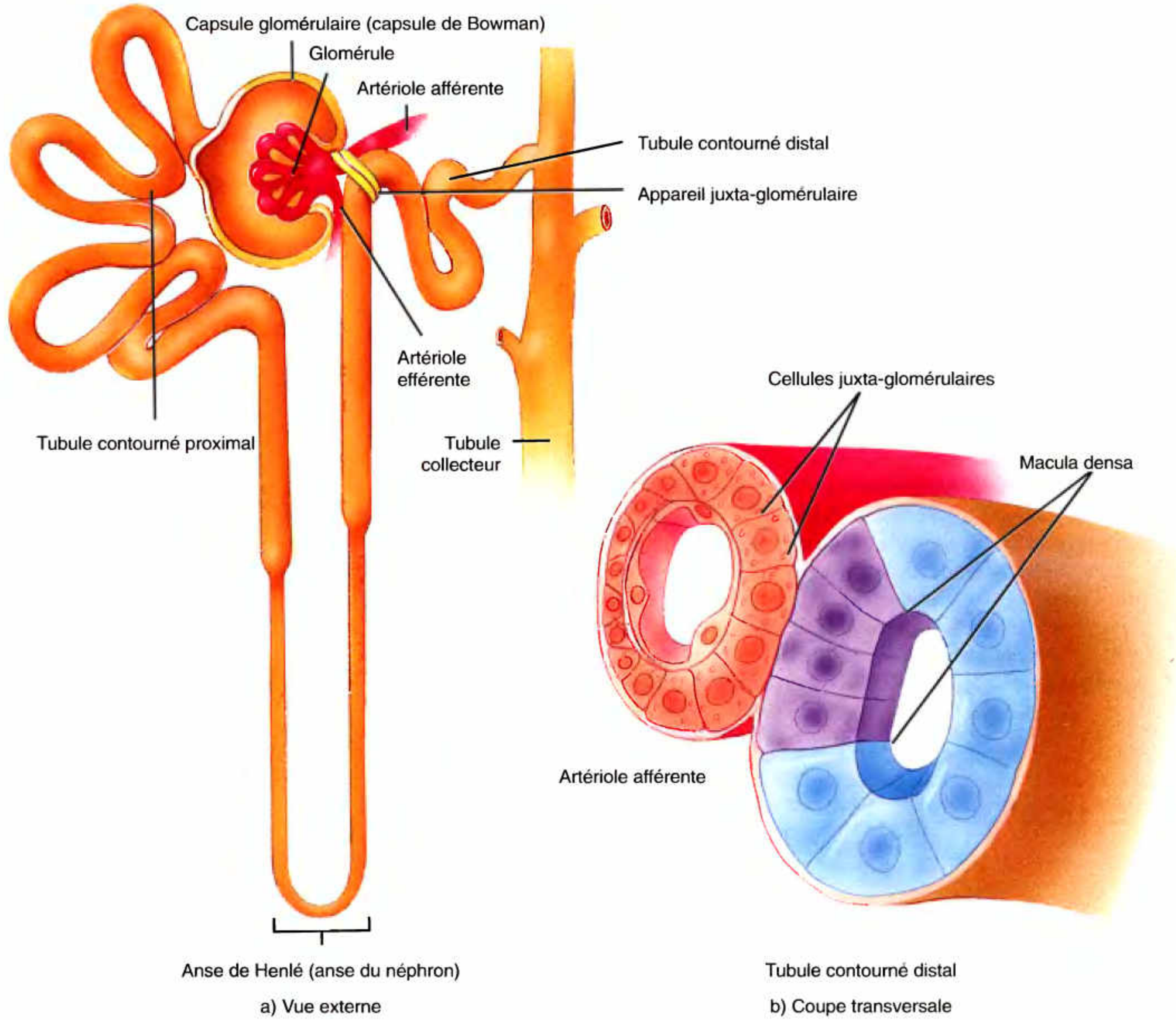
FIGURE 26.7 Histologie d'un néphron.



Photomicrographie d'un corpuscule rénal et des tubules rénaux environnants (grossie 400 fois)

Question : **Quel type d'épithélium forme la capsule glomérulaire ? Et les tubules contournés distal et proximal ?**

FIGURE 26.8 Appareil juxta-glomérulaire.



Question : **Quelle substance est sécrétée par les cellules juxta-glomérulaires ?**

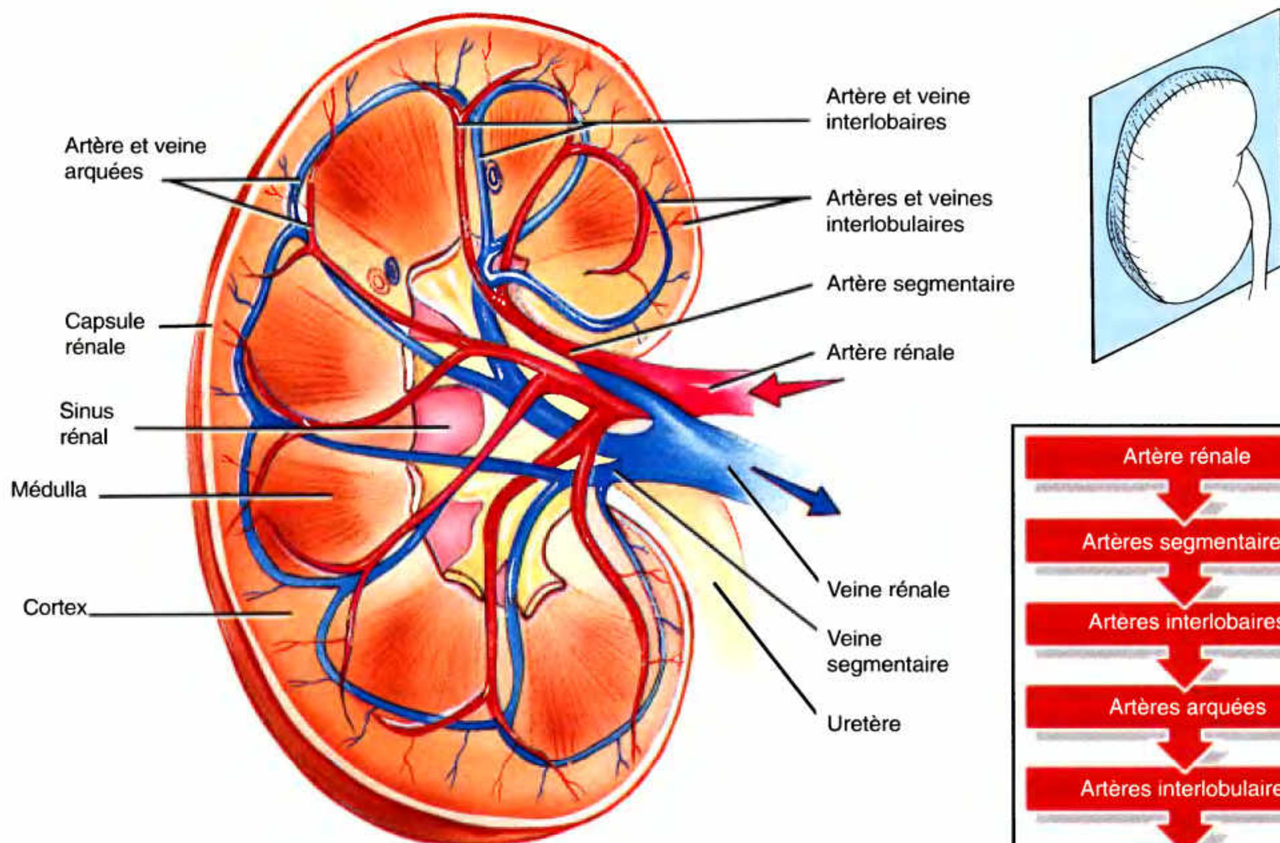
leur cytoplasme contient des granules renfermant de la rénine (au lieu de myofibrilles). Ces fibres modifiées sont appelées **cellules juxta-glomérulaires**. Avec la macula densa, elles forment l'**appareil juxta-glomérulaire**, qui aide à régler la pression sanguine et le taux de filtration du sang par les reins. Le tubule contourné distal commence non loin de la macula densa.

Les apports sanguin et nerveux

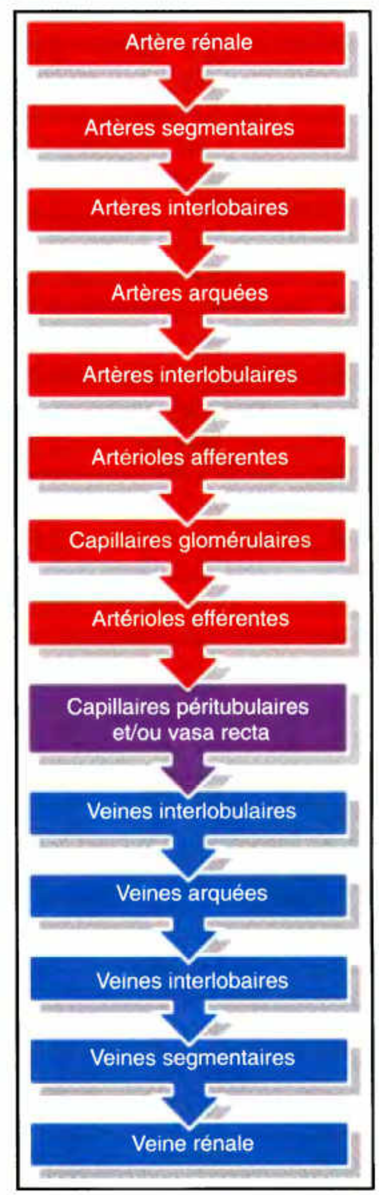
Les reins sont principalement chargés de retirer les déchets du sang et de régler sa teneur en liquides et en électrolytes. Il ne faut donc pas s'étonner qu'ils renferment un grand nombre de vaisseaux sanguins. Les **artères rénales** droite et gauche transportent 20 à 25 % du débit cardiaque, au repos, vers les reins (figure 26.9), soit environ 1 200 ml/min.

Avant d'entrer dans le hile, ou immédiatement après, l'artère rénale se divise en une grande branche antérieure et une petite branche postérieure. Cinq **artères segmentaires** partent de ces branches, chacune irriguant un segment particulier des reins. Chaque artère segmentaire se divise en plusieurs branches qui pénètrent dans le parenchyme et passent dans les colonnes rénales entre les pyramides rénales. À cet endroit, elles sont appelées **artères interlobaires**. À la base des pyramides, les artères interlobaires deviennent arquées, entre la médulla et le cortex ; ce sont les **artères**

FIGURE 26.9 Irrigation sanguine du rein droit.



a) Coupe frontale



b) Cheminement du flux sanguin

Question : **Quelle quantité de sang pénètre dans les artères rénales à chaque minute ?**

arquées. Les artères arquées se divisent pour former une série d'**artères interlobulaires**, qui pénètrent dans le cortex et se divisent en **artérioles afférentes**.

Chaque corpuscule rénal reçoit une artériole afférente qui se divise pour former un réseau enchevêtré de capillaires, appelé **glomérule**. Les capillaires glomérulaires fusionnent ensuite pour former une **artériole efférente**, qui draine le sang du glomérule. Étant donné que le diamètre de l'artériole efférente est inférieur à celui de l'artériole afférente, la pression artérielle des capillaires glomérulaires est considérablement plus élevée que celle qui règne dans les autres capillaires de l'organisme. La structure des artérioles afférentes et efférentes est unique, car le sang quitte habituellement les capillaires pour se déverser dans des veinules et non pas dans d'autres artérioles.

Chaque artériole efférente d'un néphron cortical se divise pour former un réseau de capillaires, appelés **capillaires péritubulaires**, autour des tubules contournés proximal et distal. L'artériole efférente d'un néphron juxta-médullaire forme aussi des capillaires péritubulaires. De plus, elle donne naissance à des vaisseaux en forme de boucle allongée, les **vasa recta**, qui descendent le long de l'anse de Henlé dans la médulla.

Les capillaires péritubulaires se réunissent ensuite pour former les **veinules péritubulaires**, puis les **veines interlobulaires**. Les veines interlobulaires reçoivent également du sang des vasa recta. Le sang passe ensuite dans les **veines arquées** puis dans les **veines interlobaires**, situées entre les pyramides, et continue jusqu'aux **veines segmentaires**. Le sang quitte le rein au hile par la **veine rénale**.

L'innervation des reins provient du **plexus rénal** de la division sympathique du système nerveux autonome. Les nerfs du plexus accompagnent les artères rénales et leurs branches, et sont distribués aux vaisseaux sanguins. Les nerfs étant vasomoteurs, ils contrôlent la circulation sanguine dans les reins en réglant le diamètre des artérioles.

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION DE L'URINE

La principale fonction du système urinaire est accomplie par les néphrons. Les autres parties du système sont essentiellement des voies de passage ou servent d'aires de réserve. Les néphrons remplissent trois fonctions importantes : *a*) ils règlent la concentration et le volume du sang en évacuant des quantités sélectives d'eau et de solutés, *b*) ils règlent le pH du sang, et *c*) ils retirent les déchets toxiques du sang.

En remplissant ces fonctions, les néphrons prélèvent un grand nombre de substances du sang ; ils restituent celles dont l'organisme a besoin et excrètent (éliminent) les autres. Le liquide excrété constitue l'**urine**. La formation de l'urine comporte trois processus principaux : la filtration, la réabsorption et la sécrétion. La filtration est accomplie par le corpuscule rénal ; la réabsorption et la sécrétion sont effectuées le long du tubule rénal.

La filtration glomérulaire

La **filtration glomérulaire** est la première étape de la production de l'urine. La filtration, ou passage forcé de liquides et de substances dissoutes à travers une membrane sous l'effet d'une pression, se produit de la même manière dans les capillaires glomérulaires que dans les autres capillaires de l'organisme (loi des capillaires de Starling, chapitre 21). Elle s'effectue dans le corpuscule rénal à travers les membranes glomérulaires. La pression sanguine force l'eau et les composants dissous du sang à traverser les fenestrations (pores) endothéliales des capillaires, la membrane basale et les fentes de filtration du feuillet viscéral adjacent de la capsule glomérulaire (figure 26.6b). Le liquide filtré est appelé **filtrat**.

Environ 180 litres (48 gal) de filtrat pénètrent quotidiennement dans les espaces capsulaires. Cela représente environ 60 fois le volume total du plasma sanguin. Environ 178 ou 179 litres sont réabsorbés dans les tubules rénaux et restitués au flux sanguin, de sorte que 1 à 2 litres seulement sont excrétés sous forme d'urine. Chez une personne en bonne santé, le filtrat se compose de tous les matériaux présents dans le sang à l'exception des éléments figurés et de la plupart des protéines, qui sont trop gros pour traverser les membranes glomérulaires.

Une certain nombre de caractéristiques structurales des corpuscules rénaux améliorent la capacité de ces derniers de filtrer le sang.

1. **Les capillaires glomérulaires sont longs.** Les capillaires glomérulaires sont très longs ; ils présentent ainsi une grande surface de filtration.
2. **Le filtre (membrane glomérulaire) est poreux et mince.** La membrane glomérulaire est très mince (0,1 μm) et poreuse. Les capillaires glomérulaires sont environ cinquante fois plus perméables que les capillaires des autres régions de l'organisme. Bien que les fenestrations endothéliales n'entravent habituellement pas le passage des solutés, la membrane basale et les fentes de filtration ne laissent passer que les petites molécules. Par conséquent, l'eau, le glucose, les vitamines, les acides aminés, les petites protéines, les déchets azotés et les ions atteignent facilement l'espace capsulaire.
3. **La pression sanguine est élevée dans les capillaires.** Le diamètre de l'artériole efférente étant plus petit que celui de l'artériole afférente, il existe une résistance élevée à l'écoulement sanguin hors du glomérule. Pour cette raison, la pression sanguine est plus élevée dans les capillaires glomérulaires que dans les autres capillaires. Une pression élevée signifie plus de filtration.

La pression nette de filtration

Dans le glomérule, la filtration du sang dépend de trois pressions importantes. La **pression hydrostatique glomérulaire du sang (PHGS)** est la plus importante. La *pression hydrostatique* (*hydro* : eau) est la force qu'un liquide soumis à une pression exerce contre les parois de son contenant. La pression hydrostatique glomérulaire est la pression sanguine dans les capillaires glomérulaires ; cette pression atteint en moyenne 60 mm Hg (figure 26.10). Deux autres forces s'opposent à la pression hydrostatique glomérulaire. La première, la **pression hydrostatique capsulaire (PHC)**, est créée de la façon suivante. Lorsque le filtrat est poussé dans l'espace capsulaire compris entre les parois de la capsule glomérulaire, il est soumis à deux formes de résistance : les parois de la capsule et le liquide se trouvant déjà dans le tubule rénal. Par conséquent, une petite quantité de filtrat reflue vers le capillaire. Cette « poussée » est la pression hydrostatique capsulaire. Elle s'élève à environ 15 mm Hg.

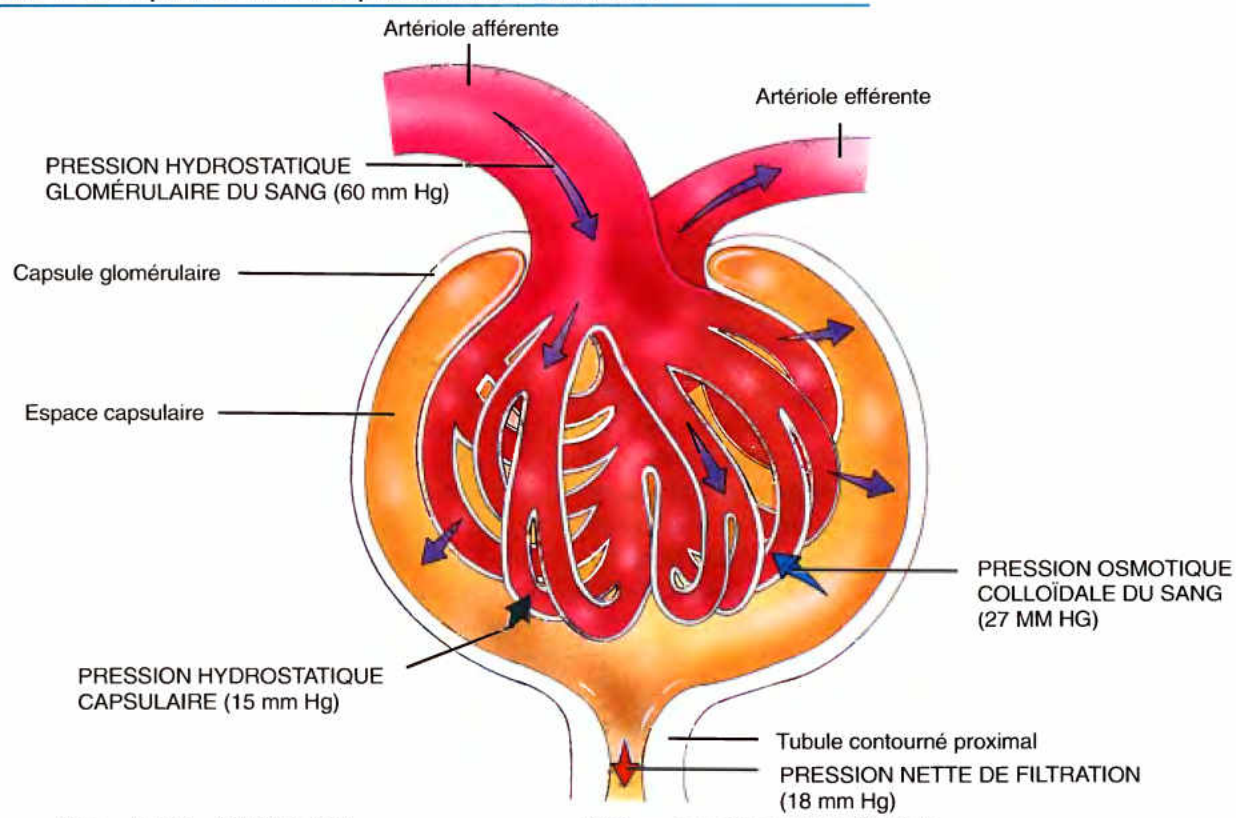
La seconde force qui s'oppose à la filtration est la **pression osmotique colloïdale du sang (POCS)**, due à la présence de protéines dans le plasma sanguin. La *pression osmotique* est la pression nécessaire pour prévenir le mouvement d'eau pure dans une solution contenant des solutés, lorsque les solutions sont séparées par une membrane semi-perméable (chapitre 3). La pression osmotique est d'autant plus élevée que la solution est plus concentrée. La concentration de toutes les substances dissoutes, à l'exception des protéines, est la même dans le sang et dans le filtrat glomérulaire. Puisque le sang contient une concentration en protéines beaucoup plus élevée que celle du filtrat, l'eau quitterait le filtrat pour retourner dans le vaisseau sanguin si la pression sanguine du glomérule était inférieure à la pression osmotique colloïdale du sang. La pression osmotique colloïdale s'élève en moyenne à 27 mm Hg dans les capillaires glomérulaires.

Pour déterminer la **pression nette de filtration (PNF)**, il faut soustraire les forces qui s'opposent à la filtration de la pression hydrostatique glomérulaire.

$$\text{PNF} = \underbrace{\text{PHGS}}_{\text{Favorise la filtration}} - \underbrace{(\text{PHC} + \text{POCS})}_{\text{S'oppose à la filtration}}$$

Calculons la PNF normale en donnant aux pressions les valeurs que nous venons de voir.

FIGURE 26.10 Forces qui déterminent la pression nette de filtration.



PNF = PHGS – (PHC+POCS)
= (60 mm Hg) – (15 mm Hg + 27 mm Hg)
= 60 mm Hg – 42 mm Hg
= 18 mm Hg

PNF = pression nette de filtration
PHGS = pression hydrostatique glomérulaire du sang
PHC = pression hydrostatique capsulaire
POCS = pression osmotique colloïdale du sang

Question : **Quel effet le blocage d'un grand calice par une grosse pierre (calcul rénal) pourrait-il avoir sur la pression nette de filtration ?**

$$\begin{aligned} \text{PNF} &= (60 \text{ mm Hg}) - (15 \text{ mm Hg} + 27 \text{ mm Hg}) \\ &= (60 \text{ mm Hg}) - (42 \text{ mm Hg}) \\ &= 18 \text{ mm Hg} \end{aligned}$$

Cela signifie qu'une pression d'environ 18 mm Hg provoque la filtration d'une quantité normale de plasma (moins les protéines plasmatiques) du glomérule à l'espace capsulaire. Nous avons vu au chapitre 21 que la PNF n'est que de 10 mm Hg dans les extrémités artérielles des capillaires des autres régions de l'organisme. Ainsi, la pression nette de filtration dans les reins est beaucoup plus élevée. La **fraction de filtration** est le pourcentage de plasma pénétrant dans les néphrons qui se transforme réellement en filtrat glomérulaire. Bien que la fraction de filtration oscille en moyenne entre 16 et 20 %, cette valeur varie considérablement chez la personne en santé et au cours de maladies.

La filtration glomérulaire (FG)

La quantité de filtrat qui se forme dans l'ensemble des corpuscules rénaux à chaque minute est appelée le **taux (débit) de filtration glomérulaire**. Chez un adulte normal, ce taux est d'environ 125 ml/min, soit presque 180 litres (48 gal) par jour.

Le taux de filtration glomérulaire est directement relié aux pressions qui déterminent la PNF. Tout facteur qui modifie la PNF affectera le taux de filtration glomérulaire. Par exemple, des hémorragies graves entraînent une chute de la pression artérielle qui provoque une réduction de la pression hydrostatique glomérulaire. Si la pression artérielle diminue à un point tel que la pression hydrostatique dans les glomérules n'atteint que 42 mm Hg, la filtration est interrompue, car la pression glomérulaire est égale aux pressions opposées. Cet état est appelé **anurie**, un débit urinaire quotidien inférieur à 50 ml. L'anurie peut être causée par une pression insuffisante qui empêche la filtration ou par une inflammation des glomérules, qui a pour effet d'empêcher le plasma de pénétrer dans l'espace capsulaire.

Pour qu'il y ait homéostasie des liquides corporels, il faut que le taux de filtration glomérulaire des reins soit relativement constant. Si ce taux est trop élevé, les substances nécessaires à l'organisme peuvent traverser trop rapidement les tubules rénaux pour être réabsorbées ; elles sont plutôt perdues dans l'urine. D'autre part, si le taux de filtration glomérulaire est trop bas, presque tout le filtrat peut être réabsorbé et certains déchets peuvent ne pas être excrétés de manière appropriée.

APPLICATION CLINIQUE

LA PERTE DE PROTÉINES PLASMATIQUES

Dans certains cas de néphropathie, telle que la glomérulonéphrite (page 959), les capillaires glomérulaires endommagés deviennent tellement perméables que les protéines plasmatiques peuvent passer du sang au filtrat. En conséquence, le filtrat exerce une pression osmotique colloïdale plus élevée ce qui a pour effet de retirer l'eau du sang. Dans une telle situation, la pression nette de filtration et le taux de filtration glomérulaire augmentent. Au même moment, la pression osmotique colloïdale du sang diminue, parce que les protéines plasmatiques sont évacuées dans l'urine.

La régulation de la FG

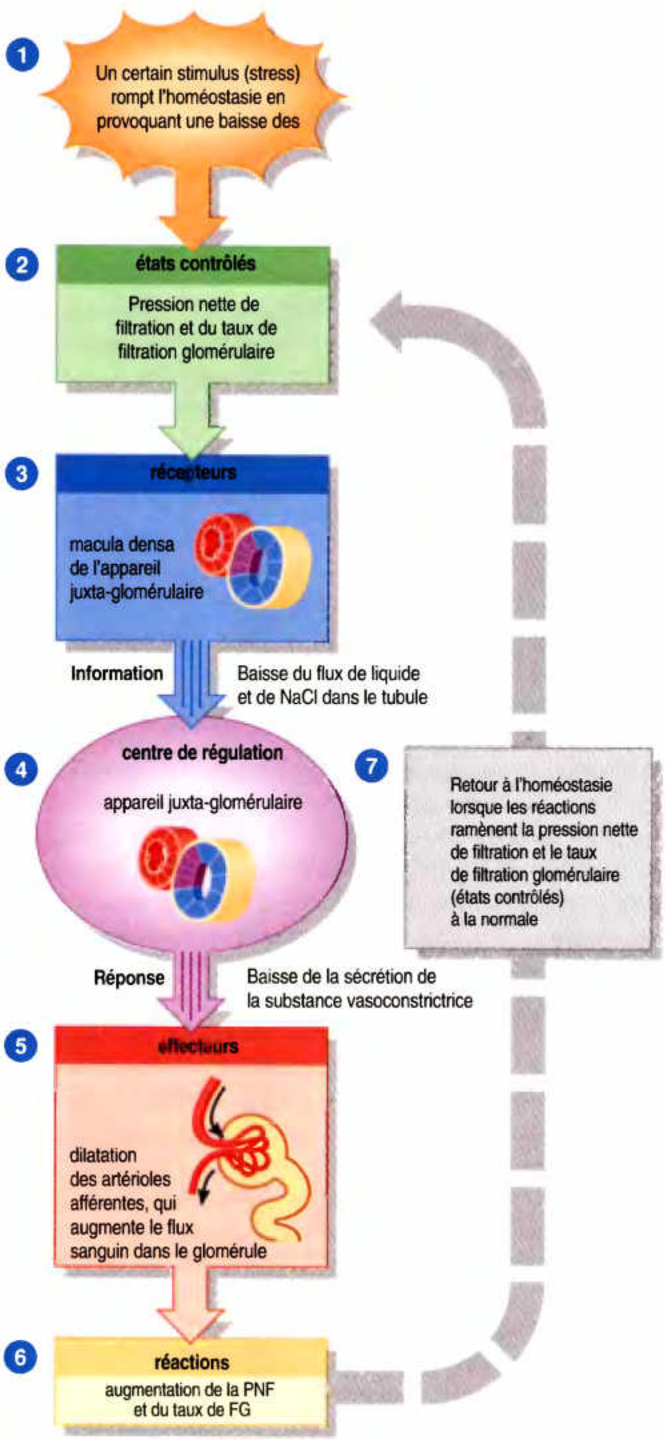
Un écoulement plus rapide du sang dans les capillaires glomérulaires augmente le taux de filtration glomérulaire. Le flux sanguin glomérulaire, à son tour, dépend de deux facteurs : *a*) de la pression artérielle systémique, et *b*) du diamètre des artérioles afférentes et efférentes. Ces deux facteurs sont réglés par trois mécanismes principaux : l'autorégulation rénale, la régulation hormonale et la régulation neurale.

— **L'autorégulation rénale du taux de filtration glomérulaire.** L'**autorégulation rénale** est la capacité des reins de maintenir la pression artérielle et le taux de filtration glomérulaire à un niveau constant malgré les modifications de la pression artérielle systémique. L'autorégulation rénale est intrinsèque, ce qui signifie qu'elle s'effectue entièrement *à l'intérieur* des reins (même lorsqu'ils sont enlevés, par exemple, à l'occasion d'une transplantation). Les reins possèdent un système incorporé qui sert à contrebalancer les changements modérés de la pression artérielle systémique durant de courtes périodes.

L'autorégulation rénale fonctionne à l'aide de systèmes de rétroaction négative qui impliquent l'appareil juxtaglomérulaire (figure 26.11). Lorsque la pression nette de filtration et le taux de filtration glomérulaire sont bas à cause d'une pression artérielle peu élevée, le volume de liquide et de sels réabsorbé par les tubules contournés proximaux et l'anse de Henlé est plus élevé que la normale. Ainsi, le liquide s'écoule lentement dans la macula densa et il est peu concentré en ions sodium et chlorure (Na^+ et Cl^-). Un apport moindre de liquide et de NaCl à la macula densa inhibe la sécrétion d'une substance vasoconstrictrice par les cellules juxta-glomérulaires. (On ne sait pas encore quelles cellules juxta-glomérulaires sont responsables de la sécrétion du vasoconstricteur et on ne connaît toujours pas la nature chimique de celui-ci.) La réduction du vasoconstricteur entraîne une dilatation des artérioles afférentes, qui augmente l'écoulement sanguin dans les capillaires glomérulaires. Il en résulte une hausse de la pression nette de filtration et du taux de filtration glomérulaire, et un retour à l'homéostasie.

— **La régulation hormonale du taux de filtration glomérulaire.** Deux hormones contribuent à la régulation du taux de filtration glomérulaire : l'angiotensine II et le facteur natriurétique auriculaire (FNA). On trouvera la description du système rénine-angiotensine à la figure 26.12. Les cellules juxta-glomérulaires sécrètent une enzyme appelée **rénine** en réaction à divers types de stimuli : une baisse de l'apport de liquide et de NaCl à la macula densa, un étirement moindre des cellules juxta-glomérulaires et une augmentation de la fréquence des influx nerveux dans les nerfs sympathiques rénaux.

FIGURE 26.11 Régulation par rétroaction négative du taux de filtration glomérulaire par le système juxta-glomérulaire.



Question : **Pourquoi ce processus est-il appelé autorégulation ?**

Une fois libérée dans le sang, la rénine agit sur une protéine plasmatique produite par le foie, l'**angiotensinogène**, et la convertit en angiotensine I. À mesure que l'angiotensine I passe dans les poumons, elle est convertie en **angiotensine II**, une hormone active, par une enzyme appelée **enzyme de conversion de l'angiotensine**.

L'angiotensine II exerce plusieurs effets importants.

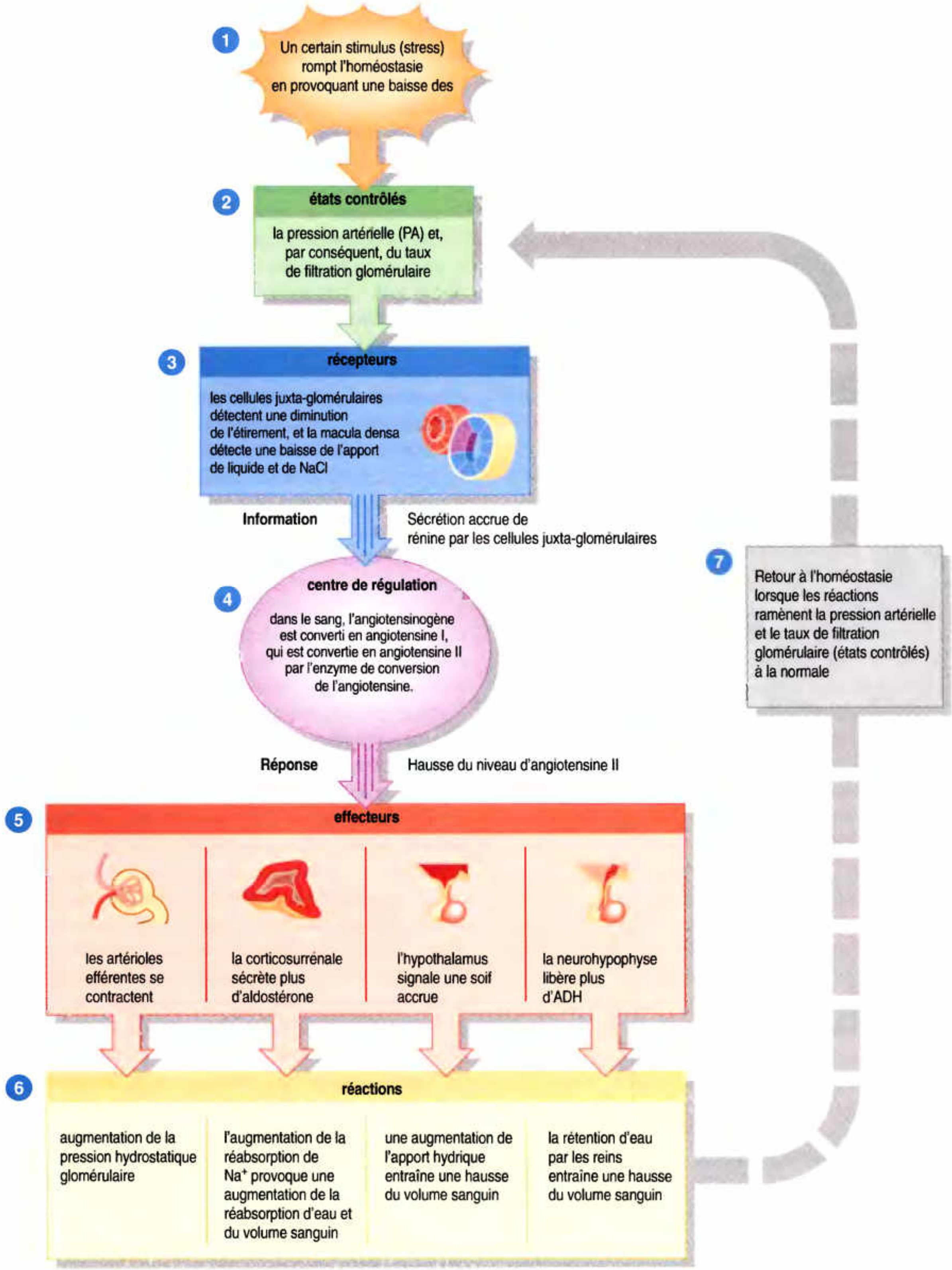
1. **La vasoconstriction.** Elle contracte les artérioles efférentes pour élever la pression sanguine glomérulaire et le taux de filtration glomérulaire, et les ramener ainsi à la normale.
2. **L'aldostérone.** Elle stimule la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale, ce qui augmente la réabsorption de Na^+ par les cellules principales des tubules collecteurs. L'eau est réabsorbée en même temps que le Na^+ par osmose, ce qui augmente le volume sanguin et la pression artérielle, et ramène le taux de filtration glomérulaire à son niveau normal.
3. **La soif.** L'angiotensine II agit sur le centre de la soif situé dans l'hypothalamus pour augmenter l'apport hydrique. Il en résulte une augmentation du volume sanguin et de la pression artérielle, et le taux de filtration glomérulaire revient à son niveau normal.
4. **L'hormone antidiurétique.** L'angiotensine II stimule la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) par la neurohypophyse, ce qui augmente la rétention d'eau par les reins. Il en résulte une augmentation du volume sanguin et de la pression artérielle, et le taux de filtration glomérulaire est rétabli à son niveau normal.

Tous les effets de l'angiotensine II contribuent à rétablir la pression artérielle et, par conséquent, le taux de filtration glomérulaire, à leur niveau normal, ce qui entraîne un retour à l'homéostasie.

Une seconde hormone qui influence la filtration glomérulaire et d'autres processus rénaux est le **facteur natriurétique auriculaire (FNA)**. Comme son nom l'indique, cette hormone est sécrétée par les cellules des oreillettes du cœur. Il a été découvert en 1983 après de longues recherches portant sur le mystérieux « troisième facteur » (les deux premiers étant l'aldostérone et l'ADH), qui pourrait expliquer certains résultats obtenus sur le plan clinique et sur le plan de la recherche. Le FNA favorise l'excrétion d'eau (diurèse) et de sodium (natriurie). La sécrétion du FNA est stimulée par un étirement accru du muscle cardiaque, comme cela se produit en cas d'augmentation du volume sanguin. Le FNA élève le taux de filtration glomérulaire, peut-être en augmentant la perméabilité du filtre ou en dilatant les artérioles afférentes. Par ailleurs, il supprime la sécrétion de l'ADH, de l'aldostérone et de la rénine. Les applications cliniques potentielles du FNA sont très tentantes. Il est efficace dans la réduction de la pression artérielle et de la rétention d'eau (œdème). On procède actuellement à des recherches en vue de déterminer si le FNA peut être utile aux patients atteints d'insuffisance rénale en augmentant leur taux de filtration glomérulaire.

— **La régulation neurale.** Comme la plupart des vaisseaux sanguins, ceux des reins sont innervés par les fibres vasoconstrictrices de la division sympathique du SNA.

FIGURE 26.12 Fonction du système rénine-angiotensine dans la régulation de la pression sanguine et du taux de filtration glomérulaire.



Question : **Quelles sont les enzymes et les hormones qui participent à ce système ?**

Au repos, la stimulation des fibres sympathiques est minimale et les vaisseaux sanguins rénaux sont dilatés au maximum. Lorsqu'elles sont légèrement stimulées par le système sympathique, les artérioles afférentes et efférentes se contractent avec la même intensité. Le flux sanguin à destination et en provenance du glomérule est limité dans la même mesure, et le taux de filtration glomérulaire ne diminue que légèrement. Lorsque la stimulation du système sympathique est plus importante, par exemple, en cas d'exercice physique, d'hémorragie ou de réaction d'alarme, la vasoconstriction des artérioles afférentes prédomine. Il en résulte une baisse de l'écoulement sanguin glomérulaire et du taux de filtration glomérulaire. Par ailleurs, lorsque la stimulation du système sympathique est intense, les cellules juxtaglomérulaires sécrètent de la rénine et la médullosurrénale sécrète de l'adrénaline, ce qui entraîne également une baisse du taux de filtration glomérulaire par la vasoconstriction des artérioles afférentes.

La réabsorption tubulaire

Environ 99 % du filtrat est réabsorbé (retourné au sang) durant son passage dans les tubules rénaux. Donc, seulement 1 % du filtrat (environ 1,5 litre par jour) est évacué hors de l'organisme sous forme d'urine. Le mouvement de l'eau et des solutés qui retournent dans le sang des capillaires péritubulaires ou des vasa recta est appelé **réabsorption tubulaire**. Parmi les solutés susceptibles d'être réabsorbés grâce à des processus actifs et passifs, mentionnons le glucose, les acides aminés, l'urée et les ions tels que Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-, HCO_3^- et HPO_4^{2-}. La réabsorption de l'eau se fait par le processus passif d'osmose. Les petites protéines et les peptides qui ont été filtrés sont également réabsorbés, en général, par le processus de pinocytose.

La réabsorption tubulaire est effectuée par les cellules épithéliales tout au long des tubules rénaux. Elle se produit surtout dans les tubules contournés proximaux, dont les cellules épithéliales présentent de nombreuses microvillosités qui augmentent la surface de réabsorption. Les parties plus distales du néphron sont à l'origine des processus de réabsorption plus précis qui visent à maintenir les équilibres homéostatiques. La réabsorption tubulaire restitue des nutriments à l'organisme. Des déchets tels que l'urée ne sont que partiellement réabsorbés. Dans le document 26.1, nous comparons les quantités des diverses substances contenues dans le filtrat immédiatement après leur passage dans la capsule glomérulaire (capsule de Bowman) avec celles qui sont réabsorbées à partir du filtrat. Ce document donne une idée de la quantité des diverses substances réabsorbées par les reins.

La réabsorption du Na^+ dans le tubule contourné proximal (TCP)

La réabsorption des ions sodium (Na^+) est particulièrement importante parce qu'ils passent dans le filtre glomérulaire en plus grand nombre que n'importe quelle autre substance, à l'exception de l'eau. Les ions sodium sont réabsorbés dans chaque partie du tubule rénal par quelques systèmes de transport. Ces systèmes permettent de récupérer non seulement le sodium filtré mais aussi l'eau, les anions (ions à charge négative) et les nutriments. Par ailleurs, ils permettent parfois la sécrétion de substances inutiles, telles que l'H^+ et le K^+ excédentaires.

À la figure 26.13a, nous montrons un mécanisme important de réabsorption du sodium qui fonctionne dans le tubule contourné proximal, ainsi que dans le tubule contourné distal et dans les tubules collecteurs. La concentration du sodium dans les cellules tubulaires est faible et l'intérieur de ces cellules est chargé négativement par rapport à l'extérieur. Il résulte de ce gradient électrochimique que les ions sodium du liquide filtré de la lumière tubulaire diffusent passivement dans les cellules tubulaires en passant à travers des canaux de fuite de la bordure en brosse de ces cellules. Au même moment, les pompes à sodium (Na^+/K^+ ATP-ase) chassent activement le sodium des membranes basolatérales situées à la base et sur les côtés des cellules. À partir des espaces interstitiels situés autour des cellules tubulaires, le sodium diffuse dans les capillaires péritubulaires.

Étant donné que la pompe à sodium est actionnée par l'ATP, l'ensemble du processus est appelé *transport actif primaire* (chapitre 3). Bien que la pompe à sodium introduit du K^+ en même temps qu'elle chasse le Na^+, le K^+ peut rediffuser vers l'extérieur en passant à travers les canaux de fuite du potassium. (Rappelez-vous que les membranes comportent généralement plus de canaux de fuite pour le K^+ que pour le Na^+.) Ainsi, la réabsorption de sodium est l'effet principal de la pompe à sodium. La quantité totale d'ATP utilisée par les pompes à sodium dans les tubules rénaux est importante, et l'on estime sa quantité à 6 % du total de l'énergie métabolique disponible au repos. Par comparaison, la même quantité d'énergie est utilisée pour la contraction du diaphragme dans la respiration calme.

Le transport actif de Na^+ favorise la réabsorption d'eau par osmose (figure 26.13b). Chaque ion sodium réabsorbé augmente la pression osmotique, tout d'abord celle du cytosol des cellules tubulaires et, ensuite, celle du sang des capillaires péritubulaires. L'eau passe donc rapidement du filtrat aux capillaires péritubulaires et rétablit l'équilibre osmotique. Maintenant que l'eau a quitté le liquide filtré, cependant, la concentration du reste des solutés filtrés a augmenté. Le gradient de concentration qui en résulte pour certaines substances telles que les ions K^+, Cl^- et HCO_3^-, et l'urée, favorise leur réabsorption par diffusion passive (figure 26.13c). De cette manière, le transport actif du sodium favorise la diffusion passive d'autres solutés, qui accompagnent le sodium dans les capillaires péritubulaires.

La réabsorption des nutriments dans le TCP

En règle générale, la totalité du glucose filtré, des acides aminés, de l'acide lactique et d'autres métabolites possiblement

DOCUMENT 26.1

SUBSTANCES CHIMIQUES DU PLASMA ET QUANTITÉS FILTRÉES, RÉABSORBÉES ET EXCRÉTÉES DANS L'URINE

Substance chimique	Plasma (quantité totale)	Filtré (pénètre quotidiennement dans la capsule de Bowman)	Réabsorbé (retourné quotidiennement au sang)	Urine (excrétée quotidiennement)
Eau	3 000 ml	180 000 ml	178 500 ml	1 500 ml
Protéines	200 g	2 g	1,9 g	0,1 g
Sodium (Na^+)	9,7 g (420 mmol)	579,6 g (25 200 mmol)	575,0 g (25 000 mmol)	4,6 g (200 mmol)
Chlorure (Cl^-)	10,7 g (300 mmol)	639,0 g (18 000 mmol)	633,7 g (17 850 mmol)	6,3 g (150 mmol)
Bicarbonate (HCO_3^-)	4,6 g (75 mmol)	274,5 g (4 500 mmol)	274,5 g (4 500 mmol)	0
Glucose	3 g	180 g	180 g	0
Urée	4,8 g	53 g	28 g	25 g [(a)]
Potassium (K^+)	0,5 g (12,6 mmol)	29,6 g (756 mmol)	29,6 g (756 mmol)	2,0 g (50 mmol[(b)])
Acide urique	0,15 g	8,5 g	7,7 g	0,8 g
Créatinine	0,03 g	1,6 g	0	1,6 g

(a) L'urée est sécrétée en plus d'être filtrée et réabsorbée.

(b) Après que tout le potassium a été réabsorbé dans le TCP, l'anse de Henlé et le TCD, une quantité variable de ce potassium est sécrétée dans les tubules collecteurs.

utiles est réabsorbée dans le tubule contourné proximal. Toutes ces substances sont réabsorbées par les symporteurs du sodium, qui fonctionnent par *transport actif secondaire* (chapitre 3). Le processus de la réabsorption du glucose est décrit à la figure 26.14. L'ion Na^+ et une molécule de glucose du filtrat se lient à un symporteur Na^+–glucose (protéine intégrale de membrane) qui achemine les deux substances dans le cytosol. Le symporteur ne peut pas introduire un ion Na^+ contre un gradient de concentration, aussi le maintien d'une concentration faible en ions sodium dans le cytosol dépend de la pompe à sodium. Il s'agit d'un transport actif secondaire parce que c'est la pompe à sodium et non le symporteur qui utilise l'ATP.

Les substances introduites dans les cellules du tubule contourné proximal par les symporteurs les quittent habituellement par diffusion facilitée à travers la membrane basolatérale et diffusent ensuite dans les capillaires péritubulaires. Plusieurs différents symporteurs de sodium récupèrent le glucose, les divers acides aminés et d'autres métabolites filtrés. Comme pour la réabsorption du sodium, la réabsorption des nutriments entraîne la réabsorption d'eau par osmose.

En règle générale, tout le glucose et les acides aminés filtrés par les glomérules sont réabsorbés dans le TCP. Cependant, chaque type de symporteur comporte une vitesse maximale à laquelle il peut fonctionner, tout comme un escalier mécanique ne peut transporter qu'un nombre limité de personnes en une heure. Cette limite est appelée **taux maximal de réabsorption (T_m)** ou **transport maximal** et est *mesurée en mg/min*. Lorsque l'une de ces substances possède une concentration sanguine anormalement élevée, elle traverse la membrane glomérulaire plus rapidement que d'habitude et le T_m peut être dépassé. En conséquence, la substance se répand dans l'urine. Le **seuil rénal**, mesuré en *mg/ml*, est la concentration plasmatique à partir de laquelle une substance commence à se déverser dans l'urine parce que son T_m a été dépassé.

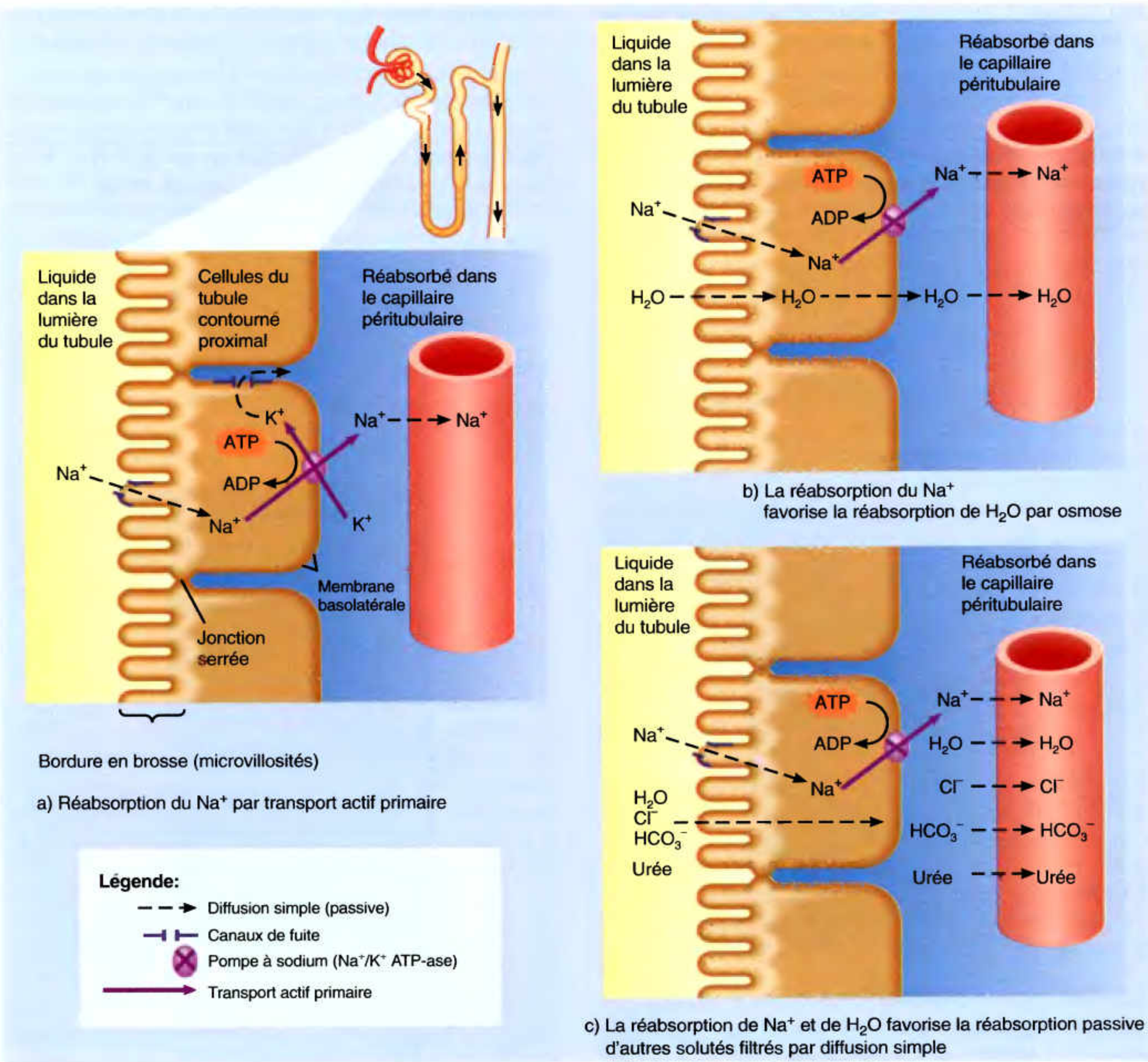
Lorsqu'un excès de solutés, des molécules de glucose par exemple, se déverse dans l'urine, le volume de l'urine est plus élevé que la normale. La raison en est simple : pour chaque molécule ou ion dissous qui n'est pas réabsorbé, une molécule d'eau reste dans l'urine (n'est pas réabsorbée par osmose).

APPLICATION CLINIQUE

LA GLYCOSURIE

Les symporteurs de Na^+–glucose peuvent récupérer environ 300 mg de glucose par minute (T_m). Lorsque la filtration glomérulaire est normale, le seuil rénal pour le glucose est une concentration plasmatique d'environ 200 mg/ml. Lorsque la concentration plasmatique en glucose est supérieure à la normale, les symporteurs ne peuvent pas travailler assez vite pour réabsorber tout le glucose, et l'excès reste dans l'urine. Cet état est appelé **glycosurie**. La cause la plus fréquente de la glycosurie est le diabète sucré, caractérisé par une élévation

FIGURE 26.13 Réabsorption du Na^+ dans le tubule contourné proximal par transport actif primaire. Notez que le transport actif du Na^+ a) entraîne la réabsorption passive d'eau par osmose b) et la réabsorption passive du Cl^- (et d'autres anions) et de l'urée par diffusion simple c).



Question : **Quelle étape du mouvement du Na^+ en a) est favorisée par le gradient électrochimique ?**

du niveau de glucose sanguin largement supérieur à la normale à cause d'une déficience de l'activité insulinique. Une autre cause de la glycosurie est un défaut génétique rare du symporteur Na^+–glucose, qui réduit considérablement le T_m. Dans ce cas, le glucose apparaît dans l'urine même si le taux de glucose sanguin est normal.

La réabsorption dans l'anse de Henlé

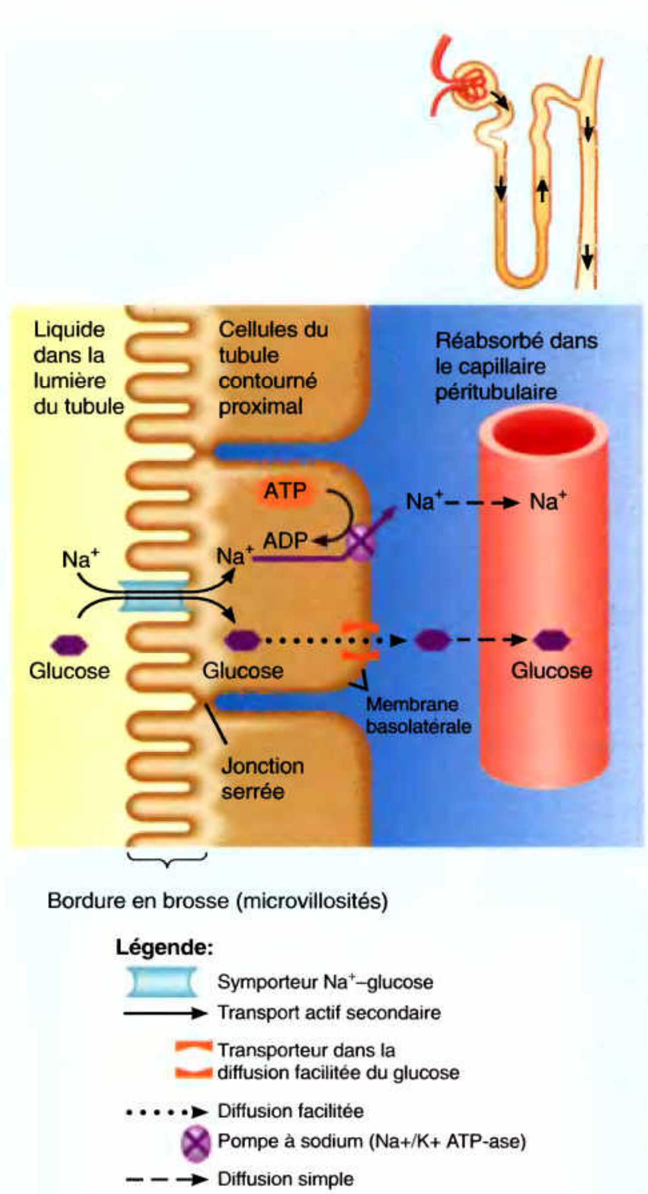
À l'extrémité du TCP, la totalité des nutriments filtrés, de 80 à 90 % du HCO_3^- filtré, environ 65 % du Na^+ et de l'eau, et environ 50 % du Cl^- et du K^+ ont été réabsorbés. Une réabsorption additionnelle de cations, d'anions et de molécules

d'eau se produit dans l'anse de Henlé, les tubules contournés distaux et les tubules collecteurs.

L'anse de Henlé réabsorbe environ 40 % du K^+ filtré, 25 % du Na^+ et du Cl^- filtrés, et 15 % de l'eau filtrée. Ici, pour la première fois, la réabsorption de l'eau par osmose n'est pas automatiquement associée à la réabsorption des solutés filtrés. Cette caractéristique permet à l'organisme de produire un volume élevé d'urine très diluée ou un petit volume d'urine très concentrée. Ainsi, la régulation de la quantité totale d'eau corporelle et celle de la pression osmotique des liquides organiques peuvent s'effectuer indépendamment l'une de l'autre.

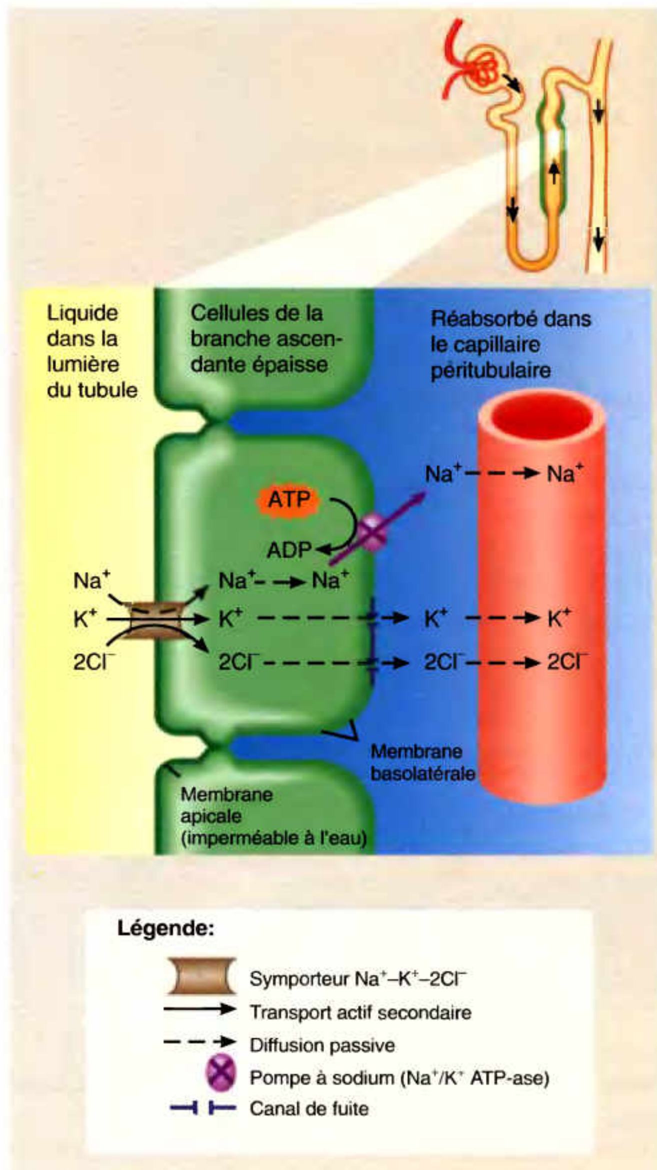
La figure 26.15 décrit le mécanisme principal de réabsorption dans ce segment du néphron. Les cellules de la branche descendante épaisse de l'anse de Henlé renferment des symporteurs qui récupèrent simultanément un ion Na^+,

FIGURE 26.14 Réabsorption du glucose par les symporteurs Na^+–glucose dans le tubule contourné proximal (TCP).



Question : **Comment le glucose pénètre-t-il dans une cellule du TCP et comment en sort-il ?**

FIGURE 26.15 Symporteurs de Na^+–K^+–$2Cl^-$ dans la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé.



Question : **Pourquoi ce processus est-il appelé transport actif secondaire ? La réabsorption de l'eau accompagne-t-elle la réabsorption des ions dans cette région du néphron ?**

un ion K^+ et deux ions Cl^- à partir du filtrat. Comme c'est le cas pour les autres symporteurs, ceux-ci dépendent de la pompe à sodium pour maintenir une concentration faible en ions Na^+ dans le cytosol. Il s'agit donc ici d'un autre processus de transport actif secondaire. Par ailleurs, les canaux de fuite permettent de nouveau le recyclage des ions K^+ dans le filtrat et dans le liquide interstitiel. Ainsi, l'effet global de ce mécanisme est la réabsorption d'ions Na^+ et Cl^-.

Une certaine quantité d'eau est réabsorbée dans la branche descendante de l'anse de Henlé grâce à un processus que nous décrirons un peu plus loin. Cependant, une quantité faible ou nulle d'eau est réabsorbée dans la branche ascendante de l'anse de Henlé, parce que les surfaces apicales (qui font face à l'urine dans la lumière du tubule) de ces cellules sont presqueimperméables à l'eau.

La réabsorption dans le tubule contourné distal (TCD) et dans les tubules collecteurs

La réabsorption du Na^+, du Cl^- et de l'eau continue grâce aux symporteurs de Na^+–Cl^- dans les membranes apicales et dans les pompes à sodium des membranes basolatérales des cellules du tubule contourné distal. Au moment où le liquide atteint l'extrémité du TCD, environ 95 % de l'eau et des solutés ont été restitués au sang. Une réabsorption très précise de sels et d'eau se produit dans les dernières parties du système tubulaire. En agissant sur les **cellules principales**, deux hormones, l'aldostérone et l'hormone antidiurétique, règlent la réabsorption dans la dernière partie du TCD et dans les tubules collecteurs.

L'**aldostérone**, sécrétée par la corticosurrénale, augmente la réabsorption des ions Na^+ et de l'eau par les cellules principales. En l'absence d'aldostérone, les ions Na^+ dans les tubules collecteurs ne sont pas réabsorbés. Ils passent par conséquent dans l'urine et sont excrétés. Des quantités accrues d'eau sont également excrétées à cause de la pression osmotique créée par les ions Na^+ qui n'ont pas été réabsorbés.

L'**hormone antidiurétique** (**ADH**), produite par l'hypothalamus et libérée dans le courant sanguin par la neurohypophyse, augmente la perméabilité à l'eau des cellules principales. En l'absence d'ADH, ces cellules ont une perméabilité à l'eau anormalement faible. Lorsque la concentration en eau du sang est faible, c'est-à-dire lorsque la pression osmotique est élevée, les osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus stimulent la sécrétion d'ADH. L'ADH a pour effet de stimuler la production de canaux à eau (pores) qui augmentent la perméabilité à l'eau des membranes apicales des cellules principales. En conséquence, une plus grande quantité d'eau passe dans les cellules, puis dans le sang. En l'absence d'ADH, l'organisme peut excréter quotidiennement jusqu'à 20 litres d'une urine très diluée. Lorsque la concentration en ADH est maximale, l'organisme excrète seulement 400 à 500 ml par jour d'une urine très concentrée.

La réabsorption de l'eau

Presque 90 % de la réabsorption de l'eau s'effectue en même temps que la réabsorption de solutés tels que le sodium et le glucose. Ce type de réabsorption d'eau se produit dans le tubule contourné proximal, la branche descendante de l'anse de Henlé et le début du tubule contourné distal, qui sont toujours passivement perméables à l'eau. Des 180 litres d'eau qui passent quotidiennement dans les TCP, 160 litres sont récupérés grâce à ce type de réabsorption d'eau.

Le passage de la plus grande partie du reste de l'eau qui se trouve dans le filtrat peut être réglé. Ce type de réabsorption d'eau représente environ 10 % de l'eau réabsorbée à partir du filtrat. Il se produit dans le tubule collecteur et est réglé principalement par l'ADH grâce à un système de rétroaction négative qui contrôle le contenu en eau du sang (figure 26.16).

La sécrétion tubulaire

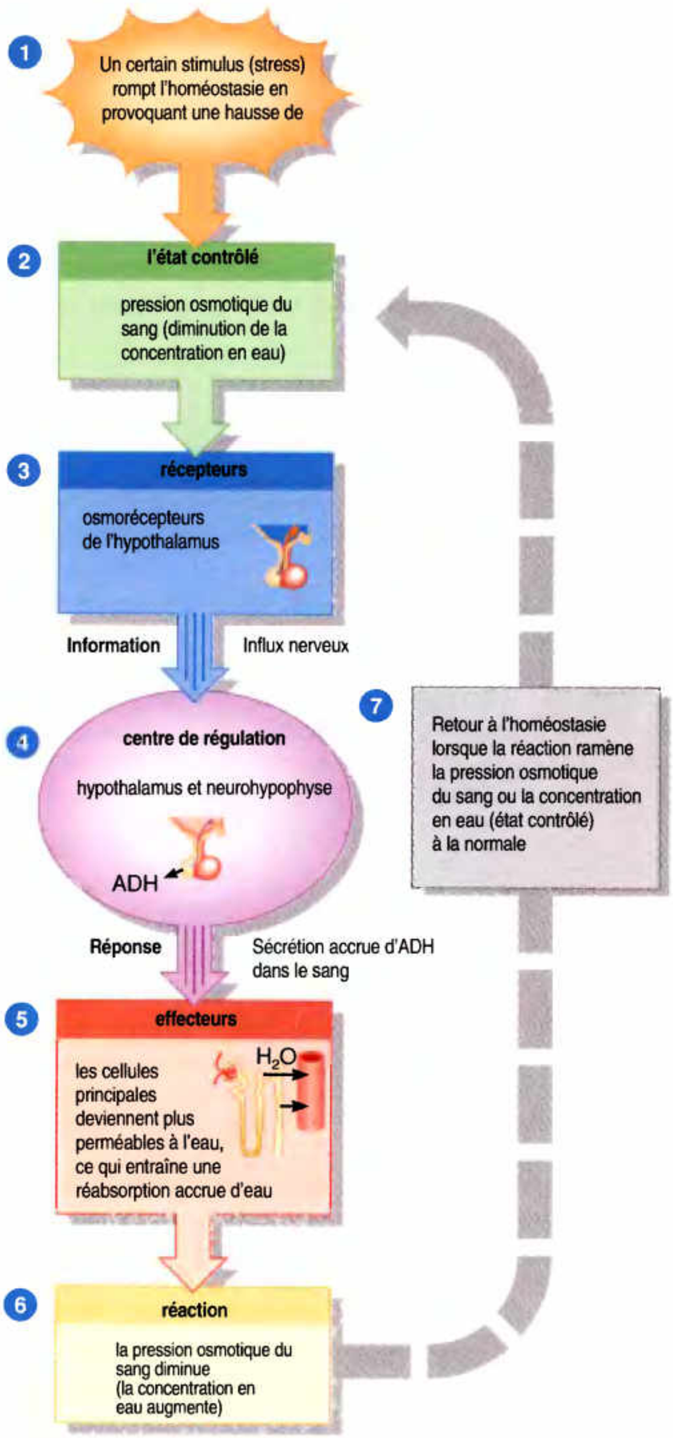
La troisième étape de la formation de l'urine est la **sécrétion tubulaire**. Alors que la réabsorption tubulaire retire des substances du filtrat pour les retourner au sang, la sécrétion tubulaire retire des substances du sang et les ajoute au filtrat. Parmi ces substances sécrétées, on trouve des ions potassium (K^+), hydrogène (H^+) et ammonium (NH_4^+), de la créatinine, et des médicaments, la pénicilline et l'acide para-aminohippurique. La sécrétion tubulaire a deux effets principaux. Elle débarrasse l'organisme de certaines substances et elle participe à la régulation du pH.

La sécrétion de K^+

En règle générale, la plupart des ions potassium filtrés sont réabsorbés dans le TCP, l'anse de Henlé et le TCD. Afin de contrebalancer les variations de l'apport alimentaire en ions K^+ et de maintenir l'homéostasie de la concentration des liquides organiques en ions K^+, les cellules principales des tubules collecteurs sécrètent une quantité variable d'ions K^+ en échange des ions Na^+ réabsorbés. Cet échange se produit parce que le gradient électrique (lumière à charge négative) et le gradient chimique (plus élevé dans la cellule tubulaire) favorisent le mouvement des ions K^+ dans la lumière du tubule. La sécrétion des ions K^+ est contrôlée par les facteurs suivants :

1. **L'aldostérone.** La sécrétion d'ions K^+ augmente en présence d'aldostérone.
2. **La concentration en ions K^+ dans le plasma.** La sécrétion d'ions K^+ augmente en présence d'une concentration élevée du plasma en ions K^+.
3. **La concentration en ions Na^+ dans les tubules contournés distaux.** Des niveaux élevés d'ions Na^+ augmentent le taux d'absorption d'ions Na^+ et de sécrétion d'ions K^+.

FIGURE 26.16 Régulation de la réabsorption d'eau par l'ADH à l'aide de la rétroaction négative.



Question : **Outre l'ADH, quelles autres hormones contribuent à la régulation de la réabsorption d'eau ?**

La sécrétion d'ions K^+ est très importante. Si la concentration en ions K^+ dans le plasma passe du simple au double, des troubles du rythme cardiaque peuvent survenir. À des concentrations plus élevées, il peut y avoir arrêt cardiaque.

La sécrétion de H^+

L'organisme maintient un pH sanguin normal (de 7,35 à 7,45), bien que les réactions métaboliques produisent continuellement beaucoup plus d'acides que de bases. Les cellules des tubules rénaux peuvent *augmenter le pH du sang* de trois manières : *a*) en sécrétant des ions hydrogène (H^+) dans le filtrat, ce qui débarrasse le sang de l'acide et acidifie l'urine, *b*) en réabsorbant les ions HCO_3^- filtrés, qui constituent le principal tampon de H^+ dans les liquides extracellulaires, et *c*) en produisant de nouveaux ions HCO_3^-, pour augmenter le tamponnage des ions H^+ dans le sang. Il est étonnant de constater qu'un processus, la sécrétion d'ions H^+ par les cellules épithéliales tubulaires, assure également la réabsorption des ions HCO_3^- filtrés et la production de nouveaux ions HCO_3^-. Voyons comment cela se produit.

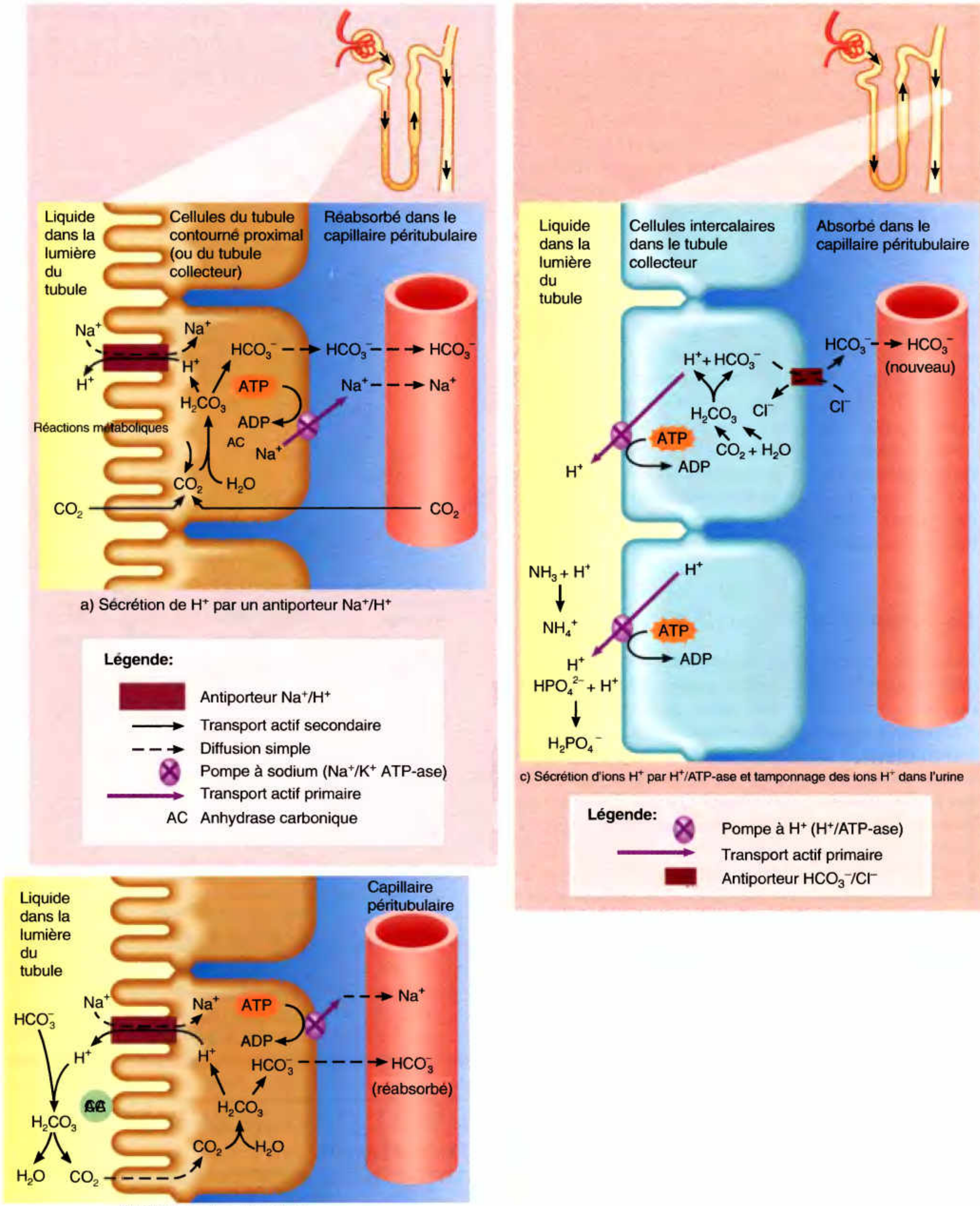
La sécrétion des ions H^+ s'effectue dans les cellules épithéliales des tubules contournés proximaux et des tubules collecteurs. Elle commence quand une certaine quantité de gaz carbonique (CO_2) diffuse du sang péritubulaire ou du liquide tubulaire dans les cellules épithéliales ou est produite dans les cellules épithéliales par des réactions métaboliques (figure 26.17a). Ici, en présence de l'enzyme *anhydrase carbonique* (AC), le gaz carbonique (CO_2) s'unit à l'eau (H_2O) pour former de l'acide carbonique (H_2CO_3). Le H_2CO_3 se dissocie alors en ions hydrogène (H^+) et en ions bicarbonate (HCO_3^-), et les ions H^+ sont sécrétés dans le liquide tubulaire (filtrat).

Dans le tubule contourné proximal, la sécrétion des ions H^+ est effectuée par les *antiporteurs Na^+/H^+*. Comme les symporteurs du TCP, ces antiporteurs dépendent des pompes à sodium pour maintenir la concentration en ions Na^+ du cytosol à un niveau peu élevé ; ils constituent par conséquent des processus de *transport actif secondaire*.

La sécrétion d'ions H^+ se caractérise également par le fait que les ions HCO_3^-, formés au cours de la dissociation de H_2CO_3 à l'intérieur des cellules tubulaires, peuvent diffuser dans le sang des capillaires péritubulaires. Pour chaque ion H^+ sécrété, un ion HCO_3^- est retourné au sang. Afin de comprendre le fonctionnement de ce processus, voyons la destinée d'un ion H^+.

Dans le TCP, la plupart des ions hydrogène sécrétés dans le liquide tubulaire s'unissent aux ions HCO_3^- filtrés pour former du H_2CO_3 qui, à son tour, se dissocie en CO_2 et en H_2O (figure 26.17b). Le CO_2 diffuse dans les cellules tubulaires, où il peut s'unir à l'eau pour produire des ions H^+ et HCO_3^-. À mesure que les ions H^+ sont sécrétés dans le liquide tubulaire, les ions HCO_3^- sont réabsorbés dans le sang en même temps que les ions Na^+. Ainsi, lorsque les ions H^+ réagissent avec les ions HCO_3^-, le résultat global de la sécrétion de H^+ est la réabsorption de Na^+ et de HCO_3^-.

FIGURE 26.17 Rôle des reins dans le maintien du pH sanguin.



a) Sécrétion de H^+ par un antiporteur Na^+/H^+

b) Réabsorption de HCO_3^-

c) Sécrétion d'ions H^+ par H^+/ATP-ase et tamponnage des ions H^+ dans l'urine

Question : **Quelles substances peuvent s'unir aux ions H^+ qui sont sécrétés dans l'urine ?**

Dans les tubules collecteurs, la situation est quelque peu différente. Les cellules intercalaires sécrètent des ions H^+ par *transport actif primaire*. La pompe à hydrogène utilise elle-même de l'ATP (figure 26.17c) et peut déplacer des ions H^+ contre un gradient de concentration de 1 000 fois. L'urine peut donc être jusqu'à 1 000 fois plus acide que le sang. À l'intérieur de la cellule intercalaire, les ions HCO_3^- qui restent après la dissociation de H_2CO_3 traversent les membranes basolatérales à l'aide d'antiporteurs HCO_3^--Cl^-. Les ions HCO_3^- qui pénètrent dans le sang de cette façon sont de *nouveaux* (non filtrés) HCO_3^-. Pour cette raison, le sang qui sort du rein par la veine rénale peut contenir un plus grand nombre d'ions HCO_3^- que le sang qui pénètre dans l'artère rénale.

Certains ions H^+ sécrétés dans le tubule collecteur sont tamponnés. À ce stade, la plupart des ions HCO_3^- filtrés ont été réabsorbés, aussi il n'en reste guère dans la lumière tubulaire pour s'unir aux ions H^+ sécrétés. Deux autres tampons, cependant, sont disponibles et peuvent s'unir aux ions H^+ : le NH_3 (ammoniac) et l'ion HPO_4^{2-} (phosphate). Les ions hydrogène s'unissent à NH_3 pour former les ions NH_4^+ (ions ammonium) et aux ions HPO_4^{2-} (monohydrogénophosphate) pour former les ions $H_2PO_4^-$ (dihydrogénophosphate) (figure 26.17c). Ces substances ionisées ne peuvent pas diffuser de nouveau dans les cellules tubulaires et sont donc excrétées dans l'urine.

La sécrétion de NH_3 et de NH_4^+

L'ammoniac (NH_3) est un déchet toxique provenant de la désamination des acides aminés par les cellules du foie. Le foie transforme une grande partie de l'ammoniac en un composé moins toxique appelé urée. L'urée et l'ammoniac entrent tous deux dans la composition du liquide tubulaire et sont par la suite expulsés de l'organisme. Les cellules des tubules contournés proximaux peuvent également produire de l'ammoniac en désaminant les acides aminés. Ils génèrent ainsi des ions HCO_3^-. À un pH de 7,4, la plus grande partie de l'ammoniac s'unit à des ions H^+ pour former des ions ammonium (NH_4^+). Étant donné que les ions ammonium ne sont pas liposolubles, ils ont besoin d'un transporteur pour quitter leur cellule originale du tubule proximal. Ils sont sécrétés dans le filtrat par des antiporteurs Na^+/NH_4^+.

La production d'ammoniac dans les tubules contournés proximaux dépend du pH sanguin. Elle augmente en acidose (pH sanguin inférieur à 7,35), et l'augmentation du nombre d'ions HCO_3^- qui en découle contribue à corriger la condition acide. D'autre part, la formation d'ammoniac diminue en alcalose (pH sanguin supérieur à 7,45). Nous traiterons plus en détail l'équilibre acido-basique au chapitre 27.

Dans le document 26.2 et à la figure 26.18, nous présentons un résumé de la filtration, de la réabsorption et de la sécrétion dans les néphrons.

DOCUMENT 26.2

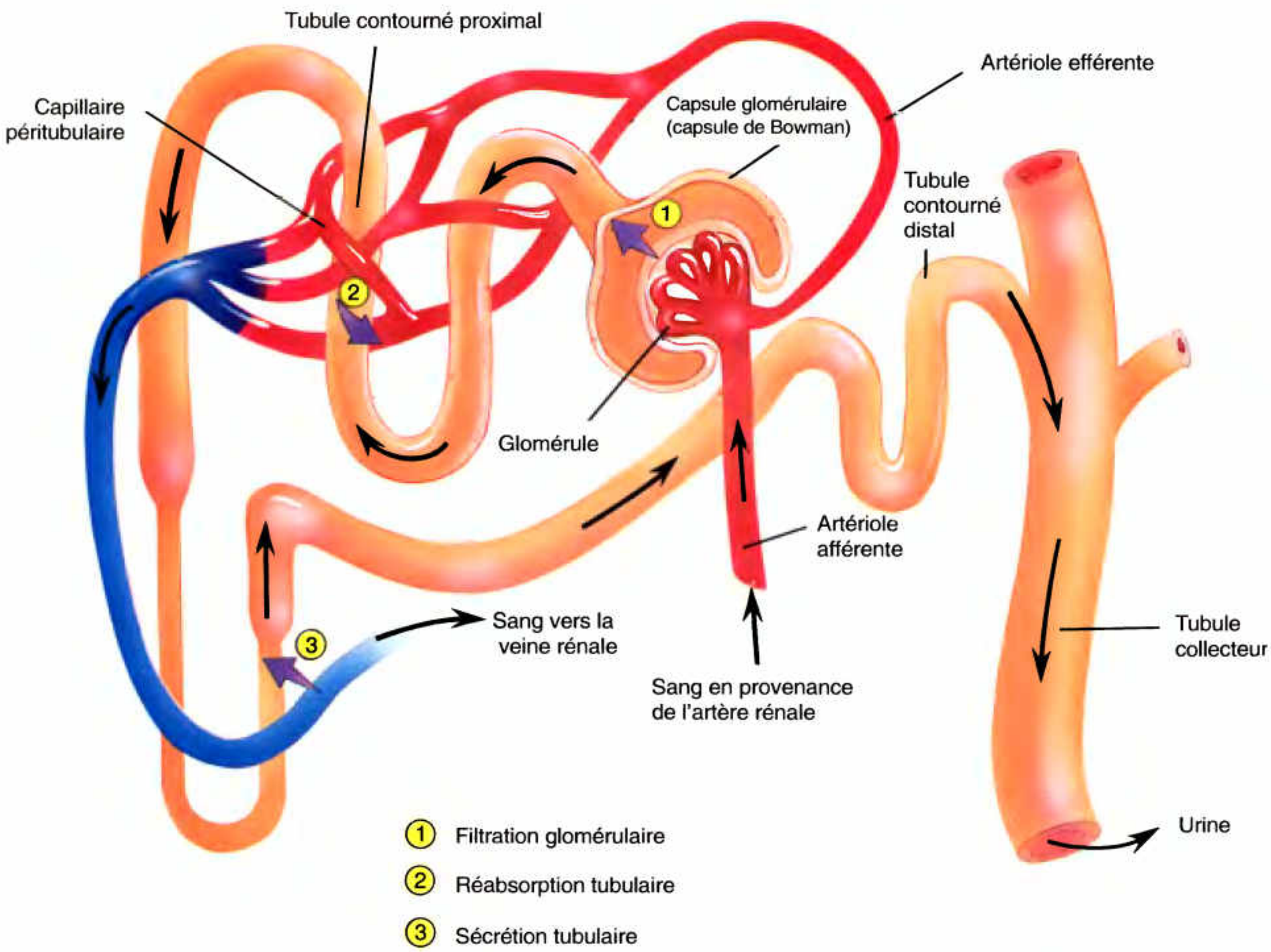
SOMMAIRE DE LA FILTRATION, DE LA RÉABSORPTION ET DE LA SÉCRÉTION

Partie du néphron	Fonction
Corpuscule rénal (membrane glomérulaire)	*Filtration* du sang dans les capillaires glomérulaires sous l'effet de la pression hydrostatique entraîne la formation du filtrat, qui contient de l'eau, du glucose, certains acides aminés, des ions Na^+, Cl^-, HCO_3^-, K^+, de l'acide urique, de la créatinine et d'autres solutés aux mêmes concentrations que celles du plasma sanguin. Les protéines plasmatiques et les éléments cellulaires du sang ne traversent habituellement pas la membrane glomérulaire et ne se retrouvent pas dans le filtrat.
Tubule contourné proximal	*Réabsorption* de solutés tels que le glucose, les acides aminés, les ions Na^+, Cl^-, HCO_3^-, K^+, et l'urée ; réabsorption d'eau accompagnant la réabsorption de sodium et de glucose. *Sécrétion* d'ions H^+, NH_4^+ et d'une petite quantité de créatinine.
Branche descendante de l'anse de Henlé	*Réabsorption* d'eau accompagnant la réabsorption de sodium et de glucose. Sécrétion d'urée.
Branche ascendante de l'anse de Henlé	*Réabsorption* des ions Na^+, K^+ et Cl^-.
Tubule contourné distal	*Réabsorption* des ions Na^+, Cl^- et HCO_3^- ; réabsorption d'eau accompagnant la réabsorption de sodium et de glucose dans la première partie du tubule.
Tubule collecteur	*Réabsorption* d'ions Na^+ sous l'influence de l'aldostérone, ainsi que des ions HCO_3^- (nouveaux) et Cl^-, et de l'urée ; réabsorption d'eau sous l'influence de l'ADH. *Sécrétion* d'ions H^+ et K^+.

L'ÉVALUATION DE LA FONCTION DES REINS

Plusieurs tests de dépistage peuvent fournir des renseignements sur la fonction des reins. L'un d'eux est le test de l'**azote uréique du sang** ; il mesure le taux d'azote sanguin

FIGURE 26.18 Sommaire des fonctions d'un néphron. (1) À mesure que le sang parcourt le glomérule, il est filtré par la membrane glomérulaire. Lorsque le filtrat traverse le néphron, certains de ses composants sont sélectivement réabsorbés (2) dans le sang et d'autres substances sont sécrétées (3) dans le filtrat pour être éliminées dans l'urine. La réabsorption et la sécrétion se produisent tout au long du tubule rénal.



Question : **Quelles parties du tubule rénal réabsorbent ou sécrètent les *ions*, ou les deux ?**

associé à l'urée. Lorsque le taux de filtration glomérulaire diminue fortement, comme cela peut survenir en cas de maladie des reins ou d'obstruction des voies urinaires, le taux d'azote uréique du sang grimpe en flèche. Un moyen de traiter les patients souffrant d'une telle affection consiste à diminuer au maximum la quantité de protéines dans leur régime alimentaire, ce qui permet de réduire le taux de formation de l'urée.

Un autre test souvent utilisé pour évaluer la fonction des reins est la mesure de la **créatinine plasmatique**. La créatinine est le produit final du catabolisme de la créatine phosphate dans les muscles squelettiques. En règle générale, sa quantité dans le sang est stable. Lorsque le niveau de créatinine s'élève au-dessus de 1,5 mg/dl (environ 135 μ/litre), cela indique généralement un mauvais fonctionnement des reins.

Plus utiles encore que la quantité d'azote uréique du sang et de la créatinine dans le sang pour le diagnostic des affections rénales sont les valeurs de clairance rénale pour des substances déterminées. La **clairance rénale** détermine avec quelle efficacité les reins retirent une substance du plasma sanguin. Une clairance rénale élevée indique qu'une substance donnée est retirée efficacement du sang par les reins pour être acheminée dans l'urine ; une clairance faible indique que l'excrétion de cette substance est inefficace. Par exemple, la clairance du glucose serait égale à zéro, parce qu'il n'est pas du tout éliminé mais qu'il est, au contraire, retourné au sang par réabsorption. Dans les traitements par

médicaments, la valeur de la clairance contribue à déterminer la posologie appropriée. Lorsque la clairance est élevée (dans le cas de la pénicilline, par exemple), la dose doit être également élevée, et le médicament doit être administré à de courts intervalles.

En règle générale, la clairance est exprimée en millilitres par minute et est calculée à partir de l'équation suivante.

$$\text{Clairance rénale} = \frac{UV}{P}$$

La lettre U représente la concentration de la substance dans l'urine, exprimée en mg/ml ; la lettre P, la concentration de la même substance dans le plasma ; et la lettre V, le taux de formation de l'urine exprimé en ml/min.

La clairance d'un soluté dépend de trois processus de base qui se déroulent dans un néphron : la filtration, la réabsorption et la sécrétion. Lorsqu'une substance est filtrée mais n'est pas sécrétée et n'est pas du tout réabsorbée, sa clairance équivaut au taux de filtration glomérulaire. En d'autres termes, toutes les molécules qui traversent le filtre se retrouvent dans l'urine. Cette situation est presque vraie pour la créatinine : elle traverse facilement le filtre, elle n'est pas réabsorbée et elle est sécrétée en très petite quantité. La façon la plus simple d'évaluer le taux de filtration glomérulaire consiste à mesurer la clairance de la créatinine, qui est normalement de 140 ml/min. L'**inuline**, un polysaccharide, permet de déterminer avec une plus grande précision encore le taux de filtration glomérulaire parce qu'elle n'est pas du tout réabsorbée ni sécrétée. On peut l'introduire dans le sang par perfusion intraveineuse. *La clairance de l'inuline équivaut au taux de filtration glomérulaire* ; elle est habituellement de 125 ml/min.

Il est souvent utile de connaître le débit sanguin assurant la perfusion des reins. Par exemple, un faible taux de filtration glomérulaire pourrait résulter d'un débit sanguin rénal insuffisant. *La clairance d'une substance non toxique appelée* **acide para-aminohippurique** *est la même que le débit plasmatique rénal.* L'acide para-aminohippurique est filtré et est également sécrété de façon très vigoureuse. En conséquence, pratiquement tout l'acide para-aminohippurique qui pénètre dans les reins avec le plasma du sang artériel a été éliminé au moment où le sang pénètre dans les veines rénales. Étant donné que l'acide para-aminohippurique n'est pas une substance que l'on rencontre à l'état naturel dans l'organisme, il doit être injecté par voie intraveineuse pour que sa clairance puisse être mesurée.

LA PRODUCTION D'URINE DILUÉE ET CONCENTRÉE

Le taux auquel l'eau est évacuée de l'organisme dépend surtout de l'hormone antidiurétique (ADH). Comme nous l'avons déjà vu, l'ADH règle la perméabilité à l'eau des cellules principales des tubules collecteurs (et de la dernière partie des tubules contournés distaux). En l'absence d'ADH, les tubules sont pratiquement imperméables à l'eau, et l'urine contient un volume important d'eau. Cependant, en présence d'ADH, les tubules collecteurs deviennent passablement perméables à l'eau, et celle-ci est réabsorbée dans le sang ; l'urine élimine donc une quantité d'eau moins importante.

Le mécanisme de la dilution de l'urine

Pour être diluée, l'urine produite par les reins doit contenir une quantité d'eau supérieure à celle du sang par rapport à la quantité de solutés. Cela se produit lorsque les tubules rénaux permettent l'élimination d'une quantité accrue d'eau. Les reins produisent une urine diluée de la façon suivante.

Au moment où le filtrat glomérulaire pénètre dans le tubule contourné proximal, dans le cortex rénal, sa concentration normale est d'environ 300 milliosmoles (mOsm) par litre* (figure 26.19). Une milliosmole représente la concentration de particules, principalement le NaCl dans le filtrat. Elle constitue une mesure des propriétés osmotiques d'une solution. Le filtrat glomérulaire est iso-osmotique (isotonique) par rapport au plasma. La branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé est passablement imperméable à l'eau, mais elle réabsorbe activement les ions sodium (Na^+), potassium (K^+) et chlorure (Cl^-) du filtrat. Ces ions passent dans les cellules de la branche ascendante épaisse, pénètrent ensuite dans le liquide interstitiel (liquide présent entre les tubules et les capillaires) et, enfin, dans les capillaires. Étant donné que les ions, mais non les molécules d'eau, quittent le filtrat, la concentration de ces ions dans le filtrat est réduite à environ 100 mOsm par litre. Le filtrat qui quitte la branche ascendante est donc plus dilué que le plasma.

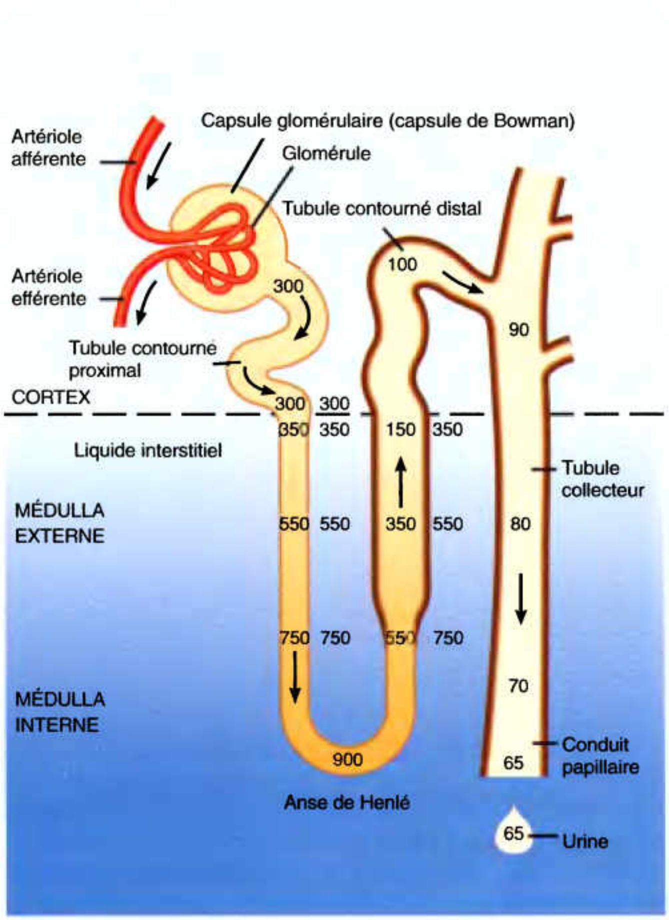
À mesure que le filtrat passe dans le tubule contourné distal et le tubule collecteur, d'autres ions sont réabsorbés, produisant une urine encore plus diluée. En l'absence d'ADH, l'urine peut être quatre fois plus diluée que le plasma sanguin et le filtrat glomérulaire. Au moment où le filtrat dilué pénètre dans les conduits papillaires, sa concentration peut être aussi faible que 65 mOsm à 70 mOsm par litre. Cette urine diluée est **hypo-osmotique** (**hypotonique**) par rapport au plasma sanguin.

Le mécanisme de la concentration de l'urine

Lorsque l'apport hydrique est faible, les reins doivent continuer d'éliminer les déchets et les ions excédentaires tout en conservant l'eau. Ce résultat est atteint par une réabsorption accrue d'eau dans le sang, ce qui produit une urine plus

* La **milliosmole** est une unité de mesure de la pression osmotique qui équivaut à un millième de gramme de la masse (poids) moléculaire d'une substance dans un litre de solution, divisé par le nombre de particules (ou ions) dans laquelle cette substance se dissocie.

FIGURE 26.19 Mécanisme de dilution de l'urine. Toutes les concentrations sont exprimées en milliosmoles (mOsm) par litre. Les parties du tubule rénal indiquées par de gros traits représentent les régions qui sont pratiquement imperméables à l'eau en l'absence d'ADH.



Question : **Que mesure une milliosmole (mOsm) ?**

concentrée. Cette urine est **hyper-osmotique (hypertonique)** par rapport au plasma sanguin. Si le mécanisme de dilution de l'urine peut se résumer à la réabsorption d'une plus grande quantité de solutés que d'eau, le processus de concentration de l'urine est par contre un peu plus complexe.

L'excrétion d'une urine concentrée dépend d'une concentration élevée de solutés dans le liquide interstitiel de la médulla du rein. À la figure 26.20a, on remarque que la concentration en solutés du liquide interstitiel dans les reins passe d'environ 300 mOsm par litre dans le cortex à environ 1 200 mOsm par litre dans la médulla interne. Ce gradient de pression osmotique est généré par les néphrons juxta-médullaires et par la partie du tubule collecteur qui descend profondément dans la médulla. La formation du gradient osmotique est due à deux facteurs principaux : *a*) les différences dans la réabsorption de solutés et d'eau dans différentes parties de l'anse de Henlé et les tubules collecteurs, et *b*) le mécanisme à contre-courant qui résulte de la disposition anatomique des néphrons juxta-médullaires et des vasa recta.

La réabsorption des solutés et de l'eau

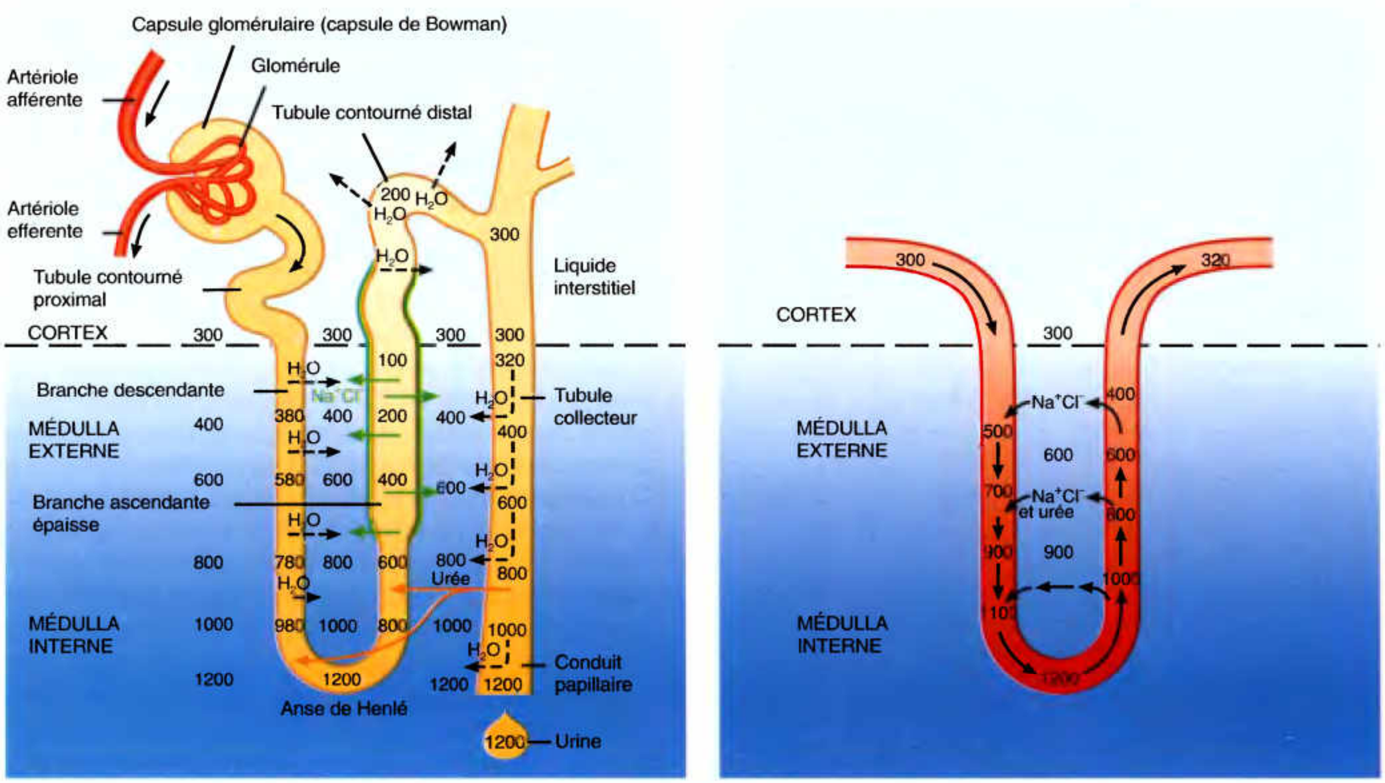
1. **L'anse de Henlé.** Dans la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé, les symporteurs Na^+–K^+–$2Cl^-$ réabsorbent ces solutés à partir du filtrat. À mesure qu'ils passent dans le liquide interstitiel de la médulla externe, les ions se concentrent dans le liquide et sont transportés vers la médulla interne par le sang qui circule dans les vasa recta (figure 26.20b).
2. **Le tubule collecteur.** En présence d'ADH, le tubule collecteur devient perméable à l'eau. L'eau quitte rapidement le tubule par osmose pour pénétrer dans le liquide interstitiel de la médulla interne. À la suite de la perte d'eau, l'urée qui reste dans la lumière du tubule collecteur devient plus concentrée. Elle est donc passivement transportée par diffusion du tubule collecteur dans le liquide interstitiel de la médulla (figure 26.20a).
3. **Le recyclage de l'urée.** À cause de l'accumulation de l'urée dans le liquide interstitiel, une certaine quantité d'urée diffuse dans le filtrat au niveau de la branche descendante et de la branche ascendante fine de l'anse de Henlé, accroissant ainsi la concentration de l'urée du filtrat (figure 26.20a). Lorsque le filtrat avance dans la branche ascendante épaisse, le tubule contourné distal et la partie corticale du tubule collecteur, l'urée reste dans le filtrat parce que ces parties du néphron sont pratiquement imperméables à l'urée. L'eau continue de sortir du tubule collecteur par osmose parce que l'ADH est présente. Ce mouvement de l'eau accroît *davantage* la concentration de l'urée dans le tubule collecteur, et une *plus grande quantité* d'urée diffuse dans le liquide interstitiel de la médulla interne, et le cycle se répète. Donc, en présence d'ADH, la réabsorption d'eau à partir du tubule collecteur favorise l'accumulation de l'urée dans le liquide interstitiel de la médulla.

Le mécanisme à contre-courant

Le second facteur qui maintient une forte concentration de solutés (sodium, chlorure et urée) dans la médulla est le **mécanisme à contre-courant**, qui dépend de la disposition anatomique des néphrons juxta-médullaires et des vasa recta.

Si l'on examine la figure 26.20a, on remarque que la branche descendante de l'anse de Henlé transporte le filtrat vers le bas depuis le cortex jusqu'à la médulla. La branche ascendante de l'anse de Henlé transporte le filtrat vers le haut, de la médulla au cortex. On obtient donc une situation dans laquelle le liquide d'un tube circule parallèlement et en direction opposée (contre) au liquide d'un autre tube. C'est la circulation à *contre-courant*.

FIGURE 26.20 Mécanisme de concentration de l'urine. La ligne verte indique la présence de symporteurs Na^+–K^+–$2Cl^-$ dans la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé. Par ailleurs, cette partie du néphron est relativement imperméable à l'eau et à l'urée. Toutes les concentrations sont indiquées en milliosmoles par litre (mOsm/litre).



a) Mécanisme à contre-courant

b) Recyclage des sels et de l'urée dans les vasa recta

Question : **Quelles substances dissoutes contribuent à une pression osmotique élevée du liquide interstitiel dans la médulla ?**

La branche descendante est relativement perméable à l'eau et relativement imperméable aux solutés. Puisque le liquide interstitiel à l'extérieur de la branche descendante est plus concentré que le filtrat circulant à l'intérieur, l'eau quitte la branche descendante par osmose. Ce mouvement d'eau entraîne l'augmentation de la concentration du filtrat. À mesure que le filtrat descend dans la branche descendante, une plus grande quantité d'eau quitte cette dernière par osmose, et la concentration du filtrat augmente davantage. En fait, lorsque le filtrat traverse la partie en épingle à cheveux de l'anse, sa concentration est de 1 200 mOsm par litre.

Comme nous l'avons vu précédemment, la branche ascendante est relativement imperméable à l'eau, mais les ions Na^+, K^+ et Cl^- sont transportés du filtrat jusqu'au liquide interstitiel de la médulla. Quand le filtrat remonte dans la branche ascendante et que les ions sont évacués, la concentration du filtrat diminue progressivement. Près du cortex, la concentration est réduite à 100 mOsm par litre, concentration inférieure à celle du plasma. L'effet net global de la circulation à contre-courant est une augmentation progressive de la concentration du filtrat lorsqu'il descend dans la branche descendante, et une dilution progressive lorsqu'il monte dans la branche ascendante. Par ailleurs, les ions Na^+ et Cl^- et l'urée constituent un gradient osmotique dans le liquide interstitiel de la médulla.

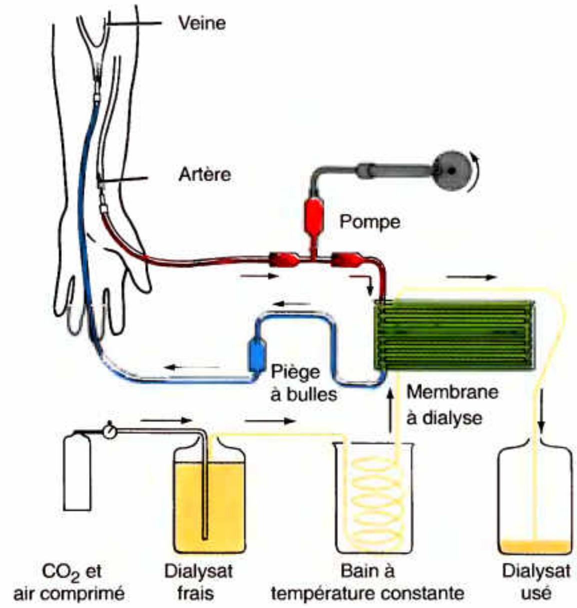
L'excrétion d'urine concentrée dépend de la présence d'ADH. En présence d'ADH, l'eau passe rapidement des cellules des tubules collecteurs au liquide interstitiel. Ce mouvement de l'eau entraîne une augmentation progressive de la concentration des solutés dans l'urine en formation. L'urine excrétée est donc concentrée, c'est-à-dire qu'elle possède une forte quantité de solutés et peu d'eau. La concentration de l'urine peut être quatre fois plus importante (jusqu'à 1 200 mOsm par litre) que celle du plasma sanguin et du filtrat glomérulaire (300 mOsm par litre).

Si l'on observe la figure 26.20b, on remarque que les vasa recta sont aussi formés d'une partie descendante et d'une partie ascendante parallèles l'une à l'autre. Les divers solutés restent concentrés dans la médulla, à cause de la position des parties ascendante et descendante du vasa recta. En même temps que le filtrat circule dans des directions

opposées dans l'anse de Henlé, le sang fait de même au niveau des parties ascendante et descendante du vasa recta. Ici encore, il s'agit d'une circulation à contre-courant. Elle empêche que les solutés (ions et urée) qui se sont accumulés dans le liquide interstitiel de la médulla ne soient emportés. Voyons-en la raison.

La concentration en solutés du sang autour des vasa recta est d'environ 300 mOsm par litre. Lorsque le sang circule près de la partie descendante en direction de la médulla, où la concentration du liquide interstitiel augmente de plus en plus, le NaCl et l'urée diffusent dans le sang. À mesure que la concentration du sang augmente, ce dernier circule près de la partie ascendante des vasa recta, où la concentration du liquide interstitiel diminue graduellement. Il en résulte que les ions et l'urée diffusent du sang au liquide interstitiel, de sorte que la concentration des solutés du sang qui quitte les vasa recta est légèrement supérieure à celle du sang qui y pénètre. Ainsi, le sang qui circule au niveau des vasa recta ne retire qu'une très faible quantité de solutés. En outre, la circulation sanguine au niveau des vasa recta est très lente, ce qui contribue à prévenir le retrait des solutés de la médulla.

FIGURE 26.21 Fonctionnement d'un rein artificiel. Le trajet du sang est indiqué en rouge et en bleu. Le trajet du dialysat est indiqué en jaune.



Question : **Qu'advient-il des protéines plasmatiques au cours de l'hémodialyse ?**

LA THÉRAPIE PAR HÉMODIALYSE

Lorsque les reins sont lésés par une maladie ou une blessure à un point tel qu'ils ne sont plus en mesure d'excréter les déchets azotés et de régler le pH et les concentrations des électrolytes et de l'eau du plasma, le sang doit être épuré par un système artificiel. Une telle méthode d'épuration du sang est appelée **hémodialyse**. La *dialyse* signifie l'emploi d'une membrane semi-perméable pour séparer les grosses particules des petites particules. L'un des systèmes les plus connus servant à la dialyse est le rein artificiel (figure 26.21). Un tube relie ce système à l'artère radiale du patient. Le sang du patient circule dans une tubulure, faite d'une membrane semi-perméable (membrane à dialyse), à l'extérieur du corps. À mesure que le sang s'écoule dans la tubulure, les déchets du sang passent dans la solution de dialyse, ou dialysat, qui entoure la membrane à dialyse. Par ailleurs, si l'on ajoute des nutriments à la solution, ils peuvent passer du dialysat au sang. L'on remplace continuellement le dialysat pour maintenir des gradients de concentration favorables entre la solution et le sang. Après avoir traversé la tubulure à dialyse, le sang retourne dans l'organisme. Le système ne contient environ que 500 ml de sang à la fois. Cette perte temporaire de volume sanguin dans l'organisme est facilement compensée par la vasoconstriction et l'augmentation du débit cardiaque. En retirant les déchets du sang, la membrane à dialyse remplit l'une des fonctions du rein. En règle générale, l'hémodialyse est pratiquée trois fois par semaine et chaque séance dure plusieurs heures.

Le rein artificiel comporte toutefois de sérieux inconvénients. Les cellules sanguines peuvent être endommagées et l'on doit ajouter des anticoagulants au sang durant la dialyse, ce qui peut entraîner des hémorragies. En outre, ce processus est très long, car l'épuration du sang s'effectue très lentement.

La **dialyse péritonéale continue ambulatoire** rend l'hémodialyse plus pratique et plus rapide pour de nombreux patients, parce qu'elle peut être effectuée à la maison ou sur les lieux de travail. Dans cette dialyse, le péritoine fait fonction de membrane de dialyse. Puisque le péritoine est une membrane semi-perméable, il permet le transfert rapide des substances dans les deux directions. On place une sonde dans la cavité péritonéale du patient et on la relie à une réserve de dialysat. La force de gravité fait en sorte que la solution passe de son contenant de plastique à la cavité péritonéale. Lorsque le processus est terminé, le dialysat est acheminé de la cavité au contenant de plastique et est ensuite jeté. Même si ce processus est plus commode que l'hémodialyse, le risque d'infection est plus élevé à cause de la sonde à demeure.

LES URETÈRES

Lorsque l'urine est formée par les néphrons et qu'elle a traversé les tubules collecteurs, elle s'écoule dans les conduits papillaires et se déverse dans les calices entourant les papilles rénales. Les petits calices s'unissent pour former les grands

calices, qui s'unissent à leur tour pour former le bassinet. Du bassinet, l'urine passe ensuite dans les uretères qui l'amènent à la vessie par leurs contractions péristaltiques. Enfin, depuis la vessie, l'urine est évacuée hors de l'organisme par l'urètre.

L'urine qui se déverse dans un calice ne se modifie guère durant le reste du trajet qu'elle effectue dans l'organisme. Les quelques bactéries présentes peuvent se multiplier et certaines cellules épithéliales mortes peuvent se détacher des parois du reste du système urinaire.

La structure

Il y a deux **uretères**, un pour chaque rein. Chaque uretère, d'une longueur variant de 25 à 30 cm (de 10 à 12 po), est un prolongement du bassinet rénal qui s'étend jusqu'à la vessie (figure 26.1). Le diamètre des épaisses parois des uretères va en s'accroissant vers la partie inférieure, mais il atteint moins de 1,7 cm (0,7 po) à leur point le plus large. Tout comme les reins, les uretères sont des organes rétropéritonéaux. Ils pénètrent dans la vessie, à l'arrière de celle-ci (figure 26.23).

Les orifices des uretères dans la vessie sont dépourvus de valvules anatomiques, mais ils possèdent une valvule fonctionnelle assez efficace. Les uretères passent obliquement à travers la paroi de la vessie. À mesure que la vessie se remplit d'urine, la pression à l'intérieur de celle-ci comprime les orifices des uretères et empêche que l'urine ne reflue dans ceux-ci. Lorsque cette valvule physiologique ne fonctionne pas, une cystite (inflammation de la vessie) peut dégénérer en infection rénale.

L'histologie

La paroi des uretères est formée de trois tuniques. La tunique interne, ou muqueuse, est une membrane muqueuse possédant un épithélium transitionnel (document 4.1). Comme la concentration en solutés et le pH de l'urine sont très différents du milieu interne des cellules qui forment la paroi des uretères, le mucus sécrété par la muqueuse empêche les cellules d'entrer en contact avec l'urine. La deuxième tunique, ou tunique moyenne, appelée musculeuse, est formée, sur une bonne partie de la longueur des uretères, d'une couche interne de tissu musculaire lisse longitudinal et d'une couche externe de tissu musculaire lisse circulaire. La musculeuse du tiers distal des uretères contient aussi une couche externe de tissu musculaire longitudinal. La principale fonction de la musculeuse est le péristaltisme. La troisième tunique, ou tunique externe, est la séreuse, une couche de tissu conjonctif fibreux. Des prolongements de la séreuse maintiennent les uretères en place.

La physiologie

La principale fonction des uretères est le transport de l'urine depuis le bassinet (pelvis rénal) jusqu'à la vessie. L'urine est transportée vers la vessie principalement par des contractions péristaltiques des parois musculaires des uretères, mais la pression hydrostatique et la gravité y contribuent également. Les ondes péristaltiques vont du rein à la vessie et se succèdent à une fréquence de une à cinq ondes par minute, selon la quantité d'urine formée.

APPLICATION CLINIQUE

LES CALCULS RÉNAUX

Parfois, les cristaux de sels présents dans l'urine se solidifient et forment des pierres insolubles appelées **calculs rénaux** (figure 26.22). Les calculs rénaux peuvent se former dans n'importe quelle partie des voies urinaires. Parmi les conditions entraînant la formation de calculs rénaux, mentionnons l'ingestion d'une quantité excessive de calcium, une diminution de l'apport hydrique, une urine anormalement alcaline ou acide et l'hyperactivité des glandes parathyroïdes. Les calculs rénaux se composent le plus souvent de cristaux d'oxalate de calcium, d'acide urique et de cristaux de phosphate de calcium. Lorsque les calculs rénaux obstruent une ouverture étroite comme celle de l'uretère, par exemple, ils peuvent provoquer une douleur intolérable. Il faut plusieurs semaines pour se rétablir d'une intervention chirurgicale effectuée dans le but d'enlever une pierre dans un rein ou un uretère.

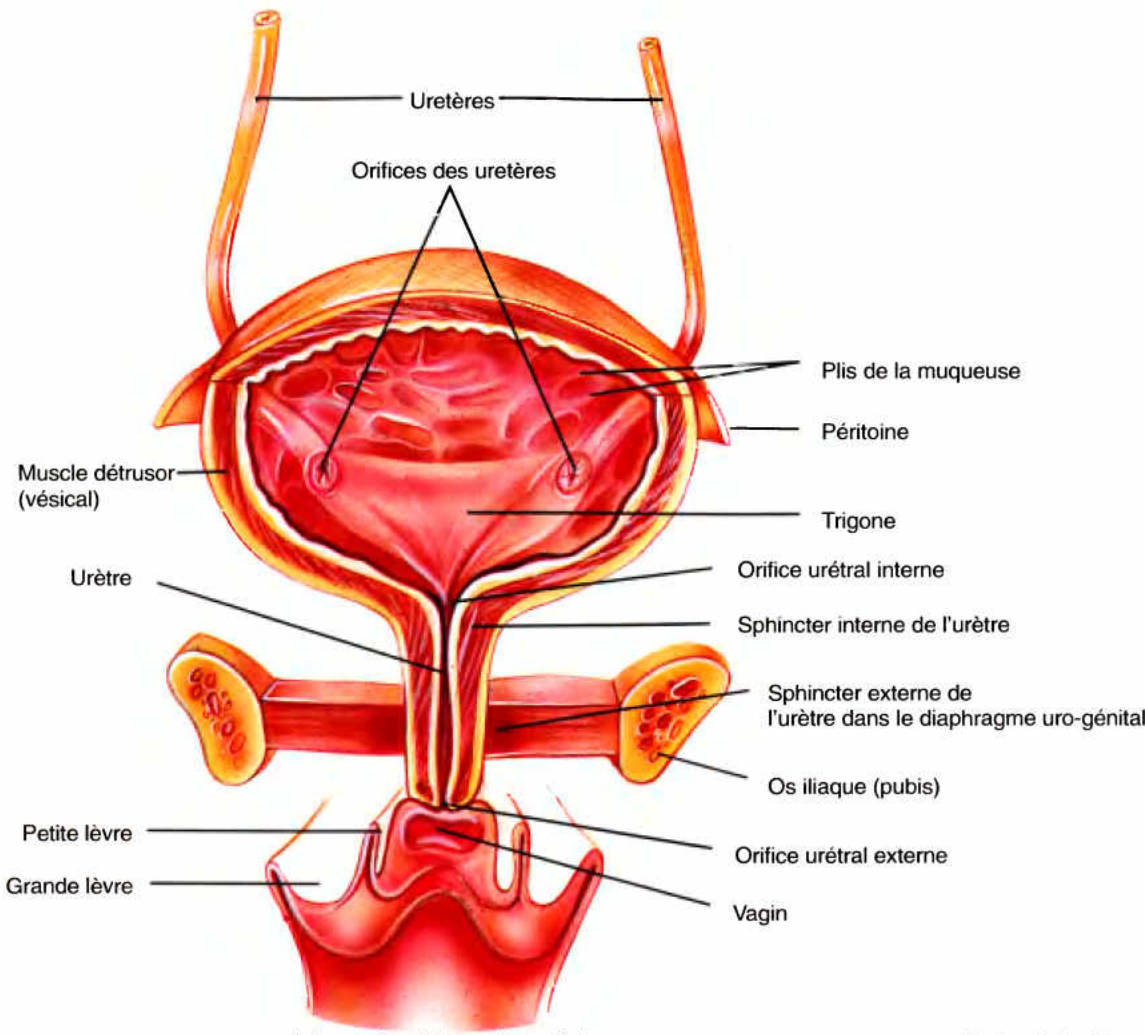
Une technique appelée **lithotritie par ondes de choc** (*litho*: pierre; *tribein*: frotter) constitue une solution plus facile. Elle consiste en l'utilisation d'un instrument, le lithotriteur, qui produit des ondes sonores brèves et de haute intensité à travers un bain-marie ou un coussin rempli d'eau. En appliquant un millier d'ondes de chocs hydrauliques en 30 à 60 minutes, on pulvérise les calculs rénaux jusqu'à ce que les fragments soient assez petits pour être évacués avec l'urine. Le temps nécessaire au rétablissement est réduit au minimum car aucune incision n'est pratiquée, et l'intervention est beaucoup moins coûteuse.

FIGURE 26.22 Photographie d'un calcul rénal à côté d'une pièce de dix cents.



Question : Nommez quelques composants courants d'un calcul rénal.

FIGURE 26.23 Vessie et urètre chez la femme. Voir également la figure 28.12c. Les détails de la muqueuse de la vessie figurent dans le document 4.1.



a) Coupe frontale, partie antérieure

Suite de la figure

LA VESSIE

La **vessie** est un organe musculaire creux situé à l'arrière du péritoine dans la cavité pelvienne et derrière la symphyse pubienne (figure 26.1). Chez l'homme, la vessie se trouve immédiatement en avant du rectum. Chez la femme, elle est située en avant du vagin et en dessous de l'utérus. C'est un organe libre, maintenu en place par des replis du péritoine. La forme de la vessie dépend de la quantité d'urine qu'elle contient. Lorsqu'elle est vide, elle ressemble à un ballon dégonflé. Elle s'arrondit sous l'effet d'une légère distension. À mesure qu'elle se remplit, elle prend la forme d'une poire et s'élève dans la cavité abdominale. En règle générale, la capacité de la vessie est moindre chez la femme parce que l'utérus occupe l'espace situé juste au-dessus de la vessie.

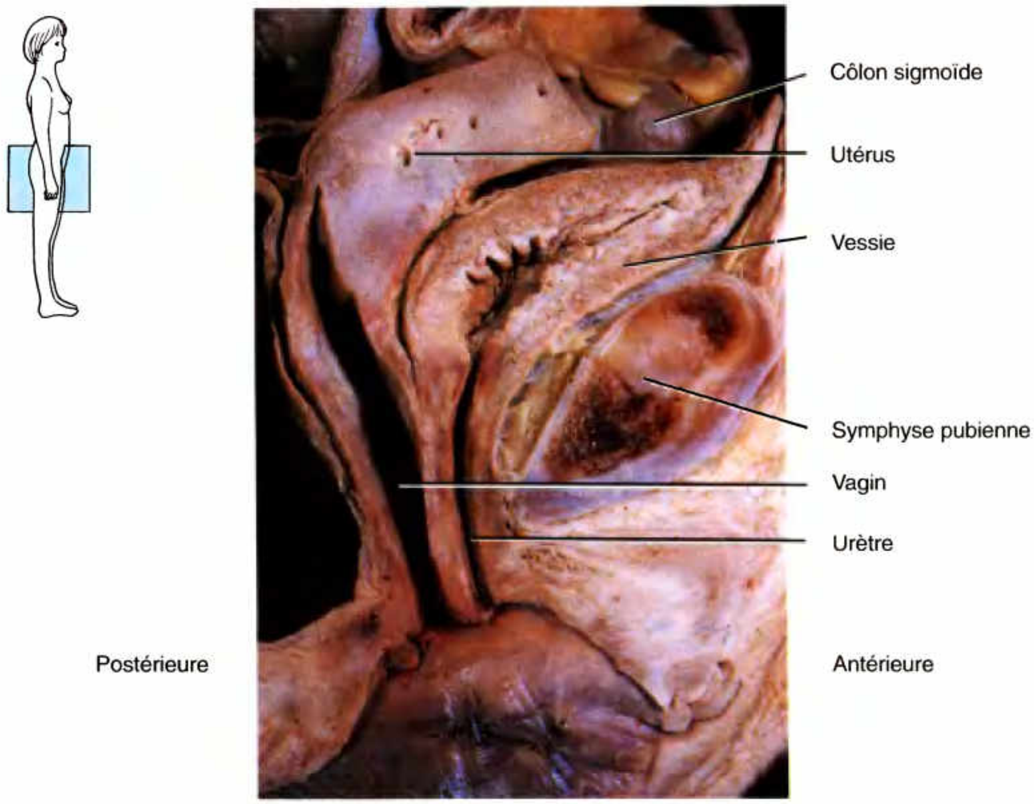
La structure

Le plancher de la vessie présente une petite région triangulaire, le **trigone**. Les deux uretères déversent l'urine dans la vessie aux deux coins postérieurs du trigone, et l'orifice de l'urètre (**orifice urétral interne**) se trouve à l'apex (coin antérieur) de ce triangle (figure 26.23a). Le trigone a une apparence lisse, parce que sa muqueuse est solidement fixée à la musculeuse.

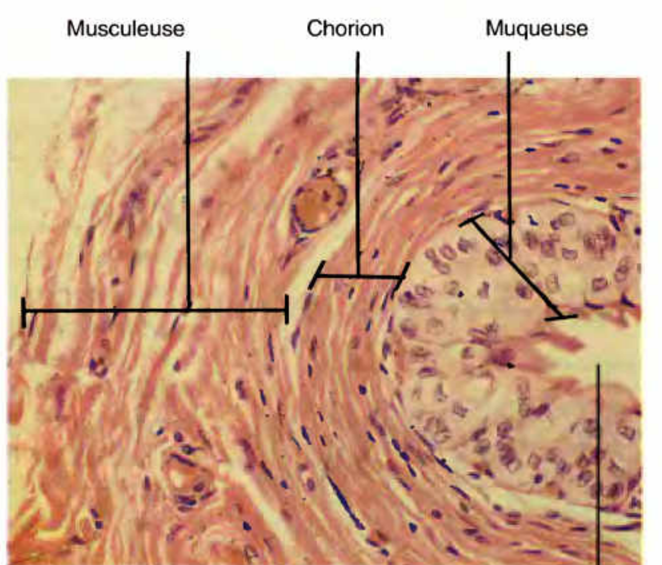
L'histologie

La paroi de la vessie se compose de trois tuniques (figure 26.23c). La **muqueuse**, ou tunique interne, est une membrane muqueuse composée d'un **épithélium transitionnel** et d'un **chorion** sous-jacent (tissu conjonctif). L'épithélium

FIGURE 26.23 (suite)



b) Coupe sagittale



c) Photomicrographie d'une partie de la paroi de la vessie (grossie 400 fois)

Question : Comment appelle-t-on la perte de contrôle volontaire de la miction ?

transitionnel est capable de s'étirer ; c'est un avantage important pour un organe soumis à de continuelles variations de volume. La muqueuse présente aussi des plis (figure 26.23a). Elle est entourée d'une couche musculaire appelée **muscle détrusor** (ou muscle vésical). Il se compose de trois feuillets de muscle lisse : un feuillet interne longitudinal, un feuillet moyen circulaire et un feuillet externe longitudinal. Dans la région entourant l'orifice de l'urètre, les fibres circulaires forment le **sphincter interne de l'urètre**. Sous le sphincter interne se trouve le **sphincter externe**, formé de muscle squelettique. Il représente une modification du muscle du diaphragme uro-génital. La tunique externe est formée par le péritoine à la face supérieure de la vessie. Le reste de la vessie comporte une couche de tissu conjonctif fibreux (séreuse) qui est en continuité avec la même couche au niveau des uretères.

La physiologie

L'expulsion de l'urine hors de la vessie est appelée **miction**. Elle est assurée par une association d'influx nerveux volontaires et involontaires. La capacité moyenne de la vessie est de 700 à 800 ml. Lorsque la quantité d'urine dans la vessie dépasse 200 à 400 ml, les mécanorécepteurs situés dans sa paroi transmettent des influx nerveux à la région inférieure de la moelle épinière. Ces influx, par le biais de faisceaux sensitifs en direction du cortex, déclenchent le désir conscient d'expulser l'urine. Ils provoquent également un réflexe appelé **réflexe de miction** par le biais d'un centre situé dans la moelle épinière sacrée. Les influx des fibres parasympathiques en provenance du centre réflexe de la miction de la moelle épinière vont jusqu'à la paroi de la vessie et au sphincter interne de l'urètre. Ils provoquent la contraction du muscle détrusor et le relâchement du sphincter interne de l'urètre. Ensuite, le cortex cérébral permet le relâchement volontaire du sphincter externe de l'urètre, ce qui provoque la miction. Bien que la vidange de la vessie soit un acte réflexe, elle peut être déclenchée et interrompue volontairement grâce au contrôle du sphincter externe de l'urètre et de certains muscles du diaphragme uro-génital (pelvien) par le cortex cérébral.

APPLICATION CLINIQUE

L'INCONTINENCE ET LA RÉTENTION

On appelle **incontinence** la perte du contrôle volontaire de la miction. Chez les enfants âgés de deux ans ou moins, l'incontinence est normale, car les neurones reliés au sphincter externe ne sont pas complètement développés. Les nourrissons urinent chaque fois qu'un réflexe est déclenché par la distension suffisante de la vessie. La miction involontaire, chez l'adulte, peut se produire par suite d'une perte de connaissance, d'une blessure aux nerfs rachidiens qui contrôlent l'activité de la vessie, d'une irritation due à la présence de constituants anormaux dans l'urine, d'une maladie de la vessie, de lésions du sphincter externe, ou d'une incapacité du muscle détrusor de se relâcher à cause de stress émotif.

La **rétention**, ou incapacité d'évacuer l'urine complètement ou normalement, est parfois causée par l'obstruction de l'urètre ou du col de la vessie, par des contractions nerveuses de l'urètre ou par la perte de la sensation d'uriner.

L'URÈTRE

L'**urètre** est un petit tube qui part du plancher de la vessie et qui débouche à l'extérieur de l'organisme (figure 26.23). Chez la femme, il est situé directement derrière la symphyse pubienne et en avant de la paroi antérieure du vagin. Lorsqu'il n'est pas dilaté, son diamètre mesure environ 6 mm (0,25 po) et sa longueur, est d'environ 3,8 cm (1,5 po). L'urètre de la femme est en position oblique, et se dirige vers le bas et vers l'avant. L'orifice de l'urètre qui donne sur l'extérieur, le **méat urétral externe**, est situé entre le clitoris et l'orifice vaginal.

Chez l'homme, l'urètre mesure environ 20 cm (8 po) de longueur. Situé immédiatement sous la vessie, l'urètre traverse verticalement la prostate (urètre prostatique), pénètre ensuite dans le diaphragme uro-génital (urètre membraneux) puis dans le pénis (urètre spongieux), et longe le corps de ce dernier en s'incurvant (figures 28.1 et 28.10).

L'histologie

Chez la femme, la paroi de l'urètre se compose de trois tuniques : une tunique muqueuse interne ; une fine tunique moyenne, composée de tissu spongieux renfermant un plexus veineux, et une tunique musculaire externe qui est le prolongement de celle de la vessie et qui est formée de fibres musculaires lisses disposées de façon circulaire. La muqueuse est habituellement tapissée d'un épithélium transitionnel près de la vessie. Le reste est composé d'un épithélium pavimenteux stratifié qui comporte des régions d'épithélium cylindrique stratifié ou pseudostratifié.

Chez l'homme, l'urètre se compose de deux tuniques : une membrane muqueuse interne et un tissu sous-muqueux externe, qui relie l'urètre aux structures qu'il traverse. La muqueuse varie dans différentes régions. La muqueuse de l'**urètre prostatique** est le prolongement de celle de la vessie et est tapissée d'un épithélium transitionnel. La muqueuse de l'**urètre membraneux** est tapissée d'un épithélium pseudostratifié. L'**urètre spongieux** est tapissé principalement d'un épithélium pseudostratifié. Près de son orifice externe, il est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié. Dans l'urètre spongieux en particulier se trouvent des glandes, appelées **glandes urétrales** (de Littré), qui produisent du mucus servant à la lubrification au cours des rapports sexuels.

La physiologie

L'urètre est la dernière partie du système urinaire. C'est un passage servant à excréter l'urine hors de l'organisme.

L'urètre de l'homme sert aussi à expulser le liquide reproducteur (sperme) hors de l'organisme.

L'URINE

Une analyse du volume et des propriétés physiques, chimiques et microscopiques de l'urine, appelée **analyse d'urine**, est une excellente source de renseignements sur l'état de l'organisme. On trouvera les principales caractéristiques physiques de l'urine dans le document 26.3.

Le volume

Chez un adulte normal, le volume d'urine éliminé quotidiennement varie entre 1 000 et 2 000 ml. Le volume d'urine est influencé par la pression sanguine, la pression osmotique sanguine, le régime alimentaire, la température, les diurétiques, l'état mental et l'état de santé général. Une pression artérielle peu élevée provoque l'intervention du système rénine-angiotensine, qui augmente la réabsorption de l'eau et des sels dans les tubules rénaux et diminue le volume de l'urine. Lorsque la pression osmotique du sang diminue, par exemple, lorsqu'on a bu une grande quantité d'eau, la sécrétion d'ADH est inhibée et, par conséquent, l'urine est excrétée en plus grande quantité. C'est l'inverse qui se produit en cas d'élévation de la pression artérielle et de la pression osmotique du sang.

APPLICATION CLINIQUE

LES DIURÉTIQUES

Les médicaments qui augmentent l'élimination de l'eau hors de l'organisme en accroissant le débit urinaire sont appelés **diurétiques**. En règle générale, ils entravent la réabsorption des solutés filtrés, particulièrement le sodium. La caféine du café et du thé inhibe la réabsorption du sodium, et l'éthanol des boissons alcoolisées inhibe la sécrétion d'ADH. Étant donné que les mécanismes de réabsorption du sodium sont nombreux, il existe une grande variété de médicaments diurétiques. Ils sont souvent prescrits contre l'insuffisance cardiaque congestive, l'hypertension et l'œdème.

L'une des catégories de diurétiques les plus anciennes est celle qui ralentit la réabsorption de Na^+ en inhibant l'anhydrase carbonique dans la bordure en brosse du tubule contourné proximal. Un exemple d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique est l'acétazolamide (Diamox). On l'utilise rarement de nos jours à cause de la perte de l'ion HCO_3^- filtré dans l'urine qu'elle entraîne. Les diurétiques les plus puissants sont les diurétiques dits de l'«anse», tels que le furosémide (Lasix). Ils inhibent sélectivement les symporteurs Na^-–K^+–$2Cl^-$ dans la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé. On croit que les diurétiques thiazidiques, tels que le chlorthiazide (Diuril), inhibent le symporteur Na^+–Cl^- dans le tubule contourné distal.

La plupart des médicaments diurétiques ont comme effet secondaire d'entraîner une perte excessive de K^+ dans l'urine. La catégorie de diurétiques qui inhibe l'action de l'aldostérone,

DOCUMENT 26.3

CARACTÉRISTIQUES PHYSIQUES DE L'URINE NORMALE

Caractéristique	Description
Volume	De 1 à 2 litres en 24 h, mais varie considérablement.
Couleur	Jaune ou ambrée, mais varie selon la concentration et le régime alimentaire. La coloration est due à l'urochrome (pigment issu de la dégradation de la bile). Une urine concentrée est plus foncée. La couleur est influencée par le régime alimentaire (les betteraves entraînent une coloration rougeâtre et les asperges, une coloration verte de l'urine) et certaines maladies (les calculs rénaux peuvent entraîner la présence de sang dans l'urine).
Turbidité	Transparente immédiatement après la miction, mais se trouble après un certain temps.
Odeur	Aromatique, mais ressemble à celle de l'ammoniac si elle est mise de côté. Certaines personnes sont héréditairement capables de former du méthylmercaptan qui donne à l'urine une odeur caractéristique après avoir ingéré des asperges. Chez les diabétiques, l'urine a une odeur sucrée, due à la présence de corps cétoniques.
pH	Varie de 4,6 à 8,0, mais est en moyenne de 6,0 ; varie considérablement selon le régime alimentaire. Un régime riche en protéines augmente l'acidité tandis qu'un régime végétarien augmente l'alcalinité.
Densité	La densité est le rapport entre le poids d'un volume d'une substance donnée et le poids d'un volume équivalent d'eau distillée. Il varie entre 1,001 et 1,035. La densité est d'autant plus élevée que la concentration en solutés est plus importante.

telle que la spironolactone (Aldactone), constitue une exception à cette règle. Ces diurétiques sont appelés diurétiques d'épargne potassique. Ils favorisent une polyurie modérée en ralentissant la réabsorption de Na^+ et d'eau dans le tubule collecteur. En même temps, ils diminuent également la perte urinaire de K^+, parce qu'ils inhibent la sécrétion de K^+ en échange de la réabsorption de Na^+.

La composition chimique

L'eau représente environ 95 % du volume total de l'urine. Les 5 % restants sont formés de solutés provenant du métabolisme cellulaire et de sources extérieures, telles que les médicaments. Dans le document 26.4, nous présentons une description des solutés typiques présents dans l'urine.

DOCUMENT 26.4

PRINCIPAUX SOLUTÉS PRÉSENTS DANS L'URINE DE L'HOMME ADULTE QUI SUIT UN RÉGIME ALIMENTAIRE TYPIQUE

Constituant	Quantité (g) [a]	Remarques
ORGANIQUE		
Urée	De 25,0 à 35,0	Constitue 60 à 90 % de toutes les substances azotées de l'urine. Provient principalement de la désamination des acides aminés qui forme de l'ammoniac (l'ammoniac s'unit au CO_2 pour former de l'urée).
Créatinine	1,6	Constituant normal du sang. Provient principalement de la dégradation de la créatine phosphate (substance azotée du tissu musculaire).
Acide urique	0,4 à 1,0	Produit du catabolisme des acides nucléiques (ADN et ARN) issu de la dégradation des aliments ou des cellules. À cause de son insolubilité, il tend à cristalliser ; il entre souvent dans la composition des calculs rénaux.
Acide hippurique	0,7	Forme sous laquelle on estime que l'acide benzoïque (substance toxique des fruits et des légumes) est excrété hors de l'organisme. Les régimes alimentaires à base de légumes augmentent la quantité d'acide hippurique excrétée.
Indican	0,01	Sel potassique de l'indole. L'indole provient de la dégradation bactérienne des protéines dans le gros intestin et est transporté au foie par le sang, où il est probablement transformé en indican (substance moins toxique).
Corps cétoniques	0,04	Présents généralement en petites quantités. Dans le cas de diabète sucré et d'inanition aiguë, les corps cétoniques apparaissent en fortes concentrations.
Autres substances	2,9	Peuvent être présentes en très petites quantités, selon le régime alimentaire et l'état de santé général. Elles comprennent des glucides, des pigments, des acides gras, de la mucine, des enzymes et des hormones.
INORGANIQUE		
Na^+, Cl^-	15,0	Associés, ils forment le principal sel inorganique. La quantité excrétée varie en fonction de la quantité ingérée.
K^+	3,3	Présent sous forme de sels : chlorure, sulfate et phosphate de potassium.
SO_4^{2-}	2,5	Provient des acides aminés.
$H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-}, PO_4^{3-}	2,5	Présents sous forme de composés de sodium (phosphate monosodique et disodique) qui servent de tampons dans le sang et l'urine.
NH_4^+	0,7	Présent sous forme de sels d'ammonium. Provient du catabolisme des protéines et de la désamination de la glutamine (acide aminé) dans les reins. La quantité produite par les reins peut varier en fonction du besoin pour l'organisme de produire du HCO_3^- nécessaire à la réduction de l'acidité du sang et du liquide interstitiel.
Mg^{2+}	0,1	Présent sous forme de sels : chlorure, sulfate et phosphate de Mg.
Ca^{2+}	0,3	Présent sous forme de sels : chlorure, sulfate et phosphate de Ca.

(a) Ces valeurs s'appliquent à un échantillon d'urine recueilli sur une période de 24 h.

Les constituants anormaux

Lorsque les processus chimiques de l'organisme ne se déroulent pas de manière efficace, on trouve parfois des traces de substances qui sont normalement absentes de l'urine ou des contituants normaux en quantité inhabituelle. On trouvera dans le document 26.5, une liste de plusieurs constituants anormaux de l'urine qui peuvent être détectés à la suite d'une analyse en laboratoire d'un échantillon d'urine. Les valeurs normales des constituants de l'urine et les conséquences sur le plan clinique des écarts par rapport à la normale figurent dans l'annexe B.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME URINAIRE

L'efficacité des reins diminue au cours des années. Ainsi, à l'âge de 70 ans, l'efficacité du mécanisme de filtration est réduite de moitié par rapport à celle qui existait à l'âge de 40 ans. L'incontinence et les infections urinaires sont deux troubles majeurs liés au vieillissement du système urinaire. Parmi les autres états pathologiques, mentionnons la polyurie (production excessive d'urine), la nycturie (miction excessive durant la nuit), l'augmentation du nombre de

DOCUMENT 26.5

SOMMAIRE DES CONSTITUANTS ANORMAUX DE L'URINE

Constituant anormal	Remarque
Albumine	Constituant normal du plasma, mais n'apparaît habituellement qu'en très petites quantités dans l'urine parce que les molécules sont trop grosses pour traverser les pores des parois des capillaires. Un excès d'albumine dans l'urine, ou **albuminurie**, indique une augmentation de la perméabilité des membranes glomérulaires causée par une blessure ou une maladie, une tension artérielle accrue ou une irritation des cellules rénales par des substances telles que des toxines bactériennes, l'éther ou des métaux lourds.
Glucose	La présence de glucose dans l'urine (glycosurie) indique habituellement le diabète sucré. Cette glycosurie peut parfois être causée par le stress, qui peut entraîner la sécrétion de quantités excessives d'adrénaline. L'adrénaline stimule la dégradation du glycogène et la libération de glucose par le foie.
Globules rouges (érythrocytes)	La présence de globules rouges dans l'urine est appelée **hématurie** et indique généralement un état pathologique. Une cause de l'hématurie est une inflammation aiguë des organes du système urinaire qui résulte d'une maladie ou d'une irritation causée par des calculs rénaux. Parmi d'autres causes, mentionnons des tumeurs, un traumatisme et une maladie rénale. Il faut s'assurer que l'échantillon d'urine n'a pas été contaminé par du sang menstruel en provenance du vagin.
Globules blancs (leucocytes)	La présence de globules blancs et d'autres composants du pus dans l'urine, appelée **pyurie**, indique une infection du rein ou des autres organes du système urinaire.
Corps cétoniques	La présence de grandes quantités de corps cétoniques, appelée **cétose (acétonurie)**, peut indiquer le diabète sucré, l'inanition ou simplement une insuffisance de glucides dans le régime alimentaire.
Bilirubine	Lorsque les globules rouges sont détruits par les cellules réticulo-endothéliales, la globine qui fait partie de l'hémoglobine se sépare de l'hème qui est transformé en biliverdine. La plus grande partie de la biliverdine est transformée en bilirubine, qui donne sa pigmentation principale à la bile. Un niveau trop élevé de bilirubine dans l'urine est appelé **bilirubinurie**.
Urobilinogène	La présence d'urobilinogène (produit de la dégradation de l'hémoglobine) dans l'urine est appelée **urobilinogénurie**. Il est normal que l'urine en contienne des traces, mais un niveau accru d'urobilinogène peut être causé par une anémie hémolytique ou pernicieuse, une hépatite infectieuse, une obstruction biliaire, l'ictère, la cirrhose, une insuffisance cardiaque congestive ou une mononucléose infectieuse.
Cylindres	Les cylindres sont de petites masses de matières qui se sont durcies et ont pris la forme de la lumière du tubule dans lequel ils se sont formés. Ils sont ensuite chassés hors du tubule par le filtrat accumulé derrière eux. Les cylindres sont désignés d'après les cellules ou les substances qui les composent ou d'après leur apparence. Mentionnons, par exemple, les cylindres leucocytaires, les cylindres hématiques (de globules rouges) et les cylindres épithéliaux, qui contiennent des cellules issues des parois des tubules.
Microbes	La quantité et le type de bactéries varient en fonction des infections spécifiques des voies urinaires. Le champignon qui apparaît le plus souvent dans l'urine est le *Candida albicans*, cause de vaginite. Le protozoaire le plus fréquent est le *Trichomonas vaginalis*, cause de vaginite chez la femme et de l'urétrite chez l'homme.

mictions, la dysurie (miction douloureuse), la rétention d'urine (incapacité d'évacuer l'urine de la vessie) et l'hématurie (présence de sang dans l'urine). Parmi les modifications et les maladies des reins, mentionnons les inflammations aiguës et chroniques des reins, et la présence de calculs rénaux. Étant donné l'altération de l'équilibre hydrique et du mécanisme de la soif, les personnes âgées sont sujettes à la déshydratation. Par ailleurs, la prostate peut être responsable de divers troubles des voies urinaires ; le cancer de la prostate est la tumeur maligne la plus fréquente chez les hommes âgés (chapitre 28).

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME URINAIRE

Dès la troisième semaine du développement du fœtus, la partie du mésoderme longeant la moitié postérieure du côté dorsal de l'embryon, le **mésoderme intermédiaire**, se développe pour former les reins. Trois paires de reins se forment successivement à l'intérieur du mésoderme intermédiaire : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros (figure 26.24). Seule la dernière paire formera les reins fonctionnels du nouveau-né.

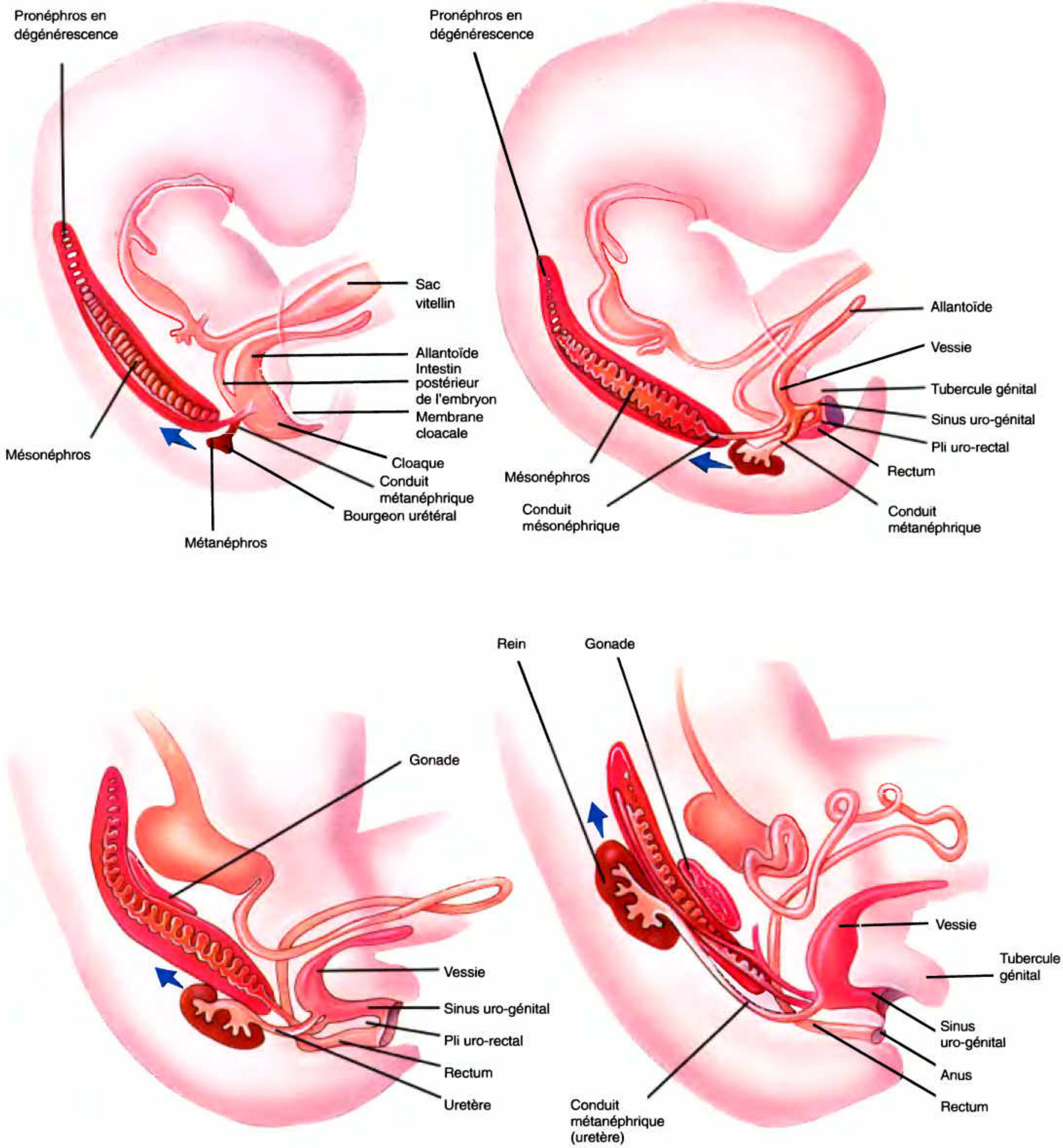
Le premier rein qui apparaît, le **pronéphros**, est le plus haut placé. Il se forme en même temps qu'un tube, le **conduit pronéphrique.** Ce canal débouche dans le **cloaque**, une dilatation de l'extrémité caudale de l'intestin issue de l'**endoderme**. La dégénérescence du pronéphros s'amorce durant la quatrième semaine ; vers la sixième semaine, le pronéphros a complètement disparu. Le conduit pronéphrique, par contre, ne disparaît pas.

Le pronéphros est remplacé par le deuxième rein, le **mésonéphros**. Lorsque le mésonéphros se forme, le conduit pronéphrique, qui est relié au mésonéphros, est appelé **conduit mésonéphrique**. La dégénérescence du mésonéphros commence vers la sixième semaine et est presque terminée vers la huitième semaine.

Vers la cinquième semaine, une excroissance, appelée **bourgeon urétéral**, se développe à partir de l'extrémité distale du conduit mésonéphrique, près du cloaque. Ce bourgeon est le **métanéphros**. À mesure qu'il croît, en se dirigeant vers la tête de l'embryon, son extrémité s'élargit pour former le *bassinet*, avec ses *calices* et ses *tubules collecteurs* associés. La partie du bourgeon qui ne s'allonge pas, le **conduit métanéphrique**, forme l'*uretère*. Les *néphrons*, unités fonctionnelles du rein, se forment à partir du mésoderme intermédiaire qui entrourent chaque bourgeon urétéral.

Au cours du développement, le cloaque se divise pour former le **sinus uro-génital**, dans lequel se déversent les canaux urinaires et génitaux, et le *rectum*, qui débouche dans le canal anal. La *vessie* se forme à partir du sinus uro-génital. Chez la femme, l'*urètre* est formé par l'élongation du canal court qui s'étend de la vessie au sinus uro-génital. Le *vestibule*, dans lequel se déversent les canaux urinaires et génitaux, provient également du sinus uro-génital. Chez l'homme, l'urètre est considérablement plus long et plus complexe, mais il provient aussi du sinus uro-génital.

FIGURE 26.24 Développement du système urinaire.



AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LA GLOMÉRULONÉPHRITE (MALADIE DE BRIGHT)

La **glomérulonéphrite (maladie de Bright)** est une inflammation des reins qui atteint les glomérules. L'une des causes les plus fréquentes de la glomérulonéphrite est une allergie aux toxines libérées par le streptocoque après que celui-ci a infecté une autre partie de l'organisme, en particulier la gorge. Les glomérules deviennent tellement enflammés, tuméfiés et gorgés de sang que les membranes glomérulaires, rendues très perméables, permettent la pénétration des cellules sanguines et des protéines dans le filtrat. L'urine contient donc de nombreux érythrocytes et beaucoup de protéines. La modification des glomérules peut être permanente, entraînant une insuffisance rénale aiguë ou chronique.

LA PYÉLITE ET LA PYÉLONÉPHRITE

La **pyélite** est une inflammation du bassinet et de ses calices. La **pyélonéphrite**, inflammation d'un rein ou des deux, atteint les néphrons et le bassinet. Cette affection est généralement une complication d'une infection qui touche une autre partie de l'organisme. Chez la femme, c'est souvent une aggravation des infections des voies urinaires inférieures. Dans 75 % des cas, l'agent pathogène est la bactérie *Escherichia coli*. Si la pyélonéphrite devient chronique, il se forme un tissu cicatriciel dans les reins, qui réduit considérablement leur efficacité.

LA CYSTITE

La **cystite** est une inflammation de la vessie, qui atteint principalement la muqueuse et la sous-muqueuse. Elle peut être causée par une infection d'origine bactérienne, des substances chimiques ou une blessure. Parmi les symptômes, on trouve les brûlures ou les douleurs à la miction, la miction impérieuse et fréquente, et des douleurs au bas du dos. L'énurésie peut également se manifester.

LE SYNDROME NÉPHROTIQUE

Le **syndrome néphrotique** est une affection caractérisée par la présence de protéines dans l'urine (protéinurie élevée), surtout d'albumine, qui entraîne un œdème et de l'hyperlipidémie (taux élevés de cholestérol, de phospholipides et de triglycérides dans le sang). La protéinurie est due à une perméabilité accrue de la membrane glomérulaire, qui permet aux protéines plasmatiques de s'échapper dans l'urine. Il en résulte une réduction du taux sanguin d'albumine dès que le foie ne peut plus produire l'albumine nécessaire pour contrebalancer les pertes qui se produisent dans l'urine. L'œdème associé au syndrome néphrotique, visible surtout autour des yeux, des chevilles, des pieds et de l'abdomen, est causé par la baisse de la pression osmotique colloïdale du sang due à une perte d'albumine par le sang. Il en résulte un déplacement de liquide du sang vers les espaces interstitiels. Parmi les causes du syndrome néphrotique, mentionnons le diabète sucré, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux aigu disséminé, le lymphome, la leucémie, les infections bactériennes et virales, certains médicaments (anti-inflammatoires non stéroïdiens, héroïne de la rue), des métaux lourds (or, mercure), l'hypertension et l'anémie drépanocytaire. Le traitement vise à atténuer la protéinurie.

LA MALADIE POLYKYSTIQUE

La **maladie polykystique** peut être causée par une anomalie du système tubulaire rénal qui déforme les néphrons et entraîne l'apparition de dilatations kystiques le long de ces derniers. C'est la maladie rénale héréditaire la plus fréquente. Le tissu rénal se couvre de kystes et de petits trous remplis de liquide, dont la taille varie de celle d'une tête d'épingle à la grosseur d'un œuf. Ces kystes croissent graduellement, puis remplacent le tissu normal en perturbant la fonction rénale et en causant de l'urémie. Le principal symptôme est le gain de poids. Le poids des reins peut passer de 0,25 kg (0,5 lb) à 14 kg (30 lb). Bien que la maladie soit progressive et finalement mortelle, sa progression peut être ralentie par un régime alimentaire, des médicaments et la régulation de l'ingestion de liquides.

L'INSUFFISANCE RÉNALE

L'**insuffisance rénale** est la diminution ou l'arrêt de la filtration glomérulaire. Dans l'**insuffisance rénale aiguë**, les reins cessent brusquement et complètement de fonctionner, ou presque complètement. La caractéristique principale de l'insuffisance rénale aiguë est la suppression du débit urinaire, que l'on classe généralement en *oligurie* (*olig* : peu nombreux), débit urinaire de moins de 250 ml par jour, ou en *anurie*, débit urinaire de moins de 50 ml par jour. Parmi les causes de l'insuffisance rénale aiguë, mentionnons un faible volume sanguin (causé, par exemple, par une hémorragie), une diminution du débit cardiaque, des lésions aux tubules rénaux et des calculs rénaux.

L'**insuffisance rénale chronique** est une diminution progressive et généralement irréversible du taux de filtration glomérulaire, qui peut résulter d'une glomérulonéphrite chronique, de la pyélonéphrite, de la maladie polykystique congénitale et de la perte de tissu rénal causée par un traumatisme. L'insuffisance rénale chronique se développe en trois étapes. Dans la première étape, la *diminution de la réserve rénale*, les néphrons sont détruits dans une proportion pouvant atteindre 75 %. À ce stade, il est possible qu'il n'y ait aucun symptôme, car les néphrons restants grossissent et accomplissent la fonction de ceux qui ont été détruits. Lorsque la destruction des néphrons se poursuit, l'équilibre entre la filtration glomérulaire et la réabsorption tubulaire est rompu ; toute modification du régime alimentaire ou de l'apport liquidien entraîne l'apparition des symptômes. La destruction de 75 % des néphrons marque le début de la deuxième étape, appelée *insuffisance rénale*. À ce stade, on note une diminution du taux de filtration glomérulaire et une augmentation des taux de déchets azotés et de créatinine dans le sang. Les reins ne sont plus en mesure de concentrer ou de diluer l'urine. La dernière étape, appelée *phase finale de l'insuffisance rénale*, se produit lorsqu'environ 90 % des néphrons sont détruits. À ce stade, le taux de filtration glomérulaire diminue pour n'atteindre qu'environ 10 % de son taux

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

normal, et les taux sanguins de déchets azotés et de créatinine continuent d'augmenter. La réduction du taux de filtration glomérulaire entraîne l'oligurie. Les personnes atteintes d'insuffisance rénale chronique sont traitées par l'hémodialyse ou par une transplantation rénale.

Parmi les effets causés par une insuffisance rénale, mentionnons l'œdème qui provient de la rétention de sel et d'eau ; l'acidose due à l'incapacité des reins d'excréter les substances acides ; l'augmentation du taux d'azote dans le sang ; et une augmentation du taux de potassium qui peut provoquer un arrêt cardiaque. L'anémie survient habituellement, puisque les reins ne peuvent plus élaborer l'érythropoïétine nécessaire à la production de globules rouges. Les patients atteints d'insuffisance rénale ont grandement bénéficié de la disponibilité de l'érythropoïétine recombinante. Dans l'ostéomalacie, un autre trouble fréquent, les reins ne sont plus en mesure de transformer la vitamine D en sa forme active nécessaire à l'absorption du calcium dans l'intestin grêle.

LES INFECTIONS DES VOIES URINAIRES

On emploie le terme **infection des voies urinaires** pour désigner une infection d'une partie du système urinaire, ou la présence d'un grand nombre de microbes dans l'urine. Parmi ces infections, mentionnons la **bactériurie significative** (présence dans l'urine d'une quantité suffisante de bactéries pour indiquer une infection active), la **bactériurie asymptomatique** (multiplication d'un grand nombre de bactéries dans l'urine, sans production de symptômes), l'**urétrite** (inflammation de l'urètre), la **cystite** (inflammation de la vessie) et la **pyélonéphrite** (inflammation des reins).

LE DIABÈTE INSIPIDE

Le **diabète insipide** est caractérisé par la production d'un volume important (de 5 à 15 litres par jour) d'une urine très diluée. Comme on peut s'y attendre, les patients atteints de cette affection manifestent également une soif intense (polydipsie). La cause du diabète insipide est soit une anomalie dans la production d'ADH (diabète insipide central) ou une insensibilité des cellules principales des tubules collecteurs des reins à la stimulation par l'ADH (diabète insipide néphrogénique).

Le diabète insipide central résulte le plus souvent d'une intervention chirurgicale ou d'une blessure des noyaux sous-thalamiques qui synthétisent l'ADH. Par exemple, une fracture à la base du crâne peut endommager cette région. La plupart des cas de diabète insipide néphrogénique sont associés à une maladie rénale avancée, mais il existe également des cas rares où cette maladie est héréditaire. Il est intéressant de constater que tous les patients nord-américains atteints de diabète insipide néphrogénique sont les descendants présumés d'un homme d'origine écossaise qui s'est établi en Nouvelle-Écosse en 1761.

Le traitement du diabète insipide central consiste en l'administration d'ADH modifiée en aérosol nasal. Les patients atteints de diabète insipide néphrogénique ne réagissent pas à un tel traitement substitutif d'hormones.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Azotémie (*azo* : contenant de l'azote ; *emie* : sang) Présence d'urée ou d'autre éléments azotés dans le sang.

Cystocèle (*cyst* : vessie ; *cele* : hernie) Hernie de la vessie.

Diuresis (*diourein* : uriner) Excrétion accrue d'urine.

Dysurie (*dys* : difficulté ; *urie* : urine) Miction douloureuse.

Énurésie (*enourein* : éliminer l'urine) Incontinence nocturne pouvant être causée par une éducation sphinctérienne déficiente, des troubles psychologiques ou affectifs ou, rarement, par des désordres physiques tels que le diabète insipide (manque d'ADH). Est également appelée **nycturie**.

Stricture Rétrécissement de la lumière d'un canal ou d'un organe creux tels que l'uretère, l'urètre ou n'importe quelle structure tubulaire de l'organisme.

Polyurie (*poly* : nombreux) Production excessive d'urine.

Pyélogramme intraveineux (*pyélo* : bassinet du rein ; *gramme :* enregistrement ; *intra* : dans ; *veineux* : veine) Radiogramme des reins après l'injection d'un colorant.

Urétrite Inflammation de l'urètre, causée par une urine très acide, la présence de bactéries ou la constriction du conduit urétral.

Sommaire de l'étude

INTRODUCTION (p. 921)

1. Les organes qui contribuent à l'élimination des déchets comprennent les reins, les poumons, la peau et le tube digestif.
2. Les organes du système urinaire sont les reins, les uretères, la vessie et l'urètre.
3. Les reins règlent la composition et le volume du sang, la pression sanguine et certains aspects du métabolisme.

LES REINS (p. 921)

1. Les reins sont des organes rétropéritonéaux fixés à la paroi postérieure de l'abdomen.
2. Trois couches de tissu enveloppent les reins : la capsule rénale, la capsule adipeuse et le fascia rénal.
3. La structure interne du rein se compose d'un cortex, d'une médulla, de pyramides, de papilles, de colonnes, de calices et d'un bassinet.
4. Le néphron est l'unité fonctionnelle du rein. Les néphrons sont formés d'un corpuscule rénal (un glomérule et une capsule glomérulaire ou capsule de Bowman) et d'un tubule rénal.
5. Le tubule rénal comprend un tubule contourné proximal, une anse de Henlé, un tubule contourné distal et un tubule collecteur (utilisé collectivement par plusieurs néphrons). L'anse de Henlé comprend une branche descendante de l'anse de Henlé et une branche ascendante de l'anse de Henlé.
6. Un néphron cortical a son glomérule dans le tiers extérieur du cortex et une anse courte qui ne descend que dans la région externe de la médulla ; un néphron juxta-médullaire comprend un glomérule qui descend profondément dans le cortex, près de la médulla, et une anse de Henlé longue, qui s'étend dans la médulla, presque jusqu'à sa papille rénale.
7. L'unité filtrante du néphron est la membrane glomérulaire. Elle est formée de l'endothélium glomérulaire, de la membrane basale glomérulaire et des fentes de filtration dans les podocytes.
8. La paroi du tubule rénal entier comprend une seule couche de cellules épithéliales et une membrane basale. L'épithélium est modifié dans différentes régions du tubule.
9. L'appareil juxta-glomérulaire est formé de cellules juxta-glomérulaires, d'une artériole afférente et de la macula densa.
10. Le parcours du sang dans les reins débute dans l'artère rénale et se termine dans la veine rénale.
11. L'innervation du rein dérive du plexus rénal.

LA PHYSIOLOGIE DE LA FORMATION DE L'URINE (p. 932)

1. Les néphrons sont les unités fonctionnelles des reins. Ils règlent la composition et le volume du sang, régularisent le pH sanguin et éliminent les déchets toxiques de l'organisme.
2. Les néphrons forment l'urine par filtration glomérulaire, par réabsorption tubulaire et par sécrétion tubulaire.
3. La principale force responsable de la filtration glomérulaire est la pression hydrostatique glomérulaire du sang.
4. La filtration du sang dépend de la force de la pression hydrostatique glomérulaire du sang par rapport aux deux autres pressions qui lui sont opposées : la pression hydrostatique capsulaire et la pression osmotique colloïdale du sang. Cette relation est appelée pression nette de filtration (PFN).
5. La plupart des substances contenues dans le plasma sont filtrées par la capsule glomérulaire (capsule de Bowman). En règle générale, les cellules sanguines et la plupart des protéines ne sont pas filtrées.
6. La fraction de filtration est le pourcentage du plasma qui pénètre dans les néphrons et qui devient le filtrat glomérulaire.
7. Le taux de filtration glomérulaire est la quantité de filtrat qui se forme dans les deux reins en une minute ; normalement, il est d'environ 125 ml/min.
8. Le débit sanguin glomérulaire dépend de l'autorégulation rénale, de la régulation hormonale et de la régulation neurale.
9. La réabsorption tubulaire retient les substances dont l'organisme a besoin : parmi celles-ci, on trouve l'eau, le glucose, les acides aminés et les ions tels que le sodium, le chlorure, le potassium et le bicarbonate. Le taux maximal de réabsorption (T_m) est la quantité maximale d'une substance qui peut être absorbée par unité de temps.
10. Environ 90 % de l'eau est réabsorbée après la réabsorption des solutés tels que le sodium et le glucose ; le reste est réglé par l'ADH.
11. Les substances chimiques dont l'organisme n'a pas besoin sont évacuées dans l'urine par sécrétion tubulaire. Parmi ces substances, on trouve des ions (potassium, hydrogène et ammonium), des déchets azotés (urée, créatinine) et certains médicaments.
12. La clairance rénale correspond à la capacité des reins d'éliminer (d'enlever) une substance spécifique du sang.
13. Les reins contribuent à maintenir le pH sanguin en excrétant des ions H^+ et en augmentant ou en diminuant la concentration en HCO_3^-.
14. En l'absence d'ADH, les reins produisent une urine diluée ; les tubules rénaux réabsorbent plus de solutés que d'eau.
15. En présence d'ADH, les reins produisent une urine concentrée ; une grande quantité d'eau est réabsorbée et passe du filtrat au liquide interstitiel, augmentant ainsi la concentration en solutés. Le mécanisme à contre-courant contribue également à la formation d'une urine concentrée.

LA THÉRAPIE PAR HÉMODIALYSE (p. 949)

1. On appelle hémodialyse la filtration du sang à l'aide d'un appareil.
2. Le rein artificiel débarrasse le sang des déchets et y ajoute des nutriments. La version portable de ce système est appelée dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA).

LES URETÈRES (p. 949)

1. Les uretères sont des organes rétropéritonéaux qui sont formés d'une muqueuse, d'une musculeuse et d'une tunique fibreuse.
2. Les uretères transportent l'urine du bassinet à la vessie, principalement par péristaltisme.

LA VESSIE (p. 951)

1. La vessie est située derrière la symphyse pubienne. Elle a pour rôle d'emmagasiner l'urine avant la miction.
2. Du point de vue histologique, la vessie est formée d'une muqueuse (présentant des replis), d'une musculeuse (muscle détrusor) et d'une tunique séreuse.
3. L'incontinence est un défaut de contrôle volontaire de la miction ; la rétention est l'incapacité d'évacuer l'urine complètement ou normalement.

L'URÈTRE (p. 953)

1. L'urètre est un tube qui part du plancher de la vessie et qui débouche sur l'extérieur.
2. Il a pour rôle d'excréter l'urine hors de l'organisme.

L'URINE (p. 954)

1. Le volume d'urine est modifié par la pression artérielle, la concentration du sang (pression osmotique du sang), la température, les diurétiques et les émotions.
2. Les caractéristiques de l'urine que l'on étudie grâce à une analyse d'urine sont la couleur, l'odeur, la turbidité, le pH et la densité.
3. Du point de vue chimique, l'urine normale contient environ 95 % d'eau et 5 % de solutés. Parmi ces solutés, mentionnons l'urée, la créatinine, l'acide urique, l'acide hippurique, l'indican, les corps cétoniques, des sels et des ions.
4. Parmi les constituants anormaux détectés au cours d'une analyse d'urine, on trouve l'albumine, le glucose, les globules rouges, les globules blancs, les corps cétoniques, la bilirubine, l'urobilinogène, les cylindres urinaires, et les microbes.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME URINAIRE (p. 956)

1. La fonction rénale diminue après l'âge de 40 ans.
2. Parmi les problèmes fréquents liés au vieillissement, mentionnons l'incontinence, les infections urinaires, les troubles de la prostate et les calculs rénaux.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME URINAIRE (p. 957)

1. Les reins se développent à partir du mésoderme intermédiaire.
2. Ils se développent dans l'ordre suivant : le pronéphros, le mésonéphros et le métanéphros.

Questions de révision

1. Quels sont les organes qui contribuent à l'élimination des déchets hors de l'organisme ? (p. 921)
2. Décrivez les fonctions des reins. Quels organes composent le système ? (p. 921)
3. Décrivez l'emplacement des reins. Pourquoi dit-on qu'ils sont rétropéritonéaux ? (p. 922)
4. Dessinez un diagramme montrant les principales caractéristiques externes et internes d'un rein. Qu'est-ce que la néphroptose ? (p. 923)
5. Qu'est-ce qu'un néphron ? Énumérez et décrivez les parties d'un néphron. (p. 923)
6. Faites une description de la membrane glomérulaire. Comment cette membrane est-elle adaptée à la filtration ? (p. 928)
7. Décrivez l'histologie des différentes parties d'un tubule rénal. (p. 929)
8. Faites la distinction entre les néphrons corticaux et les néphrons juxta-médullaires. De quelle façon les reins sont-ils irrigués ? (p. 928)
9. Décrivez la structure et l'importance de l'appareil juxtaglomérulaire. (p. 929)
10. Qu'est-ce que la filtration glomérulaire ? Définissez le filtrat. (p. 932)
11. Comment la structure des corpuscules rénaux est-elle adaptée à la filtration ? (p. 932)
12. Proposez une équation qui permet de calculer la pression nette de filtration (PNF). (p. 934)
13. Quelles sont les principales différences chimiques entre le plasma, le filtrat et l'urine ? (p. 938)
14. Définissez la réabsorption tubulaire. Pourquoi ce processus physiologique est-il important ? (p. 937)
15. Quelles sont les substances chimiques normalement réabsorbées par les reins ? Donnez une définition du taux maximal de réabsorption (T_m). (p. 937)
16. Décrivez comment le sodium, les nutriments et l'eau sont réabsorbés par les reins. Où ce processus a-t-il lieu ? (p. 937)
17. Faites la distinction entre les deux types fondamentaux de réabsorption. (p. 941)
18. Définissez la sécrétion tubulaire. Précisez son importance. Énumérez quelques substances qui sont sécrétées. (p. 941)
19. Expliquez les mécanismes permettant la régulation du pH corporel par les reins. (p. 942)
20. Définissez la clairance rénale. (p. 944)
21. Décrivez comment les reins produisent une urine concentrée ou diluée. (p. 946)
22. Définissez le mécanisme à contre-courant et précisez son importance. (p. 947)
23. Qu'est-ce que l'hémodialyse ? Décrivez brièvement le fonctionnement d'un rein artificiel. Qu'est-ce que la dialyse péritonéale continue ambulatoire ? (p. 949)
24. Décrivez la structure, l'histologie et la fonction des uretères. (p. 949)
25. Comment la vessie est-elle adaptée à sa fonction d'entreposage de l'urine ? (p. 951)
26. Qu'est-ce que la miction ? Décrivez le réflexe de la miction. (p. 953)
27. Comparez les causes de l'incontinence et de la rétention urinaire. (p. 953)
28. Comparez l'emplacement et la longueur de l'urètre chez la femme et chez l'homme. (p. 953)
29. Qu'est-ce que l'urine ? Décrivez les effets de la pression artérielle, de la concentration sanguine, de la température, des

diurétiques et des émotions sur le volume d'urine élaboré. (p. 954)

30. Décrivez les caractéristiques physiques suivantes d'une urine normale : la couleur, la turbidité, l'odeur, le pH et la densité. (p. 954)
31. Décrivez la composition chimique de l'urine normale. (p. 955)
32. Définissez les termes suivants : albuminurie, glycosurie, hématurie, pyurie, cétose, bilirubinurie, urobilinogénurie, cylindres urinaires et calculs rénaux. (p. 956)
33. Décrivez les effets du vieillissement sur le système urinaire. (p. 956)
34. Décrivez le développement embryonnaire du système urinaire. (p. 957)

Réponses à la question posée dans chaque figure

26.1 L'excrétion des déchets ; la régulation du volume sanguin, du pH, de la composition du sang et de la pression sanguine ; la néoglucogenèse ; la sécrétion de l'érythropoïétine ; la synthèse du calcitriol.

26.2 Le foie et le duodénum ; le côlon et le pancréas.

26.3 Les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les nerfs, l'uretère.

26.4 Les néphrons dans le cortex et les pyramides médullaires dans la médulla.

26.5 Tubule contourné proximal → branche descendante de l'anse de Henlé → branche ascendante de l'anse de Henlé → tubule contourné distal → tubule collecteur → conduit papillaire → petit calice → grand calice → bassinet.

26.6 L'endothélium du glomérule.

26.7 Pavimenteux simple ; cubique simple.

26.8 La rénine.

26.9 Environ 1 200 ml.

26.10 Cela tendrait à diminuer la pression nette de filtration en augmentant la pression hydrostatique capsulaire.

26.11 *Auto* signifie « soi-même » ; ce processus se déroule complètement *à l'intérieur* des reins.

26.12 Enzymes : rénine et enzyme de conversion de l'angiotensine ; hormones : angiotensine II et aldostérone.

26.13 La diffusion à travers la bordure en brosse dans la cellule tubulaire.

26.14 Le glucose entre dans une cellule du TCP par un symporteur Na^+ ; il en sort par diffusion facilitée.

26.15 Ce processus est appelé transport actif secondaire, parce que c'est la pompe à sodium et non le symporteur qui consomme l'ATP. Non, parce que la branche ascendante épaisse de l'anse de Henlé est presque imperméable à l'eau.

26.16 L'aldostérone et le facteur natriurétique auriculaire.

26.17 HCO_3^-, NH_3 et HPO_4^{2-}.

26.18 Le tubule contourné proximal, les branches ascendantes, le tubule contourné distal et le tubule collecteur.

26.19 Les propriétés osmotiques d'une solution.

26.20 Principalement le Na^+, le Cl^- et l'urée.

26.21 Les protéines plasmatiques restent dans le sang parce qu'elles sont trop grosses pour passer par les pores de la membrane à dialyse.

26.22 L'oxalate de calcium, l'acide urique et les cristaux de phosphate de calcium.

26.23 L'incontinence.

Chapitre 27

L'HOMÉOSTASIE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

Sommaire du chapitre

LES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS ET L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE
L'EAU
- La régulation des entrées d'eau (gains)
- La régulation des sorties d'eau (pertes)

LA CONCENTRATION DES SOLUTIONS
LES ÉLECTROLYTES
- La distribution
- Le sodium
- Le chlorure
- Le potassium
- Le calcium
- Le phosphate
- Le magnésium

LE MOUVEMENT DES LIQUIDES CORPORELS
- Les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel
- Les échanges entre les liquides interstitiel et intracellulaire

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE
- Les systèmes tampons
 - *Le système tampon acide carbonique-bicarbonate • Le système tampon phosphate • Le système tampon protéinate-protéines • L'exhalation du gaz carbonique • L'excrétion rénale de H^+*

LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES
- Les effets physiologiques
- L'acidose respiratoire
- L'alcalose respiratoire
- L'acidose métabolique
- L'alcalose métabolique

APPLICATIONS CLINIQUES
- L'hyponatrémie et l'hypernatrémie • L'hypochlorémie • L'hypokaliémie et l'hyperkaliémie • L'hypocalcémie et l'hypercalcémie • L'hypophosphatémie et l'hyperphosphatémie • L'hypomagnésémie et l'hypermagnésémie

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE
QUESTIONS DE RÉVISION
RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Décrire les divers compartiments liquidiens du corps.
2. Définir les processus par lesquels s'effectuent les entrées et les sorties d'eau, puis expliquer comment ils sont contrôlés.
3. Comparer la concentration des électrolytes des trois principaux compartiments liquidiens.
4. Expliquer les fonctions du sodium, du chlorure, du potassium, du calcium, du phosphate et du magnésium et décrire la régulation de leurs concentrations.
5. Définir les facteurs en jeu dans le mouvement des liquides entre le plasma et le liquide interstitiel, puis entre le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire.
6. Comparer le rôle des tampons, de l'exhalation du gaz carbonique et de l'excrétion rénale de H^+ dans le maintien du pH des liquides corporels.
7. Définir les déséquilibres acido-basiques, leurs effets sur l'organisme et les traitements appliqués.

Par **liquide corporel**, on entend l'eau contenue dans le corps et les substances qui y sont dissoutes. Les liquides représentent 60 % du poids corporel total.

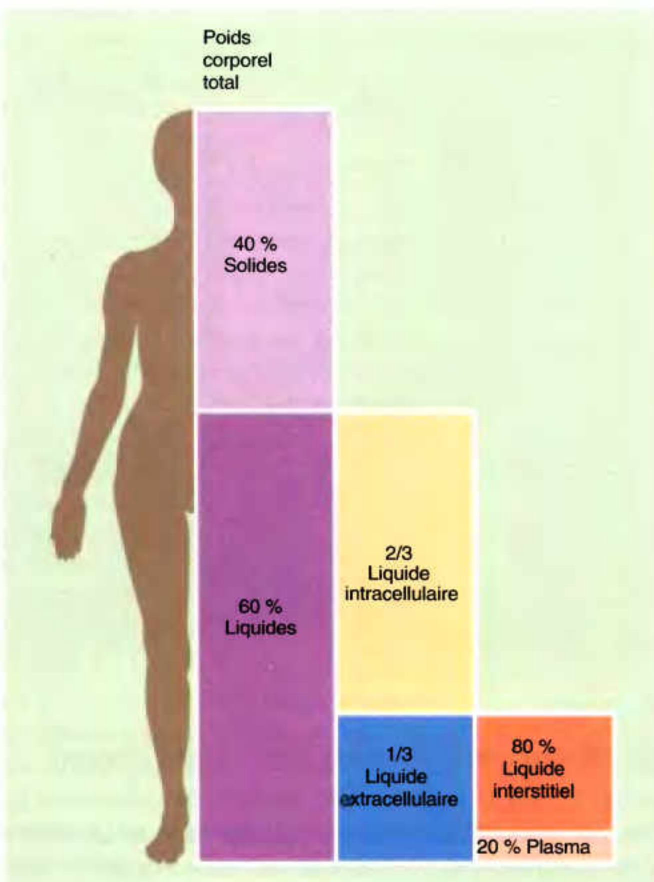
LES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS ET L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE

Les deux tiers environ du liquide corporel se trouvent à l'intérieur des cellules et constituent le liquide intracellulaire. Le dernier tiers, appelé liquide extracellulaire, comprend tous les autres liquides corporels (figure 27.1). Environ 80 % du liquide extracellulaire est constitué de liquide interstitiel, et 20 %, de plasma sanguin. L'on trouve du liquide interstitiel dans des endroits précis, notamment la lymphe dans les vaisseaux lymphatiques, le liquide céphalo-rachidien dans le cerveau, le liquide synovial dans les articulations, l'humeur aqueuse et le corps vitré dans les yeux, l'endolymphe et la périlymphe dans les oreilles, les liquides pleural, péricardique et péritonéal entre les membranes séreuses, et le filtrat glomérulaire dans les reins.

Des membranes sélectivement perméables séparent les liquides corporels en compartiments distincts. Les membranes plasmiques des cellules séparent le liquide intracellulaire du liquide interstitiel ; les parois des vaisseaux sanguins séparent le liquide interstitiel du plasma. Un compartiment peut être aussi petit que l'intérieur d'une seule cellule, ou aussi grand que les espaces intérieurs réunis du cœur et des vaisseaux sanguins. Enfin, même si les liquides sont en mouvement constant entre les compartiments, le volume de liquide dans chaque compartiment reste relativement stable, ce qui constitue un autre exemple d'homéostasie.

L'eau forme la plus grande partie de tous les liquides corporels. Lorsque l'on définit l'**équilibre hydrique** de l'organisme, l'on établit que la quantité requise d'eau est à la fois présente et proportionelle dans les différents compartiments selon leurs besoins. L'osmose est le principal processus de déplacement de l'eau entre les différents compartiments du corps. La concentration des solutés dans les liquides est donc un facteur déterminant de l'équilibre hydrique. La plupart des solutés présents dans les liquides corporels sont des électrolytes, soit des composés qui se dissocient en ions. L'équilibre liquidien devient ainsi synonyme d'équilibre hydrique, mais il implique aussi l'équilibre électrolytique, car ces derniers sont inséparables.

FIGURE 27.1 Compartiments liquidiens corporels. Un kilogramme égale un litre de liquide corporel.



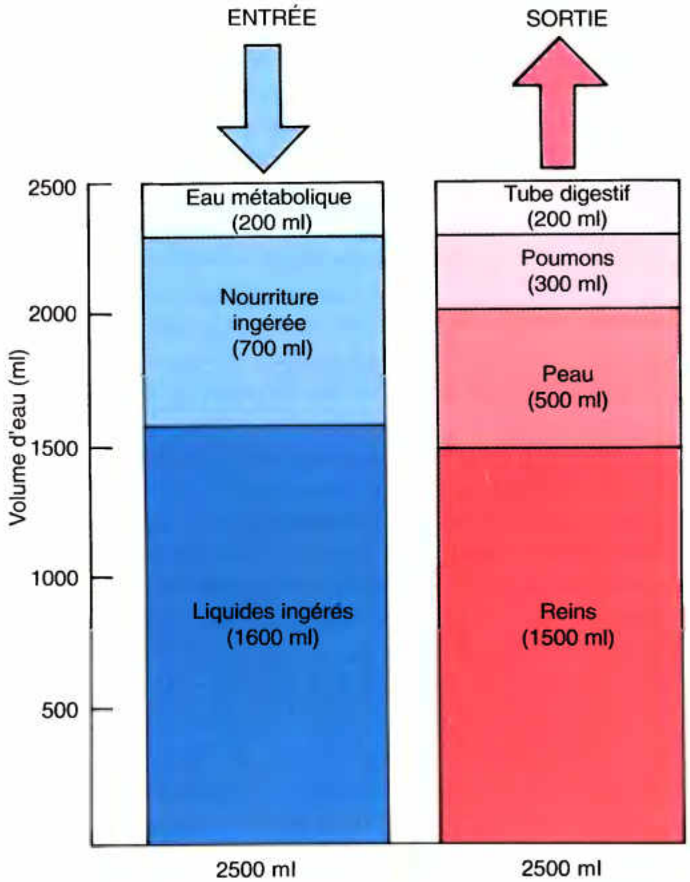
Question : **Quel est le volume approximatif du plasma sanguin chez une personne qui pèse 60 kg ?**

L'EAU

L'**eau** est de loin le composant le plus répandu de l'organisme, puisqu'elle constitue de 45 à 75 % du poids corporel total. (Ses fonctions ont été étudiées au premier chapitre.) C'est chez l'enfant que le pourcentage d'eau par rapport au poids corporel est le plus élevé, jusqu'à 75 % du poids corporel. Ce pourcentage diminue avec l'âge. Comme la graisse ne contient à peu près pas d'eau, la proportion d'eau par rapport au poids corporel est plus élevée chez la personne maigre que chez la personne grasse. Chez l'homme adulte moyen, l'eau constitue environ 60 % du poids corporel. Chez la femme, la proportion de graisse sous-cutanée est plus importante que chez l'homme, de sorte que l'eau ne constitue qu'environ 55 % de son poids corporel.

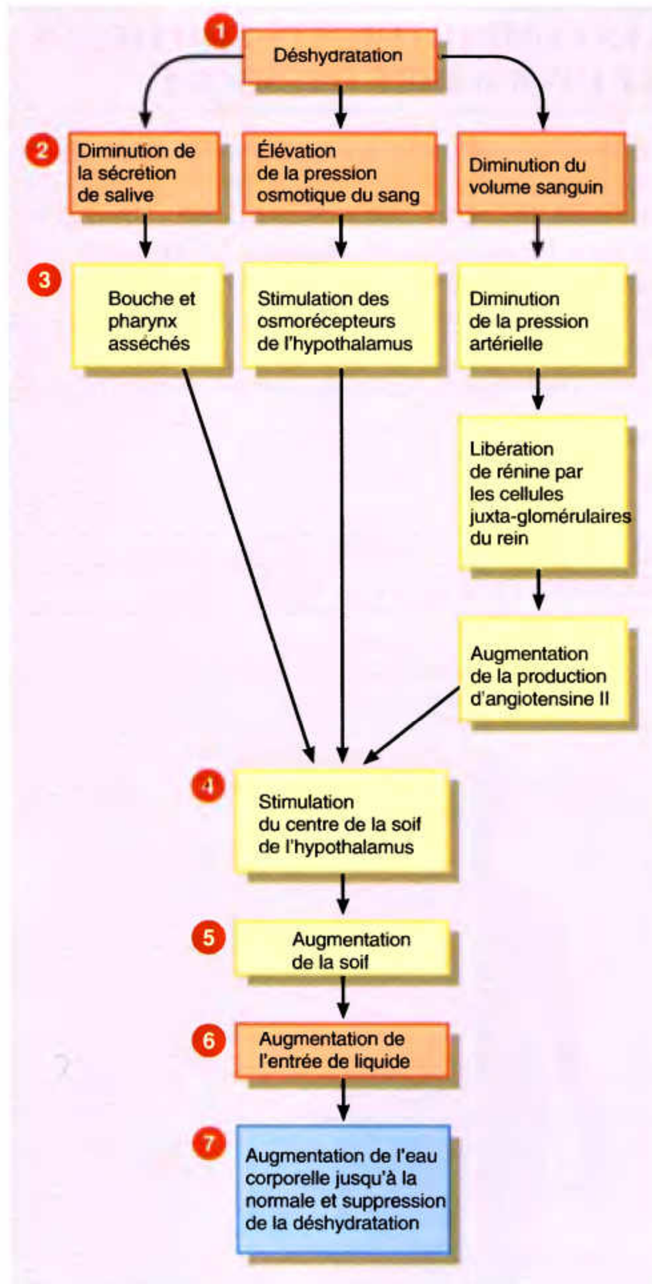
La principale source d'eau corporelle provient des liquides (1 600 ml) et des aliments ingérés (700 ml). Cette eau, appelée **eau préformée**, se chiffre à environ 2 300 ml par jour. L'**eau métabolique**, l'eau produite par les réactions de synthèse par déshydratation de l'anabolisme (figure 2.8), est une autre source d'eau qui totalise environ 200 ml par jour. Ainsi, le gain total d'eau par jour totalise environ 2 500 ml. (figure 27.2)

FIGURE 27.2 Sommaire de l'entrée et de la sortie des liquides par jour, dans des conditions normales.



Question : **Comment chacun des éléments suivants affecterait-il l'équilibre hydrique : l'hyperventilation, les vomissements, la fièvre et les diurétiques ?**

FIGURE 27.3 Voies de stimulation de la soif sous l'effet de la déshydratation.



Question : **Ce système de rétroaction est-il positif ou négatif ? Pourquoi ?**

Dans des circonstances normales, les entrées d'eau égalent les sorties d'eau, afin que l'organisme puisse maintenir un volume constant d'eau. Les sorties d'eau peuvent survenir de diverses façons. Les reins perdent environ 1 500 ml de liquide par jour ; la peau, environ 500 ml par jour (400 ml par évaporation et 100 ml par transpiration) ; les poumons, environ 300 ml par jour ; et le tube digestif, environ 200 ml par jour. Ces pertes totalisent donc 2 500 ml d'eau par jour (document 27.2).

La régulation des entrées d'eau (gains)

La soif est le régulateur le plus puissant de la consommation des liquides. Lorsque la perte d'eau est supérieure aux entrées d'eau, la **déshydratation** qui en résulte entraîne la soif au moins de trois façons : *a*) elle entraîne une réduction de la production de salive, ce qui assèche les muqueuses de la bouche et du pharynx (figure 27.3). Cette situation est transmise à l'hypothalamus et est interprétée comme une sensation de soif par le centre hypothalamique de la soif. *b*) De plus, la déshydratation entraîne une élévation de la pression osmotique du sang, qui stimule les osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus. Ces derniers stimulent à leur tour le centre de la soif de l'hypothalamus. *c*) La déshydratation diminue le volume sanguin et donc la pression artérielle, ce qui stimule la libération de rénine par les cellules juxtaglomérulaires des reins. La rénine favorise la synthèse de

l'angiotensine II, dont l'une des fonctions est de stimuler le centre hypothalamique de la soif (figure 26.12). En raison de cette déshydratation, le centre hypothalamique de la soif est stimulé, la sensation de soif s'accroît, l'entrée de liquide augmente et le volume liquidien revient à la normale. En d'autres mots, l'entrée de liquide équilibre la sortie de liquide.

Au départ, l'étanchement de la soif est dû à l'humidification des muqueuses de la bouche et du pharynx. On croit toutefois que les facteurs les plus importants dans l'inhibition de la soif sont la distension de l'estomac ou de l'intestin, et une baisse de la pression osmotique des liquides de l'hypothalamus. Il semble que les barorécepteurs stimulés dans la paroi de l'intestin envoient des influx qui inhibent le centre hypothalamique de la soif.

La régulation des sorties d'eau (pertes)

Dans des circonstances normales, la perte de liquide est contrôlée par l'hormone antidiurétique (ADH), le facteur natriurétique auriculaire (FNA) et l'aldostérone. L'ADH et l'aldostérone modèrent les pertes hydriques au niveau rénal, alors que le FNA favorise la diurèse (chapitre 26). Dans des conditions anormales, d'autres facteurs peuvent influencer la perte de liquide. Lorsque l'organisme est déshydraté, la pression artérielle s'abaisse, le taux de filtration glomérulaire diminue et l'eau est conservée par l'organisme. Inversement, un volume excessif de liquide dans le sang entraîne une hausse de la pression artérielle, ce qui augmente la filtration glomérulaire et la sortie d'eau. L'hypertension produit le même effet. L'hyperventilation provoque une augmentation de la perte de liquide par perte de vapeur d'eau par les poumons. Les vomissements et la diarrhée entraînent une perte hydrique par les voies gastro-intestinales. Enfin, la fièvre, la transpiration abondante et la destruction de régions cutanées importantes due à des brûlures entraînent une déperdition excessive d'eau par la peau.

LA CONCENTRATION DES SOLUTIONS

Les liquides corporels renferment diverses substances chimiques dissoutes. Certaines sont des composés qui contiennent des liaisons covalentes. En d'autres mots, les atomes qui composent la molécule se partagent des électrons et ne forment pas d'ions lorsque ils sont dissous. On les appelle **non-électrolytes**. Ils comprennent la plupart des composés organiques tels le glucose, l'urée et la créatine. D'autres composés, les **électrolytes (ions)**, contiennent au moins une liaison ionique. Lorsqu'ils se dissolvent dans un liquide corporel, ils se dissocient en **cations** (ions positifs) et **anions** (ions négatifs). Les acides, les bases et les sels sont des électrolytes. La plupart des électrolytes sont des composés inorganiques, mais certains d'entre eux sont organiques. Plusieurs acides du cycle de Krebs (acide citrique et acide oxalo-acétique, par exemple), l'acide lactique (lactate), certains acides aminés contenus dans les protéines forment des liaisons ioniques. En solution, ces molécules perdent un ion (souvent H^+), et le reste de la molécule porte la charge opposée. Les électrolytes sont ainsi nommés, car ils peuvent transporter un courant électrique.

Il existe diverses façons d'exprimer la concentration des substances chimiques dissoutes dans les liquides de l'organisme. Cette concentration peut être définie en quantité de soluté en solution, ou **pourcentage**. Une solution de 0,9 % de NaCl (0,9 g de NaCl dans 100 ml de solution) est isotonique par rapport aux globules rouges et, par conséquent, est appelée **solution saline isotonique**.

La concentration peut être exprimée en nombre total de cations et d'anions. Elle est alors exprimée en **milliéquivalents par litre (mEq/l)**. Un équivalent est la charge positive ou négative égale à la quantité de charge dans une mole d'ions H^+. Un mEq/l est égal à un millième d'équivalent. Souvenons-nous qu'une mole est le poids moléculaire d'une substance en gramme. Dans le cas d'ions tels le sodium (Na^+), le potassium (K^+) et le bicarbonate (HCO_3^-), qui ne contiennent qu'une seule charge positive ou négative, le nombre de mEq/l est égal au nombre de mmol/l. Dans le cas d'ions tels le calcium (Ca^{2+}) ou le phosphate (HPO_4^{2-}), qui comprennent deux charges positives ou négatives, le nombre de mEq/l est le double du nombre de mmol/l.

Durant l'osmose, l'eau se déplace d'une région où la solution est plus faible en particules (pression osmotique plus faible) vers une région où la solution est plus élevée en particules (pression osmotique plus élevée). Les unités qui définissent la quantité totale de particules dans une solution sont appelées **milliosmoles par litre (mOsm/l)**. Une particule peut constituer une molécule entière ou un ion. Parce qu'il se dissocie en au moins deux particules, un électrolyte exerce un effet plus marqué sur l'osmose qu'un non-électrolyte. Supposons que du glucose non-électrolyte et deux électrolytes différents sont placés dans une solution :

$$\underset{\text{Glucose}}{C_6H_{12}O_6} \xrightarrow{H_2O} C_6H_{12}O_6$$

$$\underset{\text{Chlorure de sodium}}{NaCl} \xrightarrow{H_2O} Na^+ + Cl^-$$

$$\underset{\text{Chlorure de calcium}}{CaCl_2} \xrightarrow{H_2O} Ca^{2+} + Cl^- + Cl^-$$

Puisque le glucose ne se dissocie pas dans l'eau, une molécule de glucose n'apporte qu'une seule particule dans la solution. En revanche, le chlorure de sodium contribue deux ions, ou particules, et le chlorure de calcium, trois. Par exemple, une solution de 5 mmol/l de $CaCl_2$ présente une osmolarité de 15 mOsm/l (si le sel est entièrement dissous), alors qu'une solution de 5 mmol/l de glucose ne présente qu'une osmolarité de 5 mOsm/l.

Par conséquent, chaque môle de chlorure de calcium a un effet osmotique trois fois plus grand que chaque môle de glucose. La pression osmotique est habituellement indiquée en mm Hg. Chaque mOsm/l exerce donc une pression égale à 19,3 mm Hg. Le document 27.1 explique les différentes façons d'exprimer ou de calculer la concentration d'une solution.

LES ÉLECTROLYTES

Les électrolytes ont quatre fonctions précises dans l'organisme : *a*) bon nombre d'entre eux sont des minéraux essentiels ; *b*) ils règlent l'osmose de l'eau entre les compartiments de l'organisme, parce qu'ils sont plus nombreux que les non-électrolytes ; *c*) ils aident à maintenir l'équilibre acido-basique nécessaire aux activités cellulaires normales ; et *d*) ils conduisent le courant électrique qui permet la production des potentiels d'action et des potentiels gradués, en plus de contrôler la sécrétion de certaines hormones et certains neurotransmetteurs. Les courants électriques sont également importants durant le développement.

La distribution

La figure 27.4 compare les électrolytes présents dans le plasma, le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire. La principale différence entre le plasma et le liquide interstitiel est que le premier contient un nombre relativement élevé d'anions protéiques, alors que le second n'en contient pratiquement aucun. Comme les membranes des capillaires sont habituellement presqu'imperméables aux protéines, celles-ci ne passent pas dans le liquide interstitiel. Le plasma contient également plus d'ions Na^+, mais moins d'ions Cl^- que le liquide interstitiel. À d'autres égards, les deux liquides sont semblables.

Le liquide intracellulaire diffère de façon considérable du liquide extracellulaire. Dans ce dernier, le cation le plus abondant est le Na^+, et l'anion le plus abondant, le Cl^-.

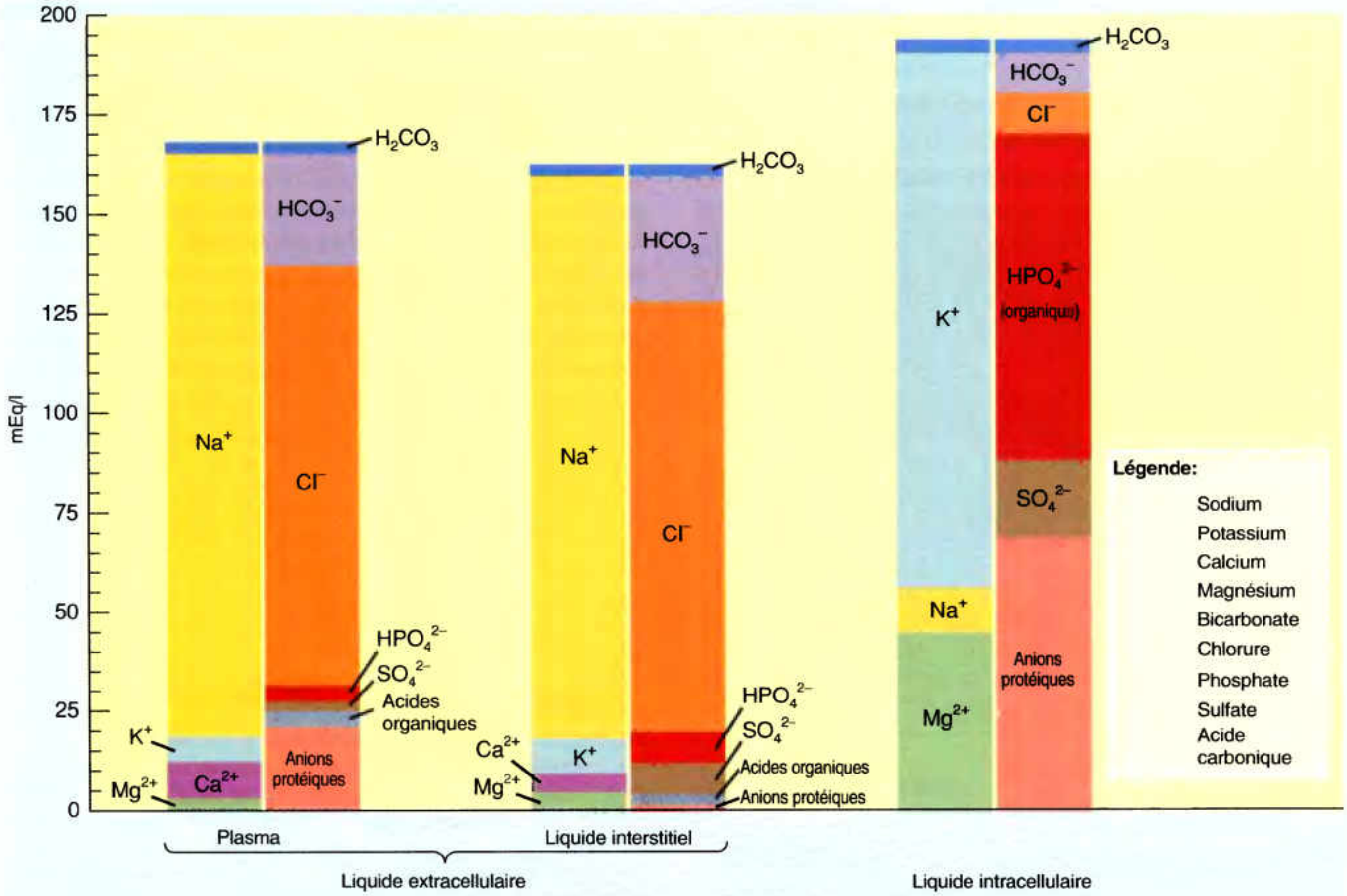
DOCUMENT 27.1

MESURE DE LA CONCENTRATION DES SOLUTIONS

Définition	Unités U.S. les plus courantes	Exemple
Pourcentage (poids par volume) Nombre de grammes d'une substance par 100 ml de solution.	g/dl[(a)] ou mg/dl	Prendre 0,9 g de NaCl et dissoudre dans suffisamment d'eau jusqu'à ce que l'on obtienne une solution totale de 100 ml. Le résultat : 0,9 % de NaCl (solution saline isotonique).
Millimole/litre Nombre de millimoles (le poids moléculaire en milligrammes) d'une substance dans 1 litre de solution.	mmol/l	Le poids moléculaire de NaCl est de 58,4. Prendre 58,4 mg de NaCl ; ajouter assez d'eau pour obtenir une solution totale de 1 litre. Le résultat : 1mmol/l de NaCl.
Milliéquivalents/litre Charge positive ou négative égale à la quantité de charge dans 1 mmol/l de H^+. Égale mmol/l × mEq/mmol [nombre d'ions par molécule × le nombre de charges sur un ion].	mEq/l	Prendre une solution de 5 mmol/l de $CaCl_2$. Calculer les mEq pour les cations et les anions séparément. Dans la solution, il y a 5 mmol/l de Ca^{2+} × 2 mEq/mmol [1 ion/molécule × 2 charges/ion] = 10 mEq/l de Ca^{2+}. Il y a également 5 mmol/l de Cl^- × 2 mEq/mmol [2 ions/molécule × 1 charge /ion] = 10 mEq/l de Cl^-.
Miiliosmoles/litre Est équivalent à mmol/l × le nombre de particules par molécule en dissociation dans la solution.	mOsm/l	Prendre une solution de 5 mmol/l de $CaCl_2$. Il y a trois particules par molécule (une de Ca^{2+} et deux de Cl^-). Par conséquent, 5 mmol/l × 3 = 15 mOsm/l de $CaCl_2$ (s'il y a dissociation totale).
Pression osmotique Chaque 1 mOsm/l = 19,3 mm Hg.	mm Hg	Les protéines apportent environ 1,4 mOsm/l au plasma sanguin. La pression osmotique due aux protéines plasmatiques devient donc 1,4 mOsm/l × 19,3 Hg/mOsm/l = 27 mm Hg.

(a) dl = décilitre = 0,1 litre = 100 ml.

FIGURE 27.4 Comparaison des concentrations d'électrolytes dans le plasma, le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire. La hauteur de chaque colonne représente la concentration totale des électrolytes.



Question : **Quels sont le cation et les deux anions les plus abondants dans les liquides extracellulaire et intracellulaire ?**

Dans le liquide intracellulaire, le cation le plus abondant est le K^+ et les anions les plus abondants sont les protéines et les phosphates (HPO_4^{2-}).

Le sodium

Le sodium (Na^+), l'ion le plus abondant du liquide extracellulaire, constitue environ 90 % des cations extracellulaires. Une concentration normale de sodium dans le sang (sérum) est de 136 à 142 mEq/l environ. Le sodium est nécessaire à la transmission des influx dans les tissus nerveux et musculaires. Il joue un rôle essentiel dans l'équilibre hydro-électrolytique, car il crée la plus grande partie de la pression osmotique (le plus de mOsm/l) du liquide extracellulaire. L'absorption quotidienne moyenne de Na^+ dépasse largement les quantités normales requises par l'organisme. Le rein excrète le surplus de sodium, mais peut aussi retenir celui-ci en cas de carence.

Le taux de sodium sanguin est contrôlé principalement par l'aldostérone, l'hormone antidiurétique (ADH) et le facteur natriurétique auriculaire (FNA). L'aldostérone, une hormone sécrétée par la corticosurrénale, agit sur les tubules contournés distaux et les tubules collecteurs des reins et amène ces derniers à augmenter leur réabsorption de sodium. Alors qu'il quitte le filtrat pour retourner dans le sang, le sodium établit un gradient osmotique qui permet à l'eau de suivre le sodium depuis le filtrat jusque dans le sang. L'aldostérone est sécrétée en réaction à une baisse du volume sanguin ou du débit cardiaque, à une réduction du taux de sodium dans le liquide extracellulaire, à une augmentation du taux de potassium dans le liquide extracellulaire et à un stress physique. Une diminution du taux de sodium

inhibe la libération de l'hormone antidiurétique (ADH) par la neurohypophyse. En revanche, cela permet une plus grande excrétion urinaire d'eau et le rétablissement du taux normal de sodium. Les oreillettes du cœur produisent l'hormone FNA qui s'oppose à l'action de l'aldostérone et de l'ADH. Le FNA augmente l'excrétion de sodium et d'eau par le rein.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPONATRÉMIE ET L'HYPERNATRÉMIE

Une perte de sodium par l'organisme peut survenir dans le cas de transpiration, de diarrhées et de vomissements excessifs, sous l'effet de certains traitements diurétiques, ou dans le cas de brûlures. Une telle perte de sodium peut entraîner l'**hyponatrémie** qui correspond à un taux de sodium sanguin inférieur à la normale. Elle est signalée par une faiblesse musculaire, des étourdissements, des céphalées, de l'hypotension, de la tachycardie et un état de choc. Une perte très importante de sodium peut entraîner de la confusion mentale, de la stupeur et le coma. L'**hypernatrémie** correspond à un taux de sodium sanguin supérieur à la normale causé par une perte hydrique, une privation d'eau ou un apport de sodium. Puisque ce dernier est le déterminant majeur de la pression osmotique du liquide extracellulaire, l'hypernatrémie provoque l'hypertonicité de ce liquide. De ce fait, de l'eau quitte les cellules pour passer dans le liquide extracellulaire, ce qui provoque une déshydratation cellulaire. Une soif intense, la fatigue, la nervosité, l'agitation et le coma figurent parmi les symptômes de l'hypernatrémie.

Le chlorure

Le chlorure (Cl^-) est le principal anion extracellulaire. Toutefois, il peut facilement diffuser entre les compartiments extracellulaires et intracellulaires, car les membranes plasmiques contiennent de nombreux canaux de fuite Cl^-. Pour cette raison, le chlorure constitue un facteur important dans la régulation de la pression osmotique entre les compartiments. Au niveau des glandes de la muqueuse de l'estomac, le chlorure s'unit à l'hydrogène pour former de l'acide chlorhydrique. La concentration normale de chlorure dans le plasma est de 95 à 103 mEq/l.

La régulation du taux de Cl^- dans les liquides dépend indirectement de l'aldostérone. Celle-ci contrôle la réabsorption du sodium, et le chlorure suit passivement le mouvement du sodium par attraction électrique, puisque les ions chlorure sont de charge négative et que les ions sodium sont de charge positive.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOCHLORÉMIE

L'**hypochlorémie**, un taux anormalement bas de chlorure dans le sang, peut être causée par des vomissements abondants, une déshydratation ou l'action de certains diurétiques. Les symptômes comprennent des spasmes musculaires, une alcalose, une réduction de la respiration et même le coma.

Le potassium

Le potassium (K^+) est le cation le plus abondant du liquide intracellulaire. La concentration normale de potassium est de 3,8 à 5,0 mEq/l. Le potassium joue un rôle clé dans l'établissement du potentiel de repos membranaire et dans la phase de repolarisation des potentiels d'action des tissus nerveux et musculaire. Par conséquent, des taux anormaux de K^+ sanguin nuisent aux fonctions neuromusculaire et cardiaque. Il aide également à maintenir le volume liquidien dans les cellules. Lorsque les ions potassium entrent ou sortent de la cellule, ils sont remplacés par des ions hydrogène. Ce mouvement d'ions hydrogène favorise la régulation du pH.

Le taux de potassium dans le plasma est contrôlé par des minéralocorticoïdes, notamment l'aldostérone. Lorsque la concentration de K^+ est élevée, une quantité accrue d'aldostérone est sécrétée, et une plus grande quantité de potassium est excrétée. Ce processus s'effectue par sécrétion tubulaire dans les tubules contournés distaux et les tubules collecteurs des reins. Lorsque la concentration de potassium est basse, la sécrétion d'aldostérone diminue, et un volume réduit de potassium est excrété dans l'urine.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOKALIÉMIE ET L'HYPERKALIÉMIE

L'**hypokaliémie** (*kalium*: potassium), un taux de potassium sous la normale, peut être causée par des vomissements, de la diarrhée, une ingestion excessive de sodium, une maladie rénale ou l'administration de certains diurétiques. Les symptômes comprennent des crampes et de la fatigue, une paralysie flasque, des nausées, des vomissements, de la confusion mentale, un débit urinaire accru, une respiration superficielle et des changements au niveau de l'électrocardiogramme, y compris un allongement de l'intervalle Q-T et un abaissement de l'onde T.

L'**hyperkaliémie** est un taux de potassium supérieur à la normale. Les symptômes sont l'irritabilité, l'anxiété, les crampes abdominales, la diarrhée, la faiblesse (surtout des membres inférieurs) et la paresthésie (une sensation anormale de brûlure ou de piqûre). L'hyperkaliémie peut causer la mort en provoquant la fibrillation du cœur.

Le calcium

Puisqu'une quantité importante de Ca^{2+} est stockée dans les os, le calcium est l'ion le plus abondant de l'organisme. Au niveau des liquides corporels, il est principalement un électrolyte extracellulaire. La concentration normale de calcium dans le sang est 4,6 à 5,5 mEq/l. Environ 98 % du calcium chez l'adulte se trouve dans le squelette (et les dents), combiné avec des phosphates afin de former un réseau cristallin de sels minéraux. Le reste du calcium se trouve dans le liquide extracellulaire, de même qu'à l'intérieur des cellules de divers tissus, surtout ceux des muscles squelettiques. Outre sa contribution à la dureté des os et des dents, le calcium est

également nécessaire à la coagulation sanguine, à la libération des neurotransmetteurs, au maintien du tonus musculaire et à l'excitabilité des tissus nerveux et musculaire.

Le taux de calcium sanguin est contrôlé principalement par la parathormone (PTH) et la calcitonine (CT) (figure 18.17). La PTH est libérée lorsque le taux de calcium sanguin est bas. La PTH stimule les ostéoclastes à libérer du calcium et du phosphate dans le sang à partir des sels minéraux de la matrice osseuse. La PTH augmente donc la résorption osseuse, de même que l'absorption de calcium à partir du tube digestif en activant la vitamine D. Elle favorise la réabsorption de Ca^{2+} du filtrat glomérulaire à travers les cellules des tubules rénaux, puis son retour dans le sang. La calcitonine (CT), une hormone thyroïdienne, est libérée lorsque les niveaux de calcium sanguin sont élevés. Elle réduit le taux de calcium sanguin en stimulant les ostéoblastes et en inhibant les ostéoclastes. En présence de calcitonine, les ostéoblastes retirent du calcium (et du phosphate) du sang et le déposent dans la matrice osseuse sous forme de sels de phosphate de calcium.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOCALCÉMIE ET L'HYPERCALCÉMIE

L'**hypocalcémie**, un taux de calcium sous la normale, peut être causée par une perte accrue de calcium, une absorption réduite de calcium, un taux de phosphate élevé, (alors que l'un s'élève, l'autre s'abaisse) ou une régulation altérée, comme dans le cas d'hypoparathyroïdisme. Les symptômes de l'hypocalcémie sont un engourdissement ou un picotement des doigts, des réflexes hyperactifs, des crampes musculaires, de la tétanie et des convulsions.

Parmi les caractéristiques de l'**hypercalcémie**, un taux de calcium supérieur à la normale, on rapporte la léthargie, la faiblesse, l'anorexie, les nausées, les vomissements, la polyurie, les démangeaisons, les douleurs osseuses, la dépression, la confusion, la paresthésie, la stupeur et le coma.

Le phosphate

Les ions phosphate ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} et PO_4^{3-}) sont d'importants anions intracellulaires. Le HPO_4^{2-} est la forme la plus courante à un pH à 7,4. La concentration normale de phosphate (sérum) dans le sang est de 1,7 à 2,6 mEq/l. Environ 85 % du phosphate chez l'adulte se trouve dans les os sous forme de sels de phosphate de calcium. Le reste du phosphate est surtout combiné à des lipides (phospholipides), à des protéines, à des glucides, à des acides nucléiques (ADN et ARN) et à des composés hautement énergétiques tels que l'adénosine triphosphate (ATP).

Comme le calcium, le phosphate est un composant structural important des os et des dents. En outre, il est nécessaire aux réactions de tamponnage (le système tampon phosphate est étudié plus loin dans ce chapitre).

Le taux de phosphate dans le sang est également contrôlé par la PTH et la CT. La PTH stimule les ostéoclastes à libérer le phosphate des sels minéraux de la matrice osseuse. Elle favorise aussi l'excrétion de phosphate par les cellules tubulaires des reins. La CT réduit le taux de phosphate sanguin en stimulant les ostéoblastes et en inhibant les ostéoclastes. En présence de la CT, les ostéoblastes retirent le phosphate du sang et le déposent dans la matrice osseuse après l'avoir associé au calcium pour former les sels minéraux de la matrice.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOPHOSPHATÉMIE ET L'HYPERPHOSPHATÉMIE

L'**hypophosphatémie**, un taux de phosphate sous la normale, peut être causée par des déplacements intracellulaires transitoires, des pertes urinaires accrues, une absorption intestinale réduite, un surcroît d'utilisation et l'alcoolisme. Les symptômes de l'hypophosphatémie comprennent la confusion, les crises, le coma, les douleurs thoraciques et musculaires, une grande susceptibilité aux infections, l'engourdissement et le picotement dans les doigts, le manque de coordination, la perte de mémoire et la léthargie.

L'**hyperphosphatémie** survient le plus souvent lorsque les reins n'excrètent pas le phosphate excédentaire, notamment dans le cas d'insuffisance rénale. Elle peut également être provoquée par une ingestion accrue de phosphate ou la destruction de cellules qui libèrent le phosphate dans le sang. La complication principale de cette affection est la précipitation du phosphate de calcium dans les tissus mous, les articulations et les artères. L'anorexie, les nausées, les vomissements, la faiblesse musculaire, les réflexes hyperactifs, la tétanie et la tachycardie figurent parmi les symptômes de l'hyperphosphatémie.

Le magnésium

Le magnésium (Mg^{2+}) est le deuxième électrolyte intracellulaire le plus courant et le quatrième cation le plus important de l'organisme. Une concentration normale de magnésium dans le sang (sérum) s'établit entre 1,3 et 2,1 mEq/l. Chez l'adulte, 54 % du magnésium se trouve dans les os, environ 45 % dans le liquide intracellulaire et environ 1 % dans le liquide extracellulaire.

Sur le plan fonctionnel, Mg^{2+} active les systèmes enzymatiques nécessaires au métabolisme des glucides et des protéines. Il est en outre important pour le fonctionnement de la pompe à sodium (Na^+/K^+/ATP-ase). Le Mg^{2+} joue également un rôle important dans l'activité neuromusculaire, dans la transmission neurale au niveau du système nerveux central (SNC) et dans le fonctionnement du myocarde.

L'hypercalcémie, l'hypermagnésémie, une augmentation du volume liquidien extracellulaire, une diminution de la parathormone (PTH) et l'acidose figurent parmi les facteurs qui provoquent une excrétion accrue de magnésium par les reins. Dans les situations contraires, on obtiendrait une excrétion réduite de magnésium.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPOMAGNÉSÉMIE ET L'HYPERMAGNÉSÉMIE

Une carence en magnésium, appelée **hypomagnésémie,** peut être provoquée par une malabsorption, la diarrhée,

l'alcoolisme, la malnutrition, une lactation excessive, le diabète sucré et des médicaments diurétiques. Les symptômes comprennent la faiblesse, l'irritabilité, la tétanie, le délire, des convulsions, de la confusion, l'anorexie, des nausées, des vomissements, la paresthésie et des arythmies cardiaques.

L'**hypermagnésémie**, ou un surplus de magnésium, survient surtout chez les personnes atteintes d'insuffisance rénale qui ingèrent trop de magnésium, notamment dans le cas d'antiacides qui renferment du magnésium. Parmi les autres causes, l'on compte la maladie d'Addison, l'acidose diabétique aiguë, la déshydratation grave et l'hypothermie. Cet état est caractérisé par de la flaccidité, de l'hypotension, de la faiblesse musculaire ou de la paralysie, des nausées, des vomissements et un fonctionnement mental altéré.

LE MOUVEMENT DES LIQUIDES CORPORELS

Le sang est le véhicule de transport et d'échange des substances entre les cellules du corps et le monde extérieur. Les nutriments produits à partir des aliments pénètrent dans le sang afin d'être distribués aux tissus de tout le corps. L'oxygène entre dans les poumons, puis pénètre dans le sang. Simultanément, les déchets générés par le métabolisme cellulaire diffusent dans le sang. Ces déchets peuvent être excrétés par les reins et exhalés par les poumons, ou emprunter une autre voie d'évacuation. Le liquide interstitiel, toutefois, est le pivot des échanges entre le liquide intracellulaire et le plasma sanguin.

Les échanges entre le plasma et le liquide interstitiel

Le mouvement des substances entre le plasma et le liquide interstitiel s'effectue à travers les membranes des capillaires. Nous avons expliqué ces échanges capillaires en détail au chapitre 21 (figure 21.8), mais nous allons les revoir brièvement. Les substances quittent les capillaires ou y entrent de trois façons principales : *a)* par transport vésiculaire, *b)* par diffusion, et *c)* par transport en vrac.

Dans le transport vésiculaire, les substances du plasma sanguin traversent la paroi capillaire d'abord par endocytose dans une cellule endothéliale, puis par exocytose dans le liquide interstitiel. Ce processus n'est responsable que d'un faible pourcentage des échanges entre le plasma et le liquide interstitiel.

La plupart des substances trouvées dans le sang ou le liquide interstitiel peuvent traverser les membranes des capillaires par diffusion. Ce processus touche la majeure partie des échanges capillaires dans presque tous les tissus corporels, sauf dans le cas de l'encéphale où la barrière hémato-encéphalique bloque la diffusion de plusieurs substances, surtout celles qui ne sont pas liposolubles.

Le mouvement en vrac de liquide dépend fondamentalement de pressions opposées (figure 21.10) : *a)* la pression hydrostatique du sang (PHS), *b)* la pression hydrostatique du liquide interstitiel (PHLI), *c)* la pression osmotique du sang (POS), et *d)* la pression osmotique du liquide interstitiel (POLI).

La différence entre les pressions qui déplacent le liquide hors du plasma et les pressions qui le font pénétrer dans le plasma constitue la **pression nette de filtration**. La pression nette de filtration à l'extrémité artérielle d'un capillaire est de 10 mm Hg, alors qu'à l'extrémité veineuse, elle est de –9 mm Hg. Ainsi, à l'extrémité artérielle d'un capillaire, le liquide sort du plasma (filtration) et se rend dans le compartiment interstitiel à une pression de 10 mm Hg. À l'extrémité veineuse d'un capillaire, le liquide retourne alors (réabsorption) dans le plasma à partir du compartiment interstitiel à une pression de –9 mm Hg. Par conséquent, le liquide qui est filtré à une extrémité n'est pas entièrement réabsorbé à l'autre extrémité.

Le liquide non réabsorbé de même que les protéines qui s'échappent des capillaires passent dans les capillaires lymphatiques. De là, le liquide (la lymphe) circule dans les vaisseaux lymphatiques jusqu'au canal thoracique ou au canal lymphatique droit. Il entre ensuite dans le système cardiovasculaire par les veines sous-clavières. Habituellement, il existe un état de quasi-équilibre aux extrémités artérielle et veineuse d'un capillaire : le liquide filtré et le liquide absorbé, plus celui qui est recueilli par le système lymphatique, sont presque égaux. Cet état de quasi-équilibre est appelé **loi des capillaires de Starling**.

Les échanges entre le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire

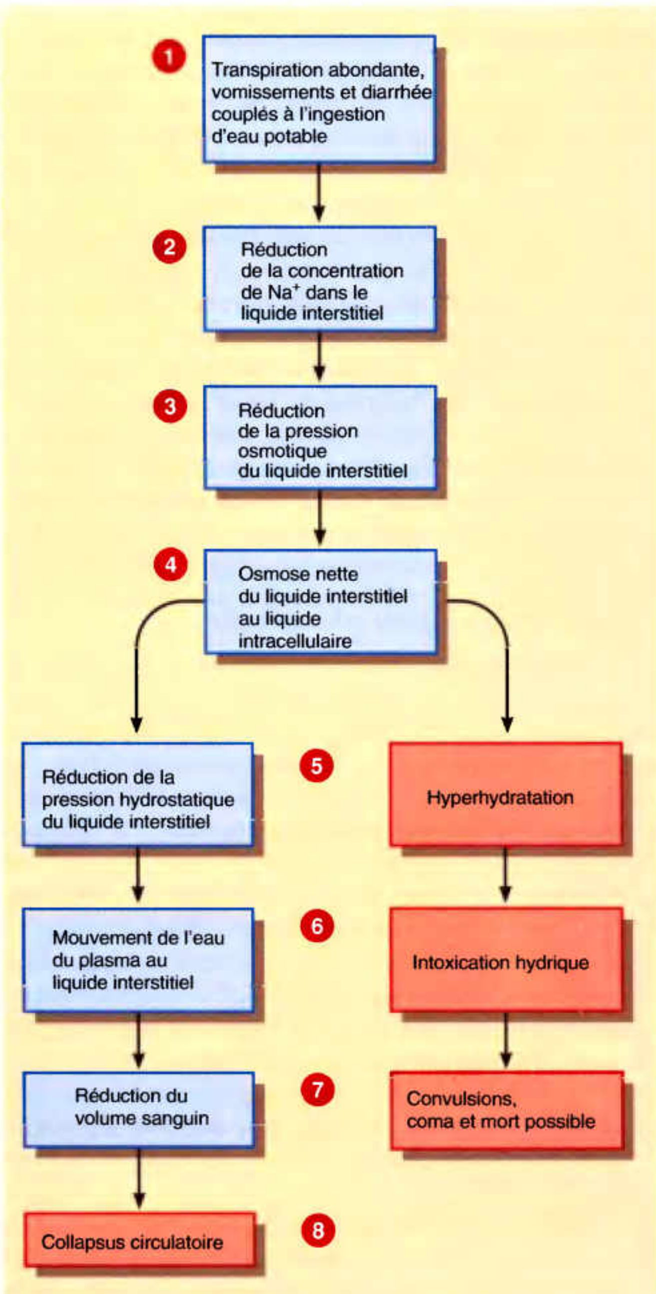
La pression osmotique des liquides intracellulaire et interstitiel est la même. Le principal cation intracellulaire est le K^+, alors que le principal cation extérieur est le Na^+ (figure 27.2). Les déséquilibres hydriques entre ces deux compartiments sont habituellement causés par un changement dans la concentration de Na^+ ou de K^+.

L'équilibre sodique dans l'organisme est normalement contrôlé par l'aldostérone, le FNA et l'hormone antidiurétique (ADH). Cette dernière règle la concentration des électrolytes dans le liquide extracellulaire en ajustant la quantité d'eau réabsorbée dans le sang par les tubules contournés distaux et les tubules collecteurs des reins. L'aldostérone règle le volume du liquide extracellulaire en ajustant la quantité de sodium réabsorbé par le sang dans les reins, ce qui affecte indirectement la quantité d'eau réabsorbée à partir du filtrat. Le FNA inhibe à la fois la sécrétion de la rénine et de l'aldostérone et ralentit, par conséquent, la réabsorption de Na^+ par les tubules collecteurs.

Certaines conditions peuvent entraîner une diminution éventuelle de la concentration de sodium dans le liquide interstitiel. Par exemple, la peau excrète du sodium en même temps que de l'eau pendant la transpiration. Les vomissements et la diarrhée peuvent également provoquer une perte de sodium. Si la perte de liquide n'est remplacée que par de

l'eau potable, la concentration de sodium peut chuter sous la normale (figure 27.5). La réduction de la concentration de sodium dans le liquide interstitiel réduit la pression osmotique de ce liquide et établit un gradient de concentration d'eau entre les liquides interstitiel et intracellulaire. L'eau quitte le liquide interstitiel hypo-osmotique pour entrer dans les cellules, ce qui entraîne deux conséquences possiblement très sérieuses.

FIGURE 27.5 Relations entre le déséquilibre hydrique et le déséquilibre électrolytique.



Question : Quel effet aura l'étape 3 sur la sécrétion d'ADH, puis sur le débit urinaire ?

La première conséquence, une augmentation de la concentration d'eau intracellulaire, appelée **hyperhydratation**, est particulièrement nuisible au fonctionnement des cellules nerveuses. En fait, une hyperhydratation, ou **intoxication hydrique** grave, entraîne des symptômes neurologiques qui vont de la désorientation aux convulsions, au coma, voire à la mort. La deuxième conséquence du mouvement liquidien est une perte de volume du liquide interstitiel qui provoque une baisse de la pression hydrostatique du liquide interstitiel. À mesure que la pression hydrostatique de ce liquide diminue, l'eau s'échappe du plasma. Il survient alors une réduction de volume sanguin qui peut entraîner un collapsus circulatoire.

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Avant d'aborder la section qui suit, il serait peut-être utile de relire la section du chapitre 2 qui porte sur les acides, les bases et le pH. Nous savons déjà que les divers électrolytes jouent différents rôles dans le maintien de l'homéostasie. L'un des électrolytes les plus importants dans l'équilibre acido-basique de l'organisme est l'ion hydrogène (H^+). Bien que certains ions H^+ entrent dans le corps avec l'ingestion des aliments, la plupart d'entre eux proviennent du métabolisme cellulaire de substances telles que le glucose, les acides gras et les acides aminés. L'un des grands défis de l'homéostasie est de maintenir la concentration en H^+ à un niveau approprié, afin de conserver l'équilibre acido-basique.

Les électrolytes qui contrôlent le mouvement de l'eau aident également à régulariser l'équilibre acido-basique de l'organisme. L'équilibre des acides et des bases est maintenu par la régulation de la concentration des ions hydrogène dans les liquides corporels, notamment dans le liquide extracellulaire. Chez une personne en santé, le pH du liquide extracellulaire se maintient entre 7,35 et 7,45. Un pH de 7,4 correspond à une concentration en H^+ de 40 nanoéquivalents/l (Un nanoéquivalent est égal à 0,000 000 001 équivalent). Le métabolisme produit habituellement un surplus important d'ions H^+. S'il n'existait pas de mécanisme qui permet de disposer des acides, l'augmentation de la concentration de H^+ des liquides corporels pourrait rapidement causer la mort. L'homéostasie de la concentration de H^+ à l'intérieur d'une marge étroite de pH est essentielle à la survie et dépend de trois mécanismes importants :

1. **Les systèmes tampons.** Les tampons réagissent rapidement afin de fixer temporairement les ions H^+, ce qui permet d'éliminer le surplus hautement réactif de ces ions d'un milieu, mais non de l'organisme.

2. **L'exhalation de gaz carbonique.** Une plus grande quantité de gaz carbonique peut être exhalée en augmentant la fréquence et l'amplitude respiratoires. Ce mécanisme réduit le taux d'acide carbonique et est efficace en quelques minutes seulement.
3. **L'excrétion de H^+ par les reins.** Même si ce mécanisme est le plus lent, prenant des heures ou des jours, il est la seule façon d'éliminer les acides autres que l'acide carbonique par leur passage dans l'urine et leur excrétion par les reins.

Les systèmes tampons

La plupart des **systèmes tampons** de l'organisme comprennent un acide faible et le sel de celui-ci qui agit en tant que base faible. Leur fonction est de prévenir des changements importants dans le pH d'un liquide corporel en transformant les bases et les acides forts en bases et en acides faibles. Les systèmes tampons accomplissent leur tâche en une fraction de seconde. Il faut se rappeler qu'un acide fort se dissocie plus facilement en ion H^+ qu'un acide faible. Par conséquent, les acides forts abaissent le pH de façon plus importante que les acides faibles, car ils fournissent plus d'ions H^+. De la même façon, les bases fortes élèvent plus facilement le pH que les bases faibles, parce qu'elles se dissocient plus facilement en ions d'hydroxyde (OH^-). Les principaux systèmes tampons des liquides corporels sont le système acide carbonique-bicarbonate, le système phosphate et le système protéinate-protéines.

Le système tampon acide carbonique-bicarbonate

Le **système tampon acide carbonique-bicarbonate** est formé d'un acide faible, l'acide carbonique, et d'une base faible, le bicarbonate (HCO_3^-). Ce système tampon peut donc compenser un surplus ou un manque d'ions H^+. Par exemple, s'il y a un surplus de H^+ (état acide), HCO_3^- peut jouer le rôle d'une base faible et éliminer les ions H^+ excédentaires de la façon suivante :

H^+	+	HCO_3^-	→	H_2CO_3	→	H_2O	+	CO_2
Ion hydrogène		Ion bicarbonate (base faible)		Acide carbonique		Eau		Gaz carbonique

D'autre part, s'il y a un manque d'ions H^+ (état alcalin), H_2CO_3 peut agir comme un acide faible et fournir des ions H^+ de la façon suivante :

H_2CO_3	→	H^+	+	HCO_3^-
Acide faible		Ion hydrogène		Ion bicarbonate

Un système tampon bicarbonate typique est constitué d'un mélange d'acide carbonique H_2CO_3 et de son sel, le bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$). Le système tampon acide carbonique-bicarbonate de sodium est un régulateur important du pH sanguin. Lorsqu'un acide fort comme l'acide chlorydrique (HCl) est ajouté à une solution tampon qui contient du bicarbonate de sodium (base faible), la réaction suivante se produit :

HCl	+	$NaHCO_3$	→	$NaCl$	+	H_2CO_3
Acide chlorhydrique (acide fort)		Bicarbonate de sodium (base faible)		Chlorure de sodium (sel)		Acide carbonique (acide faible)

Si une base forte telle que l'hydroxyde de sodium (NaOH) est ajoutée à une solution tampon qui contient un acide faible comme l'acide carbonique, la réaction suivante se produit :

$NaOH$	+	H_2CO_3	→	H_2O	+	$NaHCO_3$
Hydroxyde de sodium (base forte)		Acide carbonique (acide faible)		Eau		Bicarbonate de sodium (base faible)

Les processus normaux du métabolisme ont tendance à produire plus d'acides que de bases, et à acidifier le sang plutôt qu'à le rendre plus alcalin. Pour cette raison, l'organisme a besoin de plus de sel de bicarbonate que d'acide carbonique. Lorsque le pH extracellulaire est normal (7,4), la concentration de bicarbonate est d'environ 24 mEq/l, alors que la concentration d'acide carbonique équivaut à 1,2 mEq/l environ. En fait, les molécules de bicarbonate sont 20 fois plus nombreuses que les molécules d'acide carbonique.

Le système tampon phosphate

Le **système tampon phosphate** agit essentiellement de la même façon que le système tampon acide carbonique-bicarbonate. Ses composants sont les sels de sodium du dihydrogénophosphate et du monohydrogénophosphate. Le phosphate monosodique joue le rôle de l'acide faible et peut exercer un effet tampon sur des bases fortes.

$NaOH$	+	NaH_2PO_4	→	H_2O	+	Na_2HPO_4
Hydroxyde de sodium (base forte)		Phosphate monosodique (acide faible)		Eau		Phosphate disodique (base faible)

Le phosphate disodique agit comme base faible et peut exercer un effet tampon sur des acides forts.

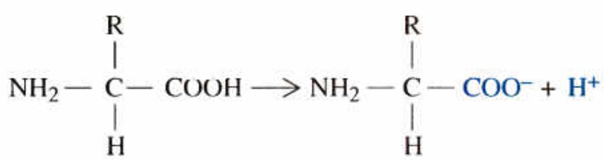
HCl	+	Na_2HPO_4	→	$NaCl$	+	NaH_2PO_4
Acide chlorhydrique (acide fort)		Phosphate disodique (acide faible)		Chlorure de sodium (sel)		Phosphate monosodique (base faible)

Puisque la concentration de phosphate est plus élevée dans le liquide intracellulaire, le système tampon phosphate est un important régulateur du pH dans le cytosol. Il est également actif à un niveau plus faible dans le liquide extracellulaire et sert à tamponner les acide de l'urine. Le NaH_2PO_4 se forme lorsqu'un surplus d'ions H^+ dans les tubules rénaux

s'unissent au Na_2HPO_4. Dans cette réaction, le sodium libéré par le Na_2HPO_4 forme du bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$) et passe dans le sang. L'ion H^+ qui remplace le sodium se joint au NaH_2PO_4, qui passe dans l'urine. Cette réaction est l'un des mécanismes par lesquels le rein aide à maintenir le pH en acidifiant l'urine (figure 26.17).

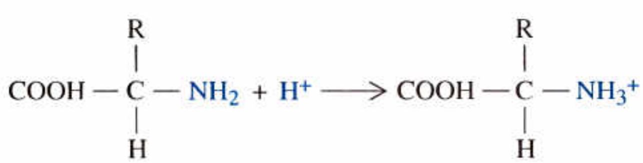
Le système tampon protéinate-protéines

Le **système tampon protéinate-protéines** est le tampon le plus important des cellules corporelles et du plasma. De plus, l'hémoglobine qui se trouve à l'intérieur des globules rouges est un excellent tampon. Les protéines sont composées d'acides aminés. Un acide aminé est un composé organique qui contient au moins un groupement carboxyle (COOH) et au moins un groupement amine (NH_2). Le groupement carboxyle libre à l'une des extrémités de la protéine joue le rôle d'un acide en libérant des ions hydrogène quand le pH augmente. Il peut se dissocier de la façon suivante :



L'ion hydrogène peut alors réagir avec tout ion hydroxyde en surplus dans la solution pour former de l'eau.

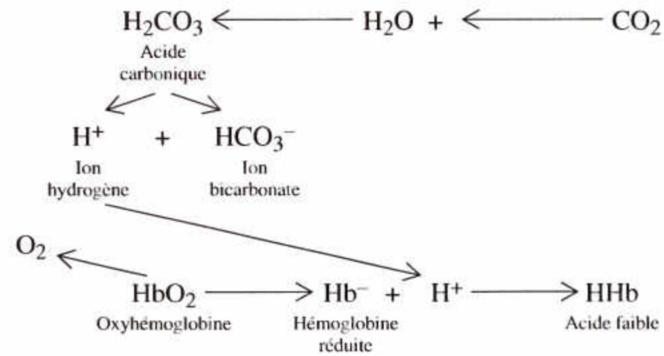
Le groupement amine libre à l'autre extrémité de la protéine a tendance à agir comme une base en s'associant à des ions hydrogène lorsque le taux de pH diminue :



Ainsi, les protéines constituent des tampons acides et basiques. De tels composés, qui agissent comme éléments soit acide ou basique d'un tampon, sont dits amphotères.

Outre les groupements carboxyle et amine, sept des vingt acides aminés ont des chaînes latérales qui peuvent libérer ou fixer des ions H^+. Au pH physiologique de 7,4, les deux acides aminés tampons les plus importants sont l'histidine et la cystéine. Les protéines riches en acides aminés sont des tampons des plus efficaces. Par exemple, chaque molécule d'hémoglobine, un bon tampon, contient 37 histidines. Voyons la façon dont l'hémoglobine joue son rôle de tampon.

L'hémoglobine est efficace dans le tamponnage de l'acide carbonique (H_2CO_3) des globules rouges. Le gaz carbonique (CO_2), qui passe des cellules du corps aux globules rouges, s'unit à de l'eau (H_2O) contenue dans les globules pour former de l'acide carbonique. Ceci fait, l'acide carbonique se dissocie en ions hydrogène (H^+) et en ions bicarbonate (HCO_3^-). Pendant que le gaz carbonique entre dans les globules rouges, l'oxyhémoglobine (HbO_2) passe son oxygène aux cellules corporelles et se transforme en hémoglobine réduite (Hb^-) qui transporte une charge négative. Cette dernière s'unit à l'ion hydrogène et forme un acide (HHb) plus faible que l'acide carbonique. l'hémoglobine réduite est un meilleur tampon d'ions hydrogène que l'oxyhémoglobine.



L'exhalation de gaz carbonique

La respiration joue également un rôle dans le maintien du pH de l'organisme. Une hausse du taux de gaz carbonique dans les liquides corporels augmente la concentration d'ions H^+, et baisse donc le pH (qui devient plus acide). L'équation qui suit illustre cette réaction :

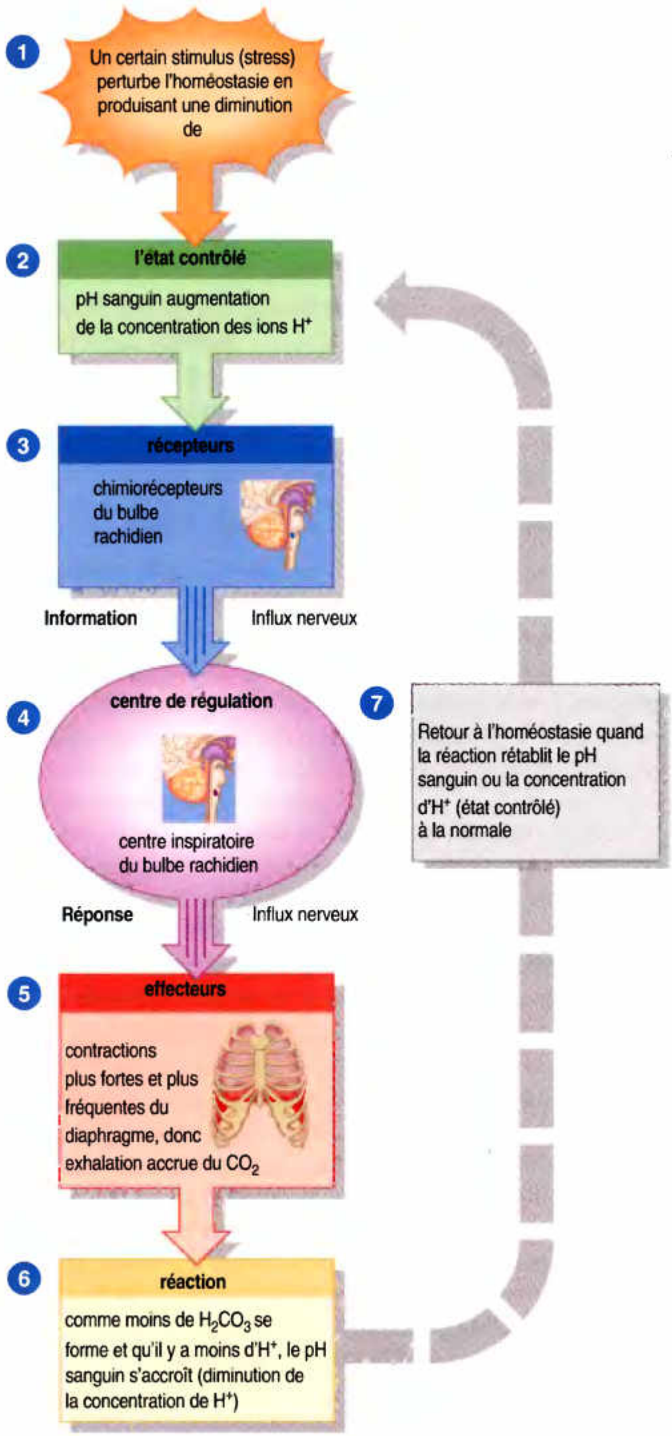
$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$$

Inversement, une réduction du taux de gaz carbonique des liquides corporels élève le pH (qui devient plus basique).

Le pH des liquides corporels peut être ajusté, généralement dans un délai de une à trois minutes, par un changement de la fréquence et de l'amplitude respiratoire. Lorsque ces dernières augmentent, un volume accru de gaz carbonique est exhalé, la réaction énoncée ci-haut se déplace vers la gauche, la concentration d'ions H^+ chute et le pH sanguin s'élève. Comme l'acide carbonique peut être éliminé grâce à l'exhalation du CO_2, on l'appelle **acide volatil**. Une baisse de la fréquence respiratoire signifie qu'un volume réduit de gaz carbonique est exhalé, et que le pH sanguin baisse. Si la fréquence respiratoire est doublée, le pH augmente d'environ 0,23, passant donc de 7,4 à 7,63. Une réduction de la fréquence respiratoire équivalant à un quart de la fréquence normale abaisse le pH de 0,4, de 7,4 à 7,0. Ces exemples illustrent l'effet marqué qu'ont les fluctuations de la respiration sur le pH des liquides corporels.

En revanche, le pH des liquides corporels influence la fréquence respiratoire (figure 27.6). Par exemple, si le sang devient plus acide, l'augmentation des ions hydrogène (état contrôlé) est détectée par des chimiorécepteurs (récepteurs) qui stimulent le centre respiratoire du bulbe rachidien (centre de régulation). Ainsi, le diaphragme et les autres muscles respiratoires se contractent avec plus de force et plus rapidement. La fréquence et l'amplitude de la respiration augmentent.

FIGURE 27.6 Régulation par rétroaction négative du pH sanguin par le système respiratoire.



Question : **Si vous retenez votre souffle pendant trente secondes, qu'arrive-t-il à votre pH sanguin ?**

Si le niveau du gaz carbonique du sang augmente, on obtient le même résultat. La fréquence et l'amplitude respiratoires plus élevées retirent plus de CO_2 du sang et réduisent, par conséquent, la concentration d'ions H^+. En retour, le pH sanguin augmente. D'autre part, une augmentation du pH sanguin inhibe le centre respiratoire. et la respiration diminue. Une réduction de la concentration du CO_2 du sang entraîne le même résultat. Une diminution de la fréquence et de l'amplitude respiratoires provoque l'accumulation de CO_2 dans le sang et l'augmentation de la concentration des ions H^+. Le mécanisme respiratoire peut normalement éliminer plus d'acide ou de base que tous les systèmes tampons réunis, mais il est limité à n'éliminer que l'acide volatil, l'acide carbonique.

L'excrétion de H^+ par les reins

Quotidiennement, les réactions métaboliques produisent des **acides non volatils** à un taux approximatif de 1 mEq/l de H^+ pour chaque kilo de poids corporel. La concentration normale d'ions H^+ dans les liquides corporels n'est que de 40 nEq/l. Un milliéquivalent est égal à un million de nanoéquivalents. La seule façon d'éliminer cette quantité massive d'acide non volatil est d'excréter les ions H^+ dans l'urine. Le rein synthétise également du nouveau HCO_3^- et réabsorbe les ions bicarbonate qui ont été filtrés, afin que cet important tampon ne soit pas perdu dans l'urine. Comme les reins contribuent de façon importante à l'équilibre acido-basique, il n'est pas surprenant qu'une insuffisance rénale puisse provoquer rapidement la mort. Comme le rôle des reins dans le maintien du pH a déjà été présenté au chapitre 26, nous nous contenterons de renvoyer le lecteur à ce chapitre. Il est important d'étudier très attentivement la figure 26.17.

Dans le document 27.2, nous présentons un résumé des mécanismes qui contribuent au maintien du pH corporel.

LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

Le pH sanguin normal varie entre 7,35 et 7,45, ce qui correspond à une concentration d'ions H^+ entre 45 et 35 nEq/l. L'**acidose** est une condition caractérisée par un pH sanguin sous 7,35, et l'**alcalose** est une condition caractérisée par un pH sanguin supérieur à 7,45.

Un changement du pH sanguin qui mène à un état d'acidose ou d'alcalose peut être compensé afin de ramener le pH à la normale. La **compensation** représente une réaction physiologique à un déséquilibre acido-basique. Si une personne a un pH modifié dû à des causes métaboliques, des mécanismes respiratoires (hyperventilation ou hypoventilation) peuvent aider à compenser cette modification. La compensation respiratoire survient en quelques minutes et atteint son maximum en quelques heures. D'autre part, si une personne a un pH modifié dû à des causes respiratoires, des

DOCUMENT 27.2

MÉCANISMES DE MAINTIEN DU pH CORPOREL

Mécanisme	Commentaires
SYSTÈMES TAMPONS	La plupart comprennent un acide faible et le sel de celui-ci qui joue le rôle d'une base faible. Préviennent les changements radicaux du pH des liquides corporels.
Acide carbonique-bicarbonate	Régulateur important du pH sanguin. Le système tampon le plus important du liquide extracellulaire.
Phosphate	Tampon important dans les cellules et dans l'urine.
Protéinate-protéines	Tampon le plus important des cellules et du plasma. L'histidine et la cystéine sont deux acides aminés qui donnent aux protéines leur capacité de tampon. L'hémoglobine des globules rouges est un bon tampon.
EXHALATION DU CO_2	Une augmentation de l'exhalation du CO_2 entraîne une hausse du pH (moins d'ions H^+). Une baisse de l'exhalation de CO_2 entraîne la diminution du pH (plus d'ions H^+).
REINS	Les tubules rénaux sécrètent H^+ dans l'urine et réabsorbent HCO_3^- afin de le conserver dans le corps.

mécanismes métaboliques (excrétion rénale) peuvent compenser la modification. La compensation métabolique débute en quelques minutes, mais peut prendre des jours avant d'atteindre un maximum.

Les effets physiologiques

Le principal effet physiologique de l'acidose est la dépression du système nerveux central (SNC), par dépression de la transmission synaptique. Lorsque le pH sanguin baisse sous 7, la dépression s'avère si grave que la personne devient désorientée, comateuse et meurt. D'autre part, l'effet physiologique principal de l'alcalose est une hyperexcitabilité du SNC et des nerfs périphériques. Les nerfs envoient des influx nerveux, de façon répétitive, même s'ils ne sont pas activés par des stimuli normaux. Il en résulte de la nervosité, des spasmes musculaires, voire des convulsions et la mort.

Dans les paragraphes qui suivent, nous verrons que l'acidose et l'alcalose respiratoires sont des altérations de la pCO_2 sanguine (variation normale de 35 à 45 mm Hg), et que l'acidose et l'alcalose métaboliques sont des altérations de la concentration de bicarbonate (HCO_3^-) (variation normale de 22 à 26 mEq/l).

L'acidose respiratoire

La caractéristique distinctive de l'**acidose respiratoire** est une hausse de la pCO_2 artérielle (au-dessus de 45 mm Hg). Une exhalation inadéquate de CO_2 abaisse le pH sanguin. Elle survient à la suite de toute condition qui réduit le mouvement du CO_2 du sang aux alvéoles pulmonaires, puis à l'atmosphère, et qui entraîne, par conséquent, une accumulation de gaz carbonique, d'acide carbonique et d'ions hydrogène dans l'organisme. Parmi ces conditions, on remarque l'emphysème, l'œdème pulmonaire, les lésions du centre respiratoire bulbaire, l'obstruction des voies respiratoires ou les dysfonctions qui affectent les muscles actifs dans la respiration. La compensation métabolique comprend une excrétion accrue d'ions H^+ et une réabsorption plus élevée de HCO_3^- par les reins. Le traitement de l'acidose respiratoire vise à augmenter l'exhalation de gaz carbonique. Les surplus de sécrétions peuvent être aspirés des voies respiratoires, et l'on peut pratiquer la respiration artificielle. En outre, l'on peut administrer une injection intraveineuse de bicarbonate ou pratiquer l'inhalothérapie pour tâcher de retirer le surplus de CO_2 accumulé.

L'alcalose respiratoire

Dans l'**alcalose respiratoire**, la pCO_2 artérielle est inférieure à la normale (en dessous de 35 mm Hg). L'hyperventilation cause l'augmentation du pH. Elle se produit dans des conditions qui stimulent le centre respiratoire. Parmi ces conditions, on trouve une carence en oxygène due à la haute altitude ou à une maladie pulmonaire, un accident cérébrovasculaire, une anxiété marquée et une ingestion excessive d'aspirine. Le rein essaie alors de compenser en réduisant à la fois l'excrétion des ions H^+ et la réabsorption de HCO_3^-. Le traitement de l'alcalose respiratoire a pour but d'augmenter le taux de CO_2 dans l'organisme. Une méthode simple consiste à faire respirer la personne dans un sac de papier, puis d'inspirer du sac le mélange exhalé de gaz carbonique et d'oxygène.

L'acidose métabolique

Dans l'**acidose métabolique**, il se produit une baisse anormale de la concentration de HCO_3^- (sous 22 mEq/l). Cette diminution résulte d'une perte d'ions bicarbonate à la suite, par exemple, de diarrhée grave ou de dysfonction rénale ; d'une accumulation d'un acide, autre que l'acide carbonique, comme dans le cas d'une cétose ; ou d'une incapacité pour les reins d'excréter les ions H^+ en provenance du métabolisme

des protéines alimentaires. La compensation s'effectue au moyen de la respiration, par hyperventilation. Le traitement de l'acidose métabolique comprend l'injection intraveineuse de solutions de bicarbonate de sodium et la correction de la cause même de l'acidose.

L'alcalose métabolique

Dans l'**alcalose métabolique**, la concentration de HCO_3^- est trop élevée (au-dessus de 26 mEq/l). L'augmentation du pH est causée par une perte d'acide d'origine non-respiratoire ou par une ingestion excessive de médicaments alcalins. Des vomissements gastriques abondants entraînent une perte importante d'acide chlorhydrique et constitue probablement la cause la plus fréquente d'alcalose métabolique. D'autres causes comprennent l'aspiration gastrique, l'utilisation de certains diurétiques, des désordres endocriniens et l'administration de substances alcalines. La compensation s'effectue au moyen de la respiration, par hypoventilation. Le traitement de l'alcalose métabolique comprend une thérapie qui vise à remplacer le chlorure, le potassium ou d'autres déficiences en électrolytes, et la correction de la cause de l'alcalose.

Dans le document 27.3, nous présentons un résumé de l'acidose et de l'alcalose.

DOCUMENT 27.3

RÉSUMÉ DE L'ACIDOSE ET DE L'ALCALOSE

Condition	Définition	Cause courante	Mécanisme de compensation
Acidose respiratoire	Augmentation de la pCO_2 (au-dessus de 45 mm Hg) et diminution du pH (sous 7,35) s'il n'y a pas de compensation.	Hypoventilation due à l'emphysème, à l'œdème pulmonaire, à un traumatisme du centre respiratoire, à une obstruction des voies respiratoires et à une dysfonction des muscles respiratoires.	Rénal : excrétion accrue d'ions H^+ ; réabsorption accrue de HCO_3^-. Si la compensation est complète, le pH revient à la normale, mais la pCO_2 demeure élevée.
Alcalose respiratoire	Baisse de la pCO_2 (sous 35 mm Hg) et augmentation du pH (au-dessus de 7,45) s'il n'y a pas de compensation.	Hyperventilation due à une carence en oxygène, une maladie pulmonaire, un accident cérébro-vasculaire, l'anxiété ou l'ingestion excessive d'aspirine.	Rénal : excrétion réduite d'ions H^+, réabsorption réduite de HCO_3^-. Si la compensation est complète, le pH revient à la normale, mais la pCO_2 demeure basse.
Acidose métabolique	Diminution du bicarbonate (sous 22 mEq/l) et du pH (sous 7,35) s'il n'y a pas de compensation.	Perte de bicarbonate causée par la diarrhée, l'accumulation d'acide (cétose) et la dysfonction rénale.	Respiratoire : hyperventilation qui accélère la perte de CO_2. Si la compensation est complète, le pH revient à la normale, mais le HCO_3^- reste bas.
Alcalose métabolique	Augmentation du bicarbonate (au-dessus de 26 mEq/l) et du pH (au-dessus de 7,45) s'il n'y a pas de compensation.	Perte d'acide ou absorption excessive de médicaments alcalins ; causée par des vomissements, l'aspiration gastrique, l'utilisation de certains diurétiques et l'administration de médicaments alcalins.	Respiratoire : hypoventilation qui ralentit la perte de CO_2. Si la compensation est complète, le pH revient à la normale, mais le HCO_3^- demeure élevé.

Sommaire de l'étude

LES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS ET L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE (p. 965)

1. Les liquides corporels sont constitués d'eau et de substances dissoutes.
2. Les deux tiers environ du liquide corporel sont situés dans les cellules et forment le liquide intracellulaire.
3. Le dernier tiers constitue le liquide extracellulaire. Il comprend le liquide interstitiel, le plasma et la lymphe, le liquide céphalo-rachidien, les liquides des voies gastro-intestinales, le liquide synovial, les liquides des yeux et des oreilles, les liquides pleural, péricardique et péritonéal, et le filtrat glomérulaire.
4. L'équilibre hydrique est assuré lorsque les différents compartiments du corps contiennent un volume d'eau adéquat.

L'EAU (p. 965)

1. L'eau constitue le composant le plus abondant de l'organisme ; elle constitue de 45 à 75 % du poids corporel, selon la quantité de graisse présente et l'âge de la personne.
2. Les principales sources d'entrée d'eau sont les liquides et les aliments ingérés, et l'eau produite par les réactions de synthèse par déshydratation de l'anabolisme.
3. Les reins, la peau, les poumons et le tube digestif sont les voies par lesquelles s'effectuent les sorties d'eau.
4. La déshydratation est le stimulus qui incite à boire et produit la sensation de soif. Dans des conditions normales, les sorties d'eau sont réglées par l'aldostérone, l'ADH et le facteur natriurétique auriculaire (FNA).

LA CONCENTRATION DES SOLUTIONS (p. 967)

1. Les électrolytes sont des substances chimiques qui se dissolvent dans les liquides corporels et se dissocient en cations (ions positifs) et en anions (ions négatifs).
2. La quantité totale de soluté d'une solution est exprimée en pourcentage.
3. La concentration totale des cations et des anions est exprimée en milliéquivalents par litre (mEq/l).
4. La concentration totale des particules en solution est exprimée en milliosmoles par litre (mOsm/l).
5. Les électrolytes exercent un effet plus important sur l'osmose que les non-électrolytes.

LES ÉLECTROLYTES (p. 968)

1. Les électrolytes sont des minéraux essentiels. Ils règlent l'osmose de l'eau entre les compartiments du corps, aident à maintenir l'équilibre acido-basique nécessaire à l'activité cellulaire normale et transportent le courant électrique.
2. Le plasma, le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire contiennent différentes quantités et différentes sortes d'électrolytes.
3. Le sodium (Na^+) est l'ion extracellulaire le plus abondant. Il participe à la transmission des influx nerveux, à la contraction musculaire et à l'équilibre hydro-électrolytique. L'aldostérone règle le taux de sodium.
4. Le chlorure (Cl^-) est principalement un anion extracellulaire. Il joue un rôle dans la régulation de la pression osmotique et la formation de l'acide chlorhydrique (HCl). L'aldostérone règle indirectement le taux de chlorure dans l'organisme.
5. Le potassium (K^+) est le cation le plus abondant du liquide intracellulaire. Il participe au maintien du volume liquidien, à la conduction des influx nerveux, à la contraction musculaire et à la régulation du pH. L'aldostérone règle le taux de potassium dans l'organisme.
6. Le calcium (Ca^{2+}), l'ion le plus abondant de l'organisme, est principalement un ion extracellulaire et constitue un composant structural des os et des dents. Il joue également un rôle dans la coagulation du sang, la libération des neurotransmetteurs, la contraction musculaire et les battements cardiaques. La parathormone (PTH) et la calcitonine (CT) règlent le taux de calcium dans l'organisme.
7. Les phosphates ($H_2PO_4^-$, HPO_4^{2-} et PO_4^{3-}) sont principalement des ions intracellulaires et constituent un composant structural des os et des dents. Ils sont également nécessaires à la synthèse des acides nucléiques et de l'ATP, de même qu'aux réactions tampons. La PTH et la CT règlent le taux des phosphates dans l'organisme.
8. Le magnésium (Mg^{2+}) est principalement un électrolyte intracellulaire qui active plusieurs systèmes enzymatiques.

LE MOUVEMENT DES LIQUIDES CORPORELS (p. 972)

1. À l'extrémité artérielle d'un capillaire, le liquide quitte le plasma pour entrer dans le liquide interstitiel (filtration). À l'extrémité veineuse, il se déplace dans la direction opposée (réabsorption).
2. La loi des capillaires de Starling est le quasi-équilibre atteint aux extrémités artérielle et veineuse d'un capillaire entre le liquide filtré, le liquide réabsorbé et le liquide recueilli par le système lymphatique.
3. Le mouvement de liquide entre les compartiments interstitiel et intracellulaire dépend des concentrations de sodium et de potassium, ainsi que de la sécrétion d'aldostérone, d'ADH, et du facteur natriurétique auriculaire (FNA).
4. Un déséquilibre hydrique peut entraîner une hyperhydratation, une intoxication hydrique et un collapsus circulatoire.

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE (p. 973)

1. L'équilibre acido-basique général est maintenu en assurant le contrôle de la concentration des ions H^+ des liquides corporels, notamment du liquide extracellulaire.
2. Le pH normal du liquide extracellulaire varie entre 7,35 et 7,45.
3. L'homéostasie du pH est maintenue par les systèmes tampons, l'exhalation de gaz carbonique et l'excrétion de H^+ par les reins.
4. Les systèmes tampons les plus importants comprennent le tampon acide carbonique-bicarbonate, le tampon phosphate et le tampon protéinate-protéines.
5. Une augmentation de l'exhalation de gaz carbonique augmente le pH ; une diminution de l'exhalation abaisse le pH.
6. Les reins excrètent H^+ et réabsorbent HCO_3^-.

LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES (p. 977)

1. L'acidose correspond à un pH sanguin sous 7,35. L'effet principal de l'acidose est la dépression du système nerveux central.
2. L'alcalose correspond à un pH sanguin au-dessus de 7,45. L'effet principal de l'alcalose est une hyperexcitabilité du système nerveux central.
3. L'acidose respiratoire, caractérisée par une hausse de la pCO_2, est causée par une hypoventilation ; l'acidose métabolique est caractérisée par une diminution du taux de bicarbonate et résulte d'une augmentation anormale de produits métaboliques acides (autres que le CO_2) et d'une perte de bicarbonate.
4. L'alcalose respiratoire, caractérisée par une baisse de la pCO_2, est causée par une hyperventilation ; l'alcalose métabolique est caractérisée par une augmentation du taux de bicarbonate et résulte d'une perte d'acide d'origine non-respiratoire ou d'une ingestion excessive de médicaments alcalins.
5. L'acidose ou l'alcalose métabolique est compensée par des mécanismes respiratoires ; l'acidose ou l'alcalose respiratoire est compensée par des mécanismes rénaux.

Questions de révision

1. Qu'est-ce qu'un liquide corporel ? Nommez les principaux compartiments et décrivez comment ils sont séparés les uns des autres. (p. 965)
2. Qu'entend-on par équilibre hydrique ? De quelle façon l'équilibre hydrique et l'équilibre électrolytique sont-ils liés ? (p. 965)
3. Décrivez les voies par lesquelles s'effectuent les entrées et les sorties d'eau. Assurez-vous d'indiquer les volumes de liquide dans chaque cas. (p. 966)
4. Parlez du rôle de la soif dans la régulation de l'ingestion de liquides. (p. 966)
5. Expliquez la façon dont l'aldostérone, le facteur natriurétique auriculaire (FNA) et l'ADH ajustent les sorties normales d'eau. Nommez quelques voies anormales par lesquelles se font certaines sorties d'eau. (p. 967)
6. Comment exprime-t-on les concentrations chimiques dans les liquides corporels ? (p. 967)
7. Qu'est-ce qu'un non-électrolyte ? Qu'est-ce qu'un électrolyte ? Donnez des exemples précis pour chacun des cas. (p. 968)
8. Décrivez les fonctions des électrolytes dans l'organisme. (p. 968)
9. Quelle est la différence entre un cation et un anion. Donnez quelques exemples de chacun. (p. 967)
10. Décrivez certaines des principales différences qui existent dans les concentrations électrolytiques des trois principaux compartiments liquidiens de l'organisme. (p. 968)
11. Nommez trois électrolytes extracellulaires et trois électrolytes intracellulaires importants. (p. 969)
12. Indiquez la fonction et le mode de régulation des électrolytes suivants : le sodium, le chlorure, le potassium, le calcium, le phosphate et le magnésium. (p. 969)
13. Décrivez les effets physiologiques de l'hyponatrémie, de l'hypernatrémie (p. 970), de l'hypochlorémie (p. 970), de l'hypokaliémie, de l'hyperkaliémie (p. 970), de l'hypercalcémie, de l'hypocalcémie (p. 971), de l'hypophosphaténie, de l'hyperphosphaténie (p. 971), de l'hypomagnésémie et de l'hypermagnésémie. (p. 972)
14. Expliquez les forces en jeu dans le mouvement de liquide entre le plasma et le liquide interstitiel. Résumez ces forces en créant une équation permettant d'exprimer la pression nette de filtration. (p. 972)
15. Qu'est-ce que la loi des capillaires de Starling ? (p. 972)
16. Expliquez les facteurs en jeu dans le mouvement de liquide entre le liquide interstitiel et le liquide intracellulaire. (p. 972)
17. Expliquez comment les systèmes tampons suivants aident à maintenir le pH des liquides corporels : le système acide carbonique-bicarbonate, le système phosphate et le système protéinate-protéines. (p. 974)
18. Décrivez la façon dont la respiration est liée au maintien du pH. (p. 975)
19. Parlez brièvement du rôle des reins dans le maintien du pH. (p. 976)
20. Qu'est-ce que l'acidose et l'alcalose ? Quelle est la différence entre les acidoses et les alcaloses respiratoires et métaboliques ? (p. 977)
21. Quels sont les principaux effets physiologiques de l'acidose et de l'alcalose ? (p. 977)
22. Comment traite-t-on l'acidose et l'alcalose ? (p. 977)

Réponses à la question posée dans chaque figure

27.1 Poids corporel de 60 kg × 60 % de liquide × 1 l/kg × 1/3 liquide extracellulaire × 20 % du plasma = 2,4 litres.

27.2 Tous augmenteraient la perte de liquides.

27.3 Négatif, car le résultat (une augmentation de l'entrée de liquide) s'oppose au stimulus initial (déshydratation).

27.4 Liquide extracellulaire : cation principal = Na^+ ; anions principaux = Cl^- et HCO_3^- liquide intracellulaire ; cation principal = K^+ ; anions principaux = protéines et phosphates (ATP, par exemple).

27.5 Il aura tendance à réduire la sécrétion d'ADH, donc à augmenter le débit urinaire, ce qui accélérerait la progression d'un collapsus circulatoire.

27.6 Il diminuera légèrement à mesure que le CO_2 et le H^+ s'accumulent.



Partie 5

LA TRANSMISSION DE LA VIE

Cette partie du livre décrit la façon dont l'organisme humain est conçu pour la reproduction. Les diverses étapes de la grossesse y sont étudiées, ainsi que les principes de l'hérédité.

28 Le système reproducteur
29 Le développement et l'hérédité

Chapitre 28
LE SYSTÈME REPRODUCTEUR

Sommaire du chapitre

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE L'HOMME
- Le scrotum
- Les testicules
 - *La spermatogenèse • Les spermatozoïdes • Les hormones de l'axe cérébro-testiculaire*
- Les canaux
 - *Les canaux du testicule • Les épididymes • Les canaux déférents • Les canaux éjaculateurs • L'urètre*
- Les glandes sexuelles annexes
- Le sperme
- Le pénis

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE LA FEMME
- Les ovaires
 - *L'ovogenèse*
- Les trompes (utérines) de Fallope
- L'utérus
- Le vagin
- La vulve
- Le périnée
- Les glandes mammaires
 - *L'anatomie et l'histologie • Le développement • La physiologie • Le cancer du sein*

LE CYCLE REPRODUCTEUR DE LA FEMME
- La régulation hormonale
- Les phases du cycle reproducteur féminin
 - *La phase menstruelle (menstruation) • La phase préovulatoire • L'ovulation • La phase postovulatoire*

LA PHYSIOLOGIE DE LA RELATION SEXUELLE
- L'acte sexuel chez l'homme
 - *L'érection • La lubrification • L'orgasme*
- L'acte sexuel chez la femme
 - *L'érection • La lubrification • L'orgasme*

LA RÉGULATION DES NAISSANCES
- La stérilisation
- Les méthodes hormonales
- Le stérilet
- Les barrières mécaniques
- Les méthodes chimiques
- Les méthodes physiologiques
- Le coït interrompu (le retrait)
- L'avortement provoqué

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME REPRODUCTEUR
- La puberté masculine
- La puberté féminine
- La ménarche et la ménopause
- Les hommes âgés

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME REPRODUCTEUR

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Les maladies à transmission sexuelle (MTS) • Les affections chez l'homme • Les affections chez la femme

APPLICATIONS CLINIQUES
- La cryptorchidie • La vasectomie • La hernie inguinale • Le cancer de la prostate • Le spermogramme (analyse du sperme) • La circoncision • Le test de Papanicolaou • La colposcopie • L'épisiotomie • Les signes de l'ovulation • L'insémination artificielle

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Définir la reproduction et classer les organes de la reproduction d'après leur fonction.
2. Expliquer la structure, l'histologie et les fonctions des testicules, des canaux, des glandes sexuelles annexes et du pénis.
3. Décrire l'emplacement, l'histologie et les fonctions des ovaires, des trompes de Fallope, de l'utérus, du vagin, de la vulve et des glandes mammaires.
4. Comparer les principaux événements des cycles menstruel et ovarien.
5. Expliquer les rôles de l'homme et de la femme dans les rapports sexuels.
6. Comparer les différentes méthodes de régulation des naissances et leur efficacité.
7. Décrire les effets du vieillissement sur le système reproducteur.
8. Décrire le développement embryonnaire des systèmes reproducteurs.
9. Expliquer les symptômes et les causes des maladies à transmission sexuelle (MTS) telles que la gonorrhée, la syphilis, l'herpès génital, la chlamydia, le trichomonas et les verrues génitales (ou condylomes).
10. Décrire les symptômes et les causes des affections liées au système reproducteur de l'homme telles que le cancer du testicule, les affections de la prostate, l'impuissance et la stérilité ; et celles de la femme telles que l'aménorrhée, la dysménorrhée, le syndrome prémenstruel (SPM), le syndrome de choc toxique, les kystes de l'ovaire, l'endométriose, la stérilité, les tumeurs du sein, le cancer du col de l'utérus, la pelvipéritonite et la candidose vulvo-vaginale.
11. Définir les termes médicaux associés au système reproducteur.

La **reproduction** est le processus qui permet la production de nouveaux membres d'une espèce et la transmission du matériel génétique d'une génération à l'autre. Dans un sens, la reproduction maintient la perpétuation de l'espèce. La division cellulaire, essentielle à la croissance et à la réparation d'un organisme multicellulaire, est le processus par lequel le matériel génétique est transmis des cellules mères aux cellules filles.

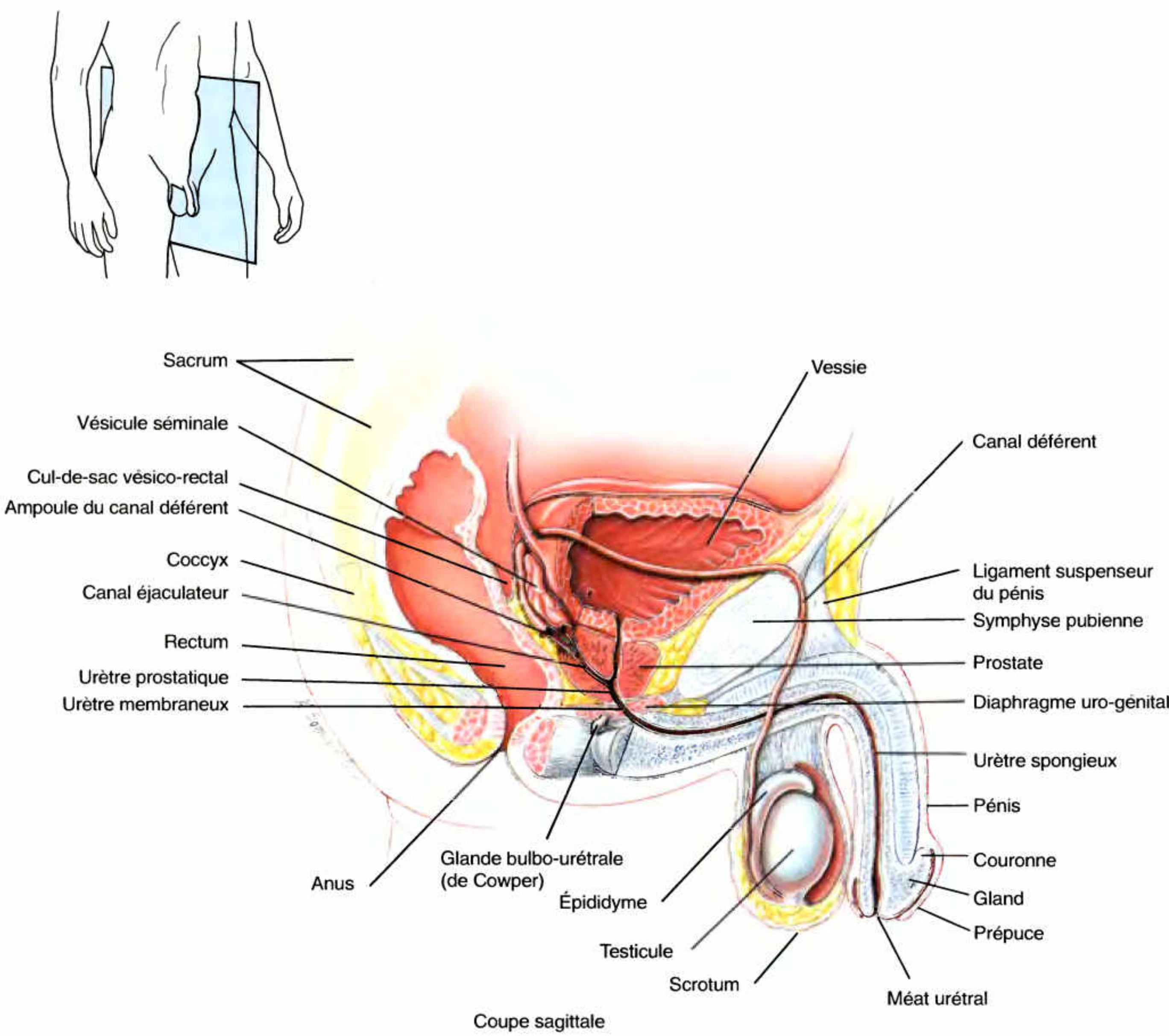
On peut regrouper les organes reproducteurs de l'homme et de la femme d'après leurs fonctions. Les testicules et les ovaires, également appelés **gonades**, produisent des gamètes, soit les spermatozoïdes chez l'homme et les ovules chez la femme. De plus, les gonades sécrètent des hormones. La production des gamètes, de liquide et leur libération dans des canaux, permet de considérer les gonades comme des glandes exocrines, alors que l'élaboration d'hormones les classe dans la catégorie des glandes endocrines. Les **canaux** du système reproducteur transportent, reçoivent et entreposent les gamètes. D'autres organes reproducteurs, les **glandes sexuelles annexes**, produisent des substances qui soutiennent les gamètes.

Le développement embryonnaire du système reproducteur sera étudié un peu plus loin dans ce chapitre.

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE L'HOMME

Les organes reproducteurs de l'homme sont les testicules, un système de canaux, les glandes sexuelles annexes ainsi que diverses structures de soutien, dont le pénis (figure 28.1). Les

FIGURE 28.1 Diagramme de la coupe sagittale des organes reproducteurs de l'homme et des structures environnantes.



Question : Quelles sont les fonctions des gonades ? Des canaux ? Des glandes sexuelles annexes ?

testicules, ou gonades mâles, produisent les spermatozoïdes et sécrètent également des hormones. Les canaux entreposent ou transportent les spermatozoïdes à l'extérieur. Le sperme est constitué de spermatozoïdes et de sécrétions élaborées par les glandes sexuelles annexes.

Le scrotum

Le **scrotum** est un sac fait de peau lâche et de fascia superficiel (figure 28.1). C'est la structure de soutien des testicules. À l'intérieur, il est divisé en deux parties par une cloison verticale ; chacune de ces parties contient un testicule. La cloison comprend un fascia superficiel et un tissu musculaire, appelé **dartos**, fait de faisceaux de fibres musculaires lisses. Le dartos est également présent dans le tissu sous-cutané du scrotum (figure 28.8) et il constitue le prolongement direct du tissu sous-cutané de la paroi abdominale. C'est le dartos qui est responsable du plissement de la peau du scrotum.

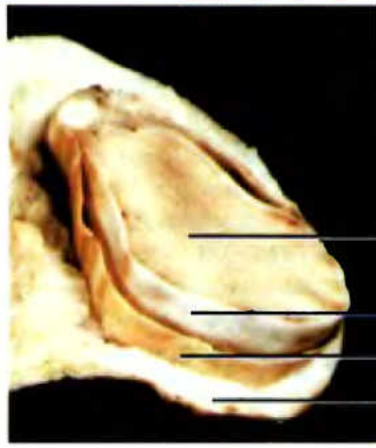
L'emplacement du scrotum et la contraction de ses fibres musculaires règlent la température des testicules. La production et la survie des spermatozoïdes nécessitent une température inférieure à la température corporelle d'environ 3°C.

Cette température correspond exactement à celle du scrotum, étant donné qu'il est situé en dehors des cavités corporelles. Le **muscle crémaster** (figure 28.8) est une petite bande de muscle squelettique qui constitue le prolongement du muscle oblique interne de l'abdomen. Il élève les testicules dans le cas de l'excitation sexuelle et de l'exposition au froid. Ce processus rapproche les testicules de la cavité pelvienne, où ils peuvent absorber la chaleur du corps. L'exposition à la chaleur renverse ce processus. Par action réflexe, le dartos contrôle également la température des testicules afin qu'elle demeure inférieure à la température corporelle.

Les testicules

Les **testicules** sont deux glandes ovales, mesurant environ 5 cm de longueur et 2,5 cm de diamètre (figure 28.2). Chaque testicule pèse de 10 à 15 g. Ces organes se développent à un point élevé de la paroi abdominale postérieure de l'embryon et commencent généralement à descendre dans le scrotum par les canaux inguinaux (des passages situés dans la paroi abdominale antérieure), au cours de la seconde moitié du septième mois du développement fœtal (figure 28.8).

FIGURE 28.2 Anatomie du testicule.



a) Photographie d'une coupe transversale du scrotum et du testicule



b) Photographie de la partie latérale du testicule

Question : **Quelles couches de tissus couvrent et protègent les testicules ?**

APPLICATION CLINIQUE

LA CRYPTORCHIDIE

La **cryptorchidie** se produit lorsque les testicules ne descendent pas dans le scrotum. Celle-ci se présente chez environ 3 % des nouveau-nés à terme, et chez environ 30 % des prématurés. La cryptorchidie des deux testicules entraîne la stérilité, parce que les cellules qui participent au développement initial des spermatozoïdes sont détruites par la température corporelle plus élevée qui règne dans la cavité pelvienne. De plus, les risques de cancer des testicules sont de 30 à 50 fois plus élevés dans le cas de testicules non descendus. Chez environ 80 % des garçons atteints de cryptorchidie, les testicules descendent spontanément au cours de la première année. L'injection de gonadotrophine chorionique humaine (HCG), vers l'âge de 2 à 5 ans, peut provoquer la descente des testicules. Lorsqu'un tel traitement hormonal ne réussit pas, une intervention chirurgicale vers l'âge de 5 ans peut régler le problème.

Les testicules sont partiellement recouverts d'une membrane séreuse, la **tunique vaginale**, qui constitue une projection en forme de poche du péritoine formée pendant la descente des testicules. Sous la tunique vaginale, se trouve la capsule fibreuse du testicule, **la tunique albuginée**. De couleur blanche, elle s'étend vers l'intérieur et forme des

cloisons qui divisent chaque testicule en une série de compartiments internes, les **lobules**. Chacun des 200 à 300 lobules contient de un à trois tubes étroitement enroulés, les **tubules séminifères**, qui produisent les spermatozoïdes au cours d'un processus appelé **spermatogenèse**. Ce processus sera étudié un peu plus loin.

Les tubules séminifères sont tapissés de cellules spermatogènes (cellules germinales) parvenues à différents stades de développement (figure 28.3). Les cellules spermatogènes représentent les diverses étapes d'un processus continu de différenciation des spermatozoïdes. Les cellules spermatogènes les plus immatures, les **spermatogonies**, se trouvent contre la membrane basale. En progressant vers la lumière du tubule, on trouve des couches de cellules progressivement plus mûres. Par ordre de maturité croissante, il y a les spermatocytes de premier ordre, les spermatocytes de deuxième ordre et les spermatides. Lorsque le **spermatozoïde** a presque atteint la maturité, il se trouve dans la lumière du tubule et commence à être transporté dans une série de canaux.

Enfouies entre les cellules spermatogènes du tubule, les **cellules de Sertoli** s'étendent de la membrane basale à la lumière du tubule. Près de la membrane basale, les cellules de Sertoli sont reliées entre elles par des jonctions serrées qui forment une **barrière hémato-testiculaire**. Cette barrière est importante, parce que les spermatozoïdes et les cellules en cours de développement produisent des antigènes de surface considérés comme des corps étrangers par le système immunitaire. La barrière empêche le système immunitaire de provoquer une réaction immunitaire contre les antigènes en isolant les cellules spermatogènes du sang. Entre les tubules séminifères se trouvent des groupes de **cellules interstitielles (cellules de Leydig)**. Ces cellules sécrètent la testostérone, une hormone mâle, qui constitue l'androgène le plus important.

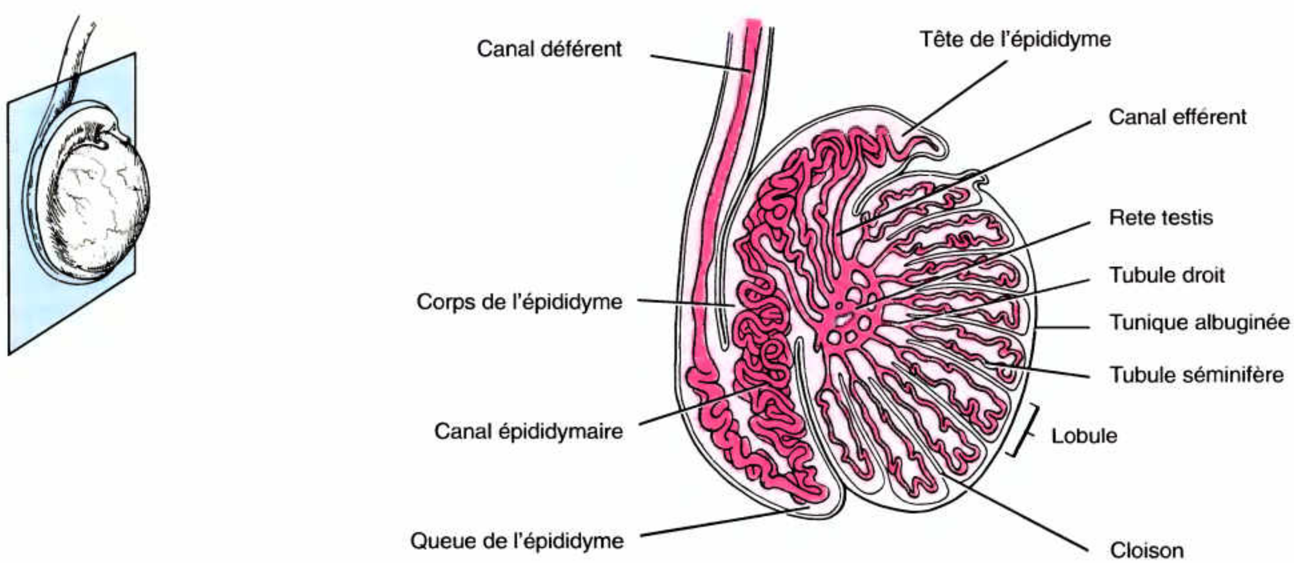
Les cellules de Sertoli soutiennent et protègent les cellules spermatogènes en cours de développement, et nourrissent les spermatocytes, les spermatides et les spermatozoïdes. Elles règlent aussi les actions de la testostérone et de l'hormone folliculostimulante (FSH) sur la spermatogenèse. En outre, elles phagocytent le surplus de cytoplasme évacué par les spermatides au fur et à mesure de leur développement. Les cellules de Sertoli contrôlent les mouvements des cellules spermatogènes et la libération des spermatozoïdes dans la lumière du tubule séminifère. Elles sécrètent un liquide nécessaire au transport des spermatozoïdes ainsi que l'inhibine, une hormone qui aide à la régulation de la production des spermatozoïdes en empêchant la libération de FSH.

La spermatogenèse

La **spermatogenèse** est le processus par lequel les testicules produisent des spermatozoïdes haploïdes. Avant de lire la section qui suit, il serait souhaitable de revoir les détails de la méiose au chapitre 3 et de garder à l'esprit les concepts clés suivants.

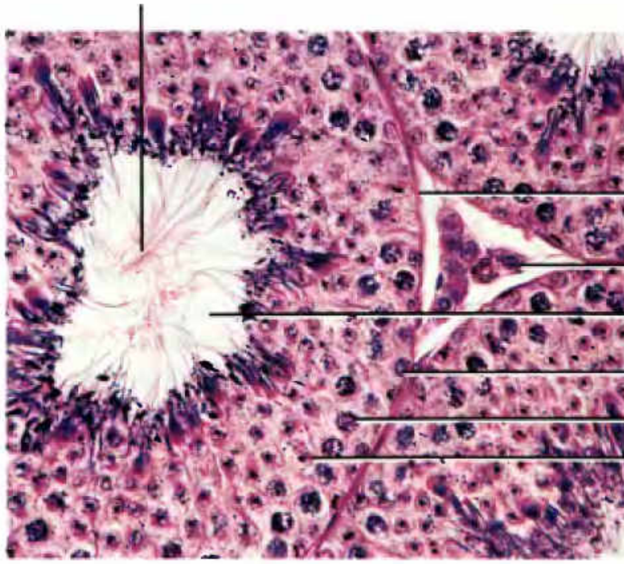
1. Dans la reproduction sexuée, un nouvel organisme est produit par l'union et la fusion de cellules sexuelles appelées **gamètes**. Les gamètes mâles, produits dans les testicules, sont appelés spermatozoïdes, et les gamètes femelles, produits dans les ovaires, sont appelés ovules.

FIGURE 28.3 Tubules séminifères. Les stades de la spermatogenèse sont illustrés aux figures 28.3b et 28.3c.

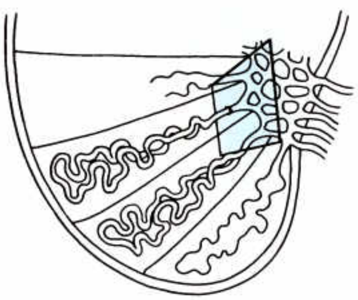


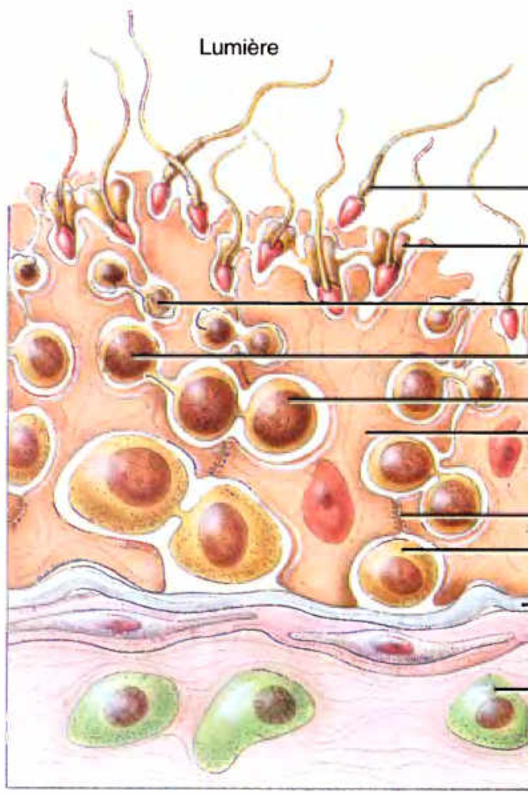
a) Diagramme d'une coupe sagittale illustrant la disposition des tubules séminifères

FIGURE 28.3 (suite)



b) Photomicrographie d'une coupe transversale de quelques tubules séminifères (grossie 1 280 fois)



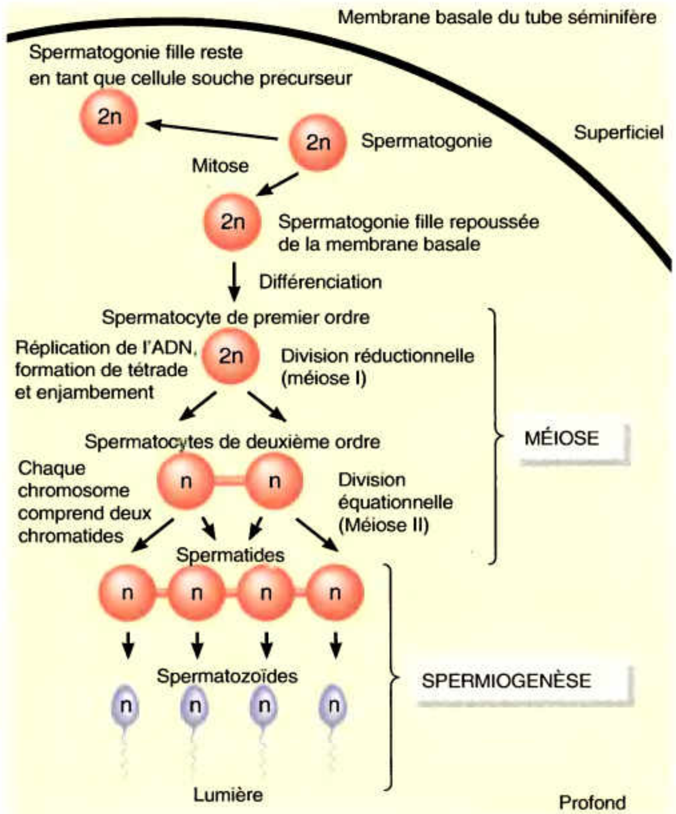


c) Diagramme d'une coupe transversale d'une portion d'un tubule séminifère

Question : Dans un tubule séminifère, quelles sont les cellules spermatogéniques les plus matures, et celles qui sont les moins matures ?

2. La cellule qui résulte de l'union et de la fusion de gamètes est appelée un zygote ; elle contient un mélange de chromosomes (ADN) provenant des deux parents. Par mitoses répétées, le zygote se transforme en un nouvel organisme.
3. Les gamètes diffèrent de toutes les autres cellules du corps (cellules somatiques) en ce qu'ils contiennent un **nombre haploïde (la moitié) de chromosomes**, symbolisé par *n*. Chez l'humain, cela signifie un seul jeu de 23 chromosomes. Les cellules somatiques mononucléées comptent un nombre diploïde de chromosomes, symbolisé par 2*n*. Chez l'humain, cela représente deux jeux de chromosomes, soit 46 au total.
4. Dans une cellule diploïde, les deux chromosomes appartenant à une même paire sont appelés **chromosomes homologues**. Chez l'humain, chaque cellule diploïde comprend 22 paires de chromosomes, chaque paire étant formée de deux chromosomes similaires sur le plan morphologique, les **autosomes**. Les chromosomes de la dernière paire, désignés par X et Y, sont appelés **chromosomes sexuels**. Chez la femme, les chromosomes sexuels sont formés de deux chromosomes X, tandis que chez l'homme, ils sont constitués d'un chromosome X, plus volumineux, et d'un chromosome Y, plus petit. La détermination du sexe est expliquée plus en détail au chapitre 29.
5. Le processus de division cellulaire par lequel les gamètes produits dans les testicules et les ovaires reçoivent un nombre haploïde de chromosomes est appelé **méiose**. Ainsi, lorsque les gamètes s'unissent, le zygote contient un nombre diploïde de chromosomes (2*n*) et peut ainsi se développer normalement.

FIGURE 28.4 Spermatogenèse. La désignation 2*n* signifie diploïde (46 chromosomes) tandis que *n* signifie haploïde (23 chromosomes).



Question : **Pourquoi la méiose est-elle également appelée division réductionnelle ?**

Chez l'humain, la spermatogenèse dure environ 74 jours. Les tubules séminifères sont tapissés de cellules immatures appelées **spermatogonies** (figures 28.3b et c et 28.4). Ces cellules se sont développées à partir des **cellules germinales primordiales**, lesquelles ont pris naissance dans l'endoderme du sac vitellin et ont pénétré dans les testicules au début du développement embryonnaire. Chez l'embryon, les cellules germinales primordiales du testicule se différencient pour devenir des spermatogonies qui demeurent inactives jusqu'à la puberté, période où elles proliféreront par mitose.

Les spermatogonies contiennent un nombre diploïde (2*n*) de chromosomes. Après la division mitotique de ces cellules souches, certaines des cellules filles restent indifférenciées et constituent un réservoir de cellules souches. Ces cellules restent près de la membrane basale. Les autres cellules filles perdent contact avec la membrane basale du tubule séminifère, subissent certains changements dans le cadre de leur développement et deviennent des **spermatocytes de premier ordre**. Les spermatocytes de premier ordre sont diploïdes (2*n*), tout comme les spermatogonies, c'est-à-dire qu'ils contiennent 46 chromosomes.

— **La division réductionnelle (méiose I).** Chaque spermatocyte de premier ordre s'hypertrophie avant de se diviser. Il se produit alors deux divisions nucléaires durant la méiose. Dans la première division, l'ADN est reproduit, et 46 chromosomes (dont chacun comprend deux chromatides identiques) se forment et se dirigent vers la plaque équatoriale de la cellule. Là, ils s'alignent par paires homologues de façon qu'il y ait 23 paires de chromosomes doubles dans le centre de la cellule. Cet appariement de chromosomes homologues est appelé **synapsis**. Les quatre chromatides de chaque paire homologue s'associent alors les unes aux autres pour former une **tétrade**. Dans une tétrade, des segments d'une chromatide peuvent être échangés avec des segments d'une autre. Ce processus, appelé **enjambement** (crossing-over), permet un échange de gènes entre les chromatides (figure 3.26), qui occasionne une recombinaison des gènes. Ainsi, les spermatozoïdes produits par la suite sont, sur le plan génétique, différents les uns des autres et de la cellule qui les a produits, ce qui explique, en partie, la grande variation génétique qui existe chez les humains.

Ensuite, le fuseau achromatique se forme et les microtubules kinétochoriens produits par les centromères des chromosomes appariés s'étendent en direction des pôles de la cellule. Après leur séparation, les membres de chaque paire se dirigent vers les pôles opposés de la cellule en division.

L'assortiment au hasard des chromosomes paternels et maternels, au moment où ils se dirigent vers les pôles opposés, explique également la variation génétique des spermatozoïdes formés, et, par conséquent, la grande diversité chez les humains. Les cellules formées par la première division nucléaire (division réductionnelle) sont appelées **spermatocytes de deuxième ordre**. Chaque cellule est dotée d'un nombre haploïde de chromosomes, soit 23. Toutefois, chaque chromosome des spermatocytes de deuxième ordre comprend deux chromatides, toujours rattachés par un centromère.

— **La division équationnelle (méiose II).** La seconde division nucléaire durant la méiose est la division équationnelle, pendant laquelle il ne se produit pas de réplication de l'ADN. Les chromosomes (dont chacun est composé de deux chromatides) s'alignent le long de la plaque équatoriale, et les chromatides de chaque chromosome se séparent l'une de l'autre. Les cellules formées par la division équationnelle sont appelées **spermatides**. Chaque spermatide contient la moitié du nombre initial de chromosomes, soit 23 chromosomes, et est haploïde. Par conséquent, chaque spermatocyte de premier ordre produit quatre spermatides par méiose (divisions réductionnelle et équationnelle). Les spermatides sont situées près de la lumière du tube séminifère.

Au cours de la spermatogenèse, un processus unique en son genre se produit. À mesure que les spermatozoïdes prolifèrent, la séparation cytoplasmique (cytocinèse) reste incomplète, de sorte que les cellules filles, à l'exception des spermatogonies les moins différenciées, restent en contact par l'intermédiaire de ponts cytoplasmiques (figures 28.3c et 28.4). Ces ponts cytoplasmiques restent présents jusqu'à ce que le développement des spermatozoïdes soit terminé ; à ce moment, ces derniers pénètrent individuellement dans la lumière du tubule séminifère. Ainsi, les descendants d'une spermatogonie restent en communication cytoplasmique tout au long de leur développement.

Le façon dont se déroule le développement explique la production synchronisée des spermatozoïdes dans n'importe quelle région donnée d'un tubule séminifère. Ce modèle de développement peut être relié à la survie (avoir une valeur de survie), en ce sens que la moitié des spermatozoïdes contient un chromosome X et l'autre moitié, un chromosome Y. Le chromosome X, de plus grosse taille, transporte probablement des gènes essentiels à la spermatogenèse, que ne contient pas le chromosome Y.

— **La spermiogenèse.** La dernière étape de la spermatogenèse, la **spermiogenèse**, correspond à la transformation des spermatides en spermatozoïdes. Chaque spermatide forme une tête munie d'un acrosome ainsi qu'un flagelle (queue). Comme il ne se produit aucune division cellulaire au cours de la spermiogenèse, chaque spermatide se transforme en un seul **spermatozoïde**. Le processus de libération d'un spermatozoïde par sa cellule de Sertoli est appelé **spermiation**.

Les spermatozoïdes entrent dans la lumière du tubule séminifère et se dirigent vers le canal épididymaire où, durant une période variant de 10 à 14 jours, ils terminent leur maturation et deviennent capables de féconder un ovule. Les spermatozoïdes sont aussi entreposés dans le canal déférent. Là, ils peuvent demeurer fertiles pendant plusieurs mois.

Les spermatozoïdes

Chaque jour, environ 300 millions de **spermatozoïdes** atteignent leur maturité. Après l'éjaculation, leur espérance de vie dans le système reproducteur de la femme est d'environ 48 h. Le spermatozoïde est hautement spécialisé pour atteindre l'ovule et y pénétrer. Il est composé d'une tête, d'une pièce intermédiaire et d'une queue (figure 28.5). Dans la **tête** se trouvent le matériel nucléaire et un granule dense, l'**acrosome**, qui contient des enzymes (hyaluronidase et protéinases) qui facilitent la pénétration du spermatozoïde dans un ovocyte de deuxième ordre (ovule immature). L'acrosome est essentiellement un lysosome spécialisé. De nombreuses mitochondries, situées dans la **pièce intermédiaire**, effectuent le métabolisme qui fournit l'ATP nécessaire au déplacement. La **queue**, un flagelle typique, propulse le spermatozoïde.

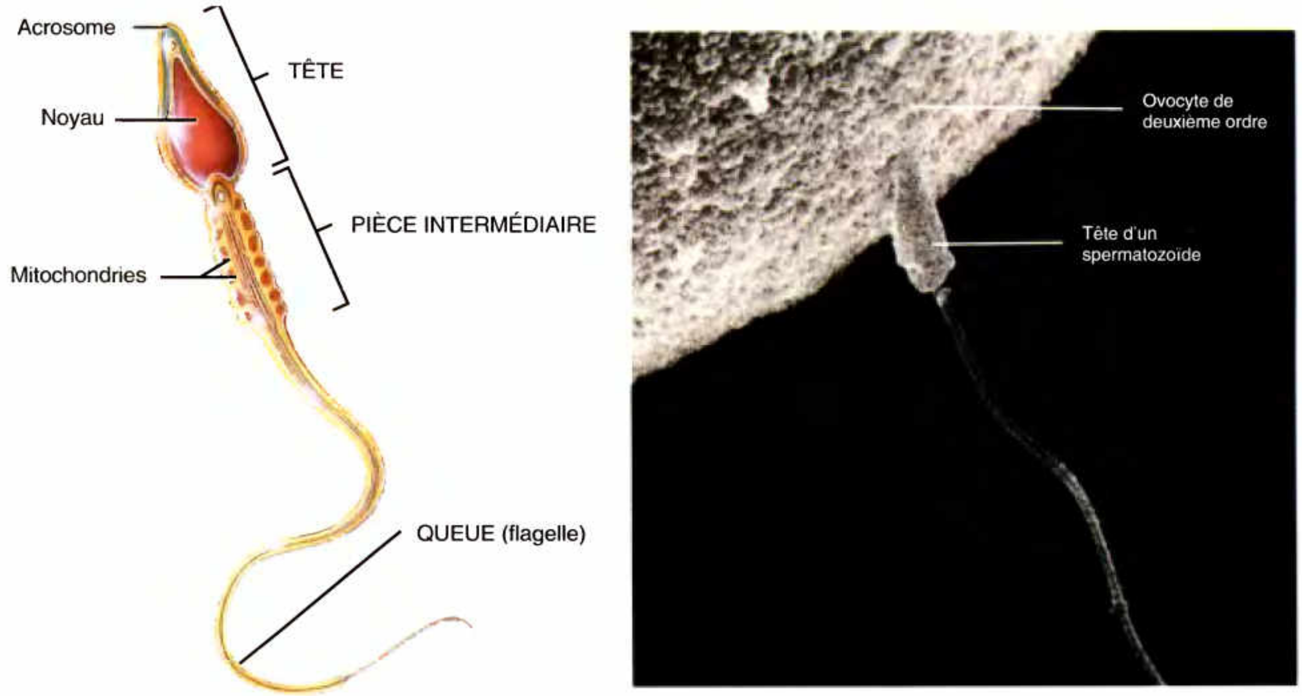
Les hormones de l'axe cérébro-testiculaire

Les sécrétions de l'adénohypophyse jouent un rôle majeur dans les changements associés à la puberté (décrits à la page 1021). Au début de la puberté, l'adénohypophyse commence à sécréter des gonadostimulines , appelées **hormone folliculostimulante (FSH)** et **hormone lutéinisante (LH)**. La libération de ces hormones est réglée à partir de l'hypothalamus par l'hormone de libération des **gonadostimulines (GnRH)**. La figure 28.6 donne un aperçu des relations hormonales qui existent entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les testicules, soit l'**axe cérébro-testiculaire**.

La FSH agit sur les cellules de Sertoli pour déclencher la spermatogenèse. Le rôle principal de la LH est de stimuler les cellules interstitielles des testicules (cellules de Leydig) à sécréter la testostérone. La **testostérone** est synthétisée dans les testicules à partir du cholestérol. Il s'agit de la principale hormone mâle (androgène). Toutefois, dans certaines cellules cibles, cette hormone ne devient active que lorsqu'elle est convertie en **dihydrotestostérone (DHT)**. Cela signifie que la testostérone est à la fois une hormone et une prohormone (précurseur d'hormone). Les androgènes exercent de nombreux effets sur l'organisme.

1. **Le développement.** Avant la naissance, la testostérone stimule le modèle de développement masculin des canaux du système reproducteur ainsi que la descente des testicules. Quant à la DHT, elle stimule la croissance des organes génitaux externes. En outre, les androgènes, convertis en œstrogènes, jouent un rôle dans le développement de certaines régions du cerveau.
2. **Les caractéristiques sexuelles.** À la puberté, la testostérone et la DHT sont aussi responsables du développement et de l'augmentation du volume des organes reproducteurs masculins ainsi que du développement des

FIGURE 28.5 Spermatozoïdes.



a) Diagramme illustrant les parties d'un spermatozoïde

b) Micrographie électronique par balayage d'un spermatozoïde en contact avec un ovocyte de deuxième ordre (grossie 1 100 fois)

Question : **Quelles sont les fonctions de chaque partie d'un spermatozoïde ?**

caractères sexuels secondaires masculins. Ces caractères comprennent un développement musculaire et squelettique qui donne des épaules larges et des hanches étroites ; une pilosité caractérisée par des poils au niveau du visage, des aisselles, du pubis et de la poitrine (selon l'hérédité) ; un épaississement de la peau ; une augmentation de la sécrétion des glandes sébacées ; une hypertrophie du cartilage thyroïde du larynx, responsable de la gravité de la voix chez l'homme.

3. **Les fonctions sexuelles.** Les androgènes influent sur le comportement sexuel de l'homme et sur la spermatogenèse ainsi que sur la pulsion sexuelle (libido) chez l'homme et la femme.
4. **Le métabolisme.** Les androgènes sont des hormones anaboliques, en ce qu'elles stimulent la synthèse des protéines. Cet effet est évident au niveau de la masse musculaire et osseuse beaucoup plus lourde chez la plupart des hommes que chez les femmes. Ils stimulent également la soudure des cartilages de conjugaison.

Des systèmes de rétroaction négative règlent la production de testostérone (figures 28.6 et 28.7). La LH stimule la production de la testostérone ; cependant, une fois que la concentration de testostérone dans le sang atteint un certain niveau, elle inhibe la libération de GnRH par l'hypothalamus et de LH par l'adénohypophyse (figure 28.7). Par conséquent, la production de testostérone diminue. Cependant, une fois que la concentration de testostérone dans le sang est abaissée jusqu'à un certain niveau, l'hypothalamus sécrète de nouveau de la GnRH. Cette libération de GnRH stimule la libération de LH par l'adénohypophyse, ainsi que la production de testostérone. Ainsi, le cycle testostérone-LH est complété.

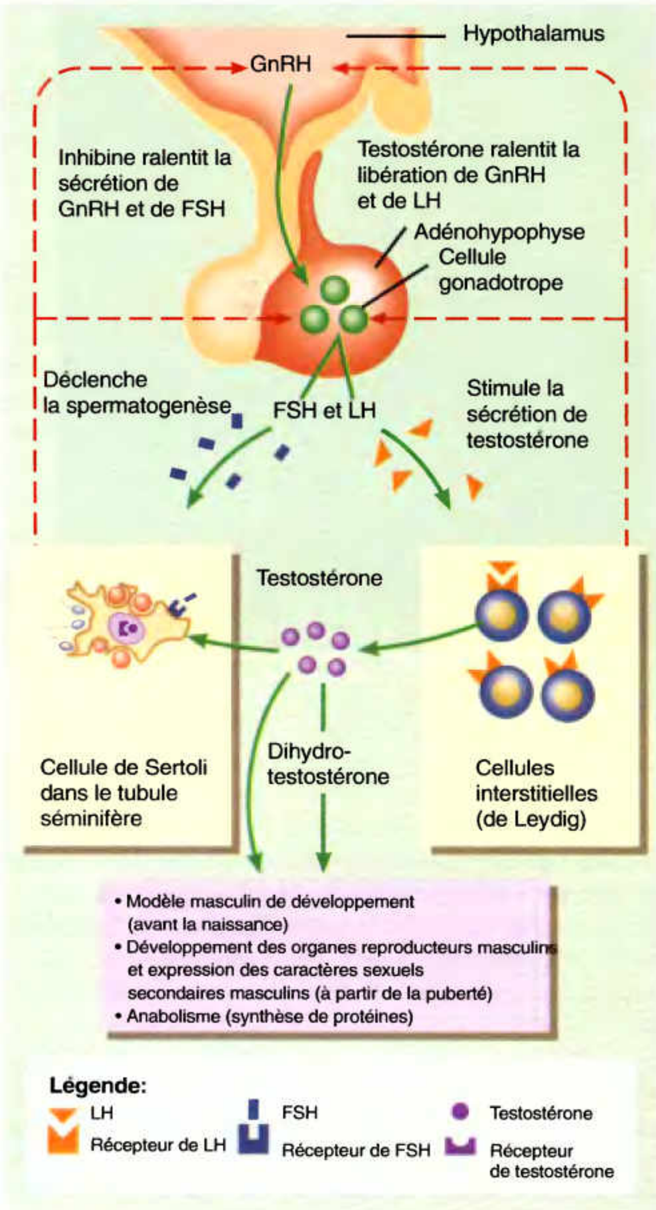
L'**inhibine** est une hormone protéique qui est sécrétée par les cellules de Sertoli. Elle exerce un effet direct sur l'adénohypophyse en inhibant la sécrétion de FSH (figure 28.6). La FSH a pour rôle de provoquer la spermatogenèse et de stimuler les cellules de Sertoli. Une fois que la spermatogenèse a atteint le degré nécessaire aux fonctions reproductives mâles, les cellules de Sertoli sécrètent de l'inhibine, qui inhibe alors la production de FSH et, par conséquent, réduit la spermatogenèse. Lorsque la spermatogenèse se déroule trop lentement, l'interruption de la production d'inhibine permet la sécrétion de FSH et augmente le taux de la spermatogenèse. L'inhibine peut aussi inhiber la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus.

Les canaux

Les canaux du testicule

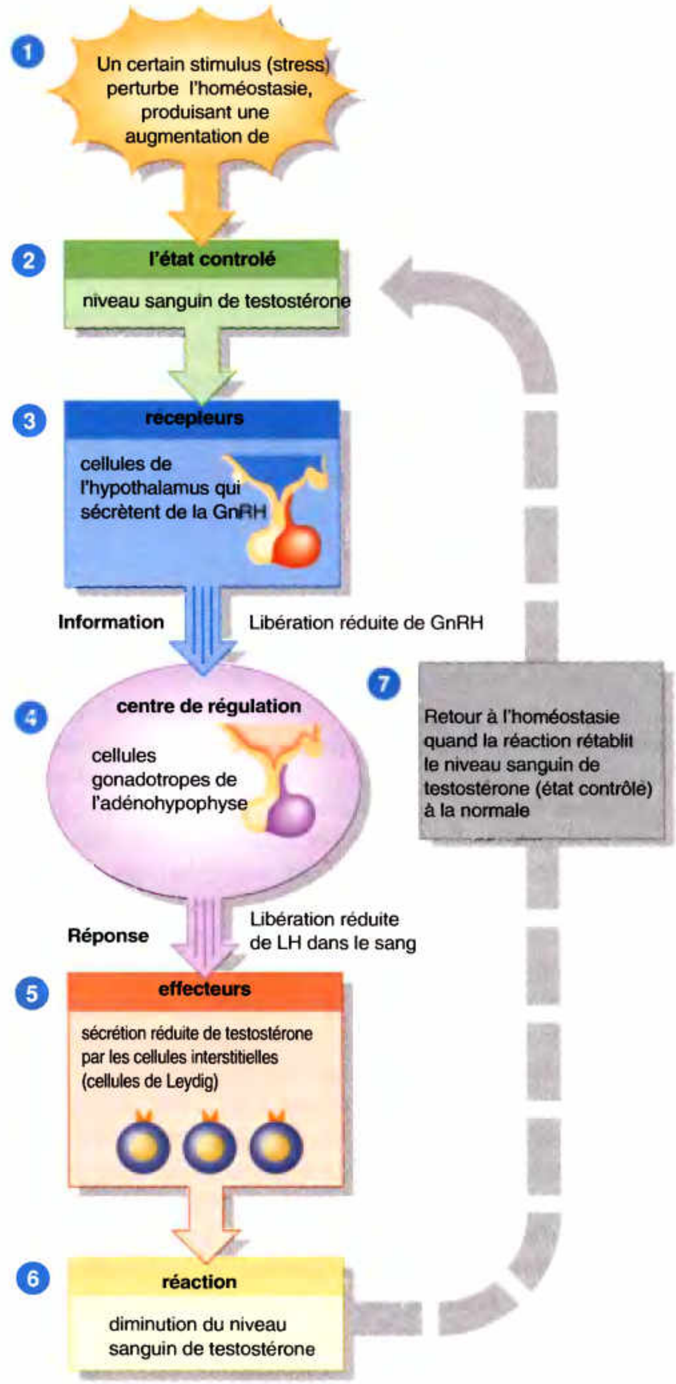
Après avoir été produits, les spermatozoïdes et du liquide sont transportés à travers les tubules séminifères contournés jusqu'aux **tubules droits** (figure 28.3a). Des spermatozoïdes et du liquide nouvellement formés se trouvent derrière les

FIGURE 28.6 Régulation hormonale des fonctions testiculaires : l'axe cérébro-testiculaire.



Question : **Quelles cellules sécrètent de l'inhibine ?**

FIGURE 28.7 Régulation du niveau sanguin de testostérone par rétroaction négative.



Question : **Quelles hormones inhibent la sécrétion de FSH et de LH par l'adénohypophyse ?**

spermatozoïdes déjà libérés et exercent une pression qui fait avancer le contenu tout au long des tubules séminifères. Produit par les cellules de Sertoli, ce liquide est riche en androgènes, en œstrogènes, en K+, en acide glutamique et en acide aspartique. Les tubules droits conduisent à un réseau de canaux dans le testicule, le **rete testis**. Les spermatozoïdes passent dans le rete testis pour ensuite sortir du testicule et entrer dans l'organe adjacent, l'épididyme.

L'épididyme

Les spermatozoïdes sont transportés en dehors du testicule par une série de **canaux efférents** enroulés situés dans l'épididyme et qui se déversent dans le canal épididymaire.

Les spermatozoïdes subissent des changements au cours de leur passage dans l'épididyme.

L'**épididyme,** un organe en forme de virgule, mesure environ 3,8 cm de longueur. Situé le long du bord postérieur du testicule (figures 28.1 et 28.2), il est formé principalement d'un tube étroitement enroulé, le **canal épididymaire**. La portion supérieure de l'épididyme, plus volumineuse, est appelée **tête**. Dans la tête, les canaux efférents se déversent dans le canal épididymaire. Le **corps** de l'épididyme constitue la portion médiane étroite de l'épididyme. La **queue** est la portion inférieure, plus petite. Au bout de la queue, le canal épididymaire se prolonge en tant que canal déférent.

Étroitement enroulé dans l'épididyme, le canal épididymaire mesure environ 6 m de longueur et 1 mm de diamètre. Le canal épididymaire est tapissé d'un épithélium cylindrique pseudostratifié et sa paroi contient des couches de muscle lisse. Les faces libres des cellules cylindriques contiennent de longues microvillosités ramifiées, les **stéréocils** (figure 28.7). Les stéréocils augmentent la surface des cellules cylindriques et contribuent ainsi à la réabsorption des spermatozoïdes dégénérés.

Sur le plan fonctionnel, le canal épididymaire est l'endroit où se produit la maturation des spermatozoïdes. Pendant la période de maturation allant de 10 à 14 jours, la motilité des spermatozoïdes augmente et ils deviennent fertiles. Le canal épididymaire entrepose également les spermatozoïdes et les propulse en direction de l'urètre par des contractions péristaltiques de son muscle lisse. Les spermatozoïdes peuvent rester entreposés dans le canal épididymaire pendant une période allant jusqu'à au moins un mois. Après quoi, ils sont expulsés de l'épididyme ou dégénèrent et sont réabsorbés.

Le canal déférent

Dans la queue de l'épididyme, le canal épididymaire devient moins contourné, son diamètre augmente et il devient alors le **canal déférent** ou **canal séminal** (figure 28.2). Le canal déférent, long d'environ 45 cm, monte le long du bord postérieur du testicule, pénètre dans le canal inguinal et entre dans la cavité pelvienne (figure 28.8). De là, il tourne et descend le long de la face postérieure de la vessie (figure 28.1). La portion terminale dilatée du canal déférent est l'**ampoule** (figure 28.9). Tapissé d'un épithélium cylindrique pseudostratifié, il est formé d'un épais revêtement fait de trois couches de muscle. Sur le plan fonctionnel, le canal déférent entrepose les spermatozoïdes et, durant l'éjaculation, les propulse de l'épididyme à l'urètre, à l'aide des contractions péristaltiques de l'épaisse couche musculaire.

APPLICATION CLINIQUE

LA VASECTOMIE

Chez l'homme, une des techniques de stérilisation est la **vasectomie** au cours de laquelle on excise une portion de chaque canal déférent. Au cours de ce procédé relativement simple, habituellement effectué sous anesthésie locale, une incision est effectuée dans le scrotum; après le repérage de l'emplacement des canaux, chacun d'eux est ligaturé à deux endroits et les portions situées entre les ligatures sont enlevées. Bien que la production des spermatozoïdes se poursuive dans les testicules, les spermatozoïdes ne peuvent plus atteindre l'extérieur parce que les canaux sont coupés; par conséquent, les spermatozoïdes dégénèrent et sont ensuite détruits par phagocytose. La vasectomie n'a aucun effet sur le rendement et le désir sexuel et, lorsqu'elle est pratiquée de façon adéquate, elle est pratiquement efficace à 100 %. Il est possible de renverser l'opération; il y a alors de 45 à 60 % de chances que la fertilité soit retrouvée. Quelquefois, après une vasectomie, une réaction immunitaire à certaines protéines spécifiques des spermatozoïdes peut apparaître. Cette réaction peut survenir lorsqu'une certaine quantité de spermatozoïdes s'échappe du canal déférent coupé ou que des antigènes des spermatozoïdes sont traités et présentés à des cellules présentatrices d'antigènes comme les macrophages.

Dans le scrotum, le long du canal déférent, se trouvent l'artère testiculaire, des nerfs autonomes, des veines qui drainent les testicules (plexus pampiniforme), des vaisseaux lymphatiques et le muscle crémaster. Ces structures constituent le **cordon spermatique**, une structure de soutien du système reproducteur de l'homme (figure 28.8). Le muscle crémaster, qui entoure également les testicules, élève ceux-ci dans le cas de la stimulation sexuelle et de l'exposition au froid. Le cordon spermatique et le nerf ilio-inguinal passent dans le **canal inguinal**. Ce canal est un passage oblique situé dans le paroi abdominale antérieure, placé en position supérieure et parallèle par rapport à la moitié médiale du ligament inguinal. D'une longueur d'environ 4 à 5 cm, le canal commence à l'**anneau inguinal profond**, une ouverture dans l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen. Il se termine à *l'***anneau inguinal superficiel** (sous-cutané), une ouverture triangulaire dans l'aponévrose du muscle oblique externe de l'abdomen. Chez la femme, le ligament rond de l'utérus et le nerf ilio-inguinal passent dans le canal inguinal.

APPLICATION CLINIQUE

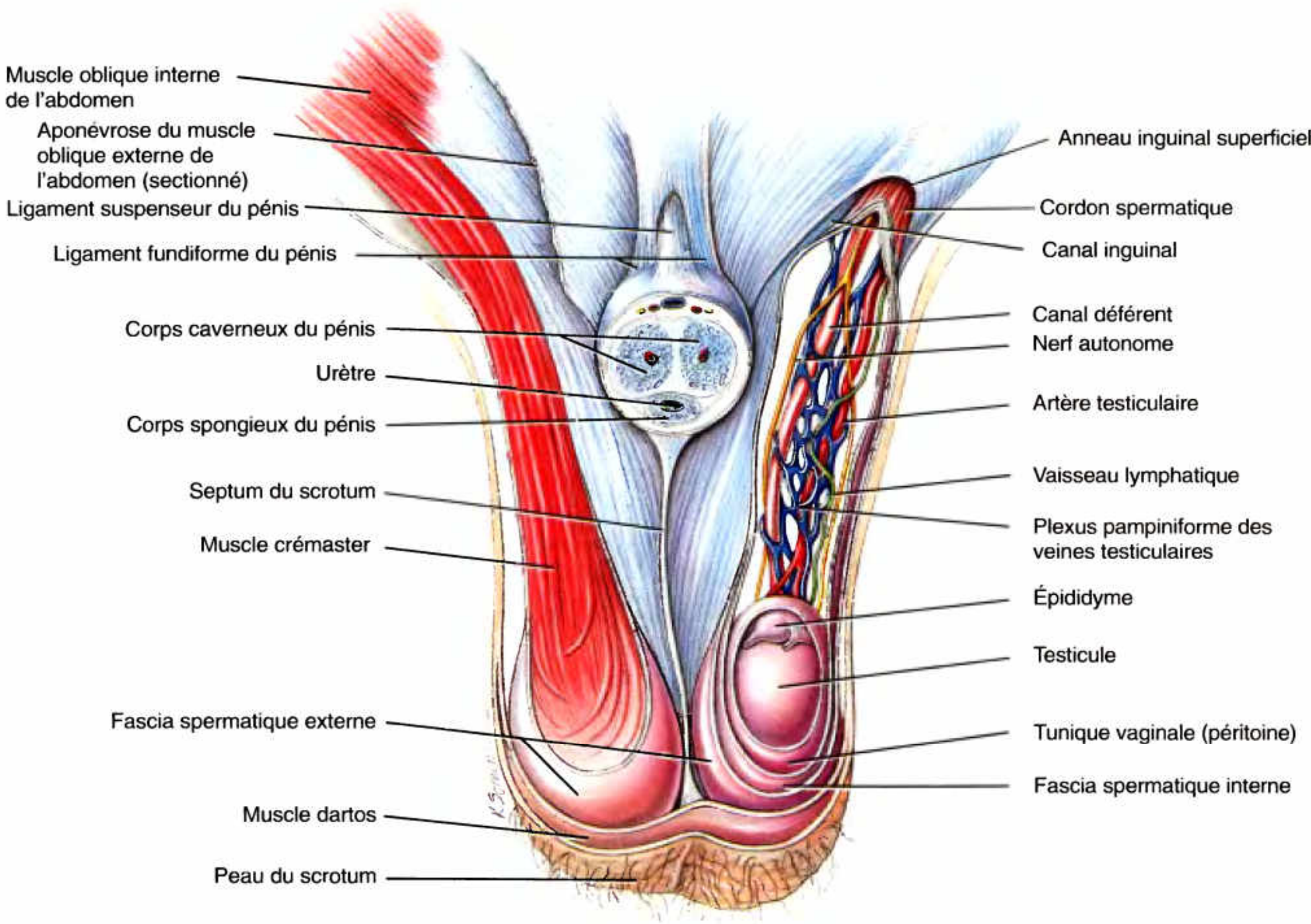
LA HERNIE INGUINALE

Le canal inguinal constitue un point faible dans la paroi abdominale. Il s'y produit fréquemment une **hernie inguinale**, une rupture ou une séparation d'une portion de la région inguinale de la paroi abdominale, qui entraîne la protusion d'une partie d'un organe. Dans le cas d'une *hernie inguinale indirecte*, la hernie sort de l'anneau inguinal et suit le ligament rond ou le cordon spermatique. Une *hernie inguinale directe* passe au travers de la paroi inguinale postérieure. Les hernies inguinales sont beaucoup moins fréquentes chez la femme.

Les canaux éjaculateurs

Les **canaux éjaculateurs** se trouvent derrière la vessie (figure 28.9). D'une longueur d'environ 2 cm, chaque canal est formé par l'union du canal provenant de la vésicule séminale et du canal déférent. Les canaux éjaculateurs éjectent

FIGURE 28.8 Cordon spermatique et canal inguinal. Le cordon spermatique gauche a été ouvert afin d'exposer son contenu.



Question : **Quelles structures passent dans le canal inguinal ?**

les spermatozoïdes dans l'urètre prostatique juste avant l'éjaculation.

L'urètre

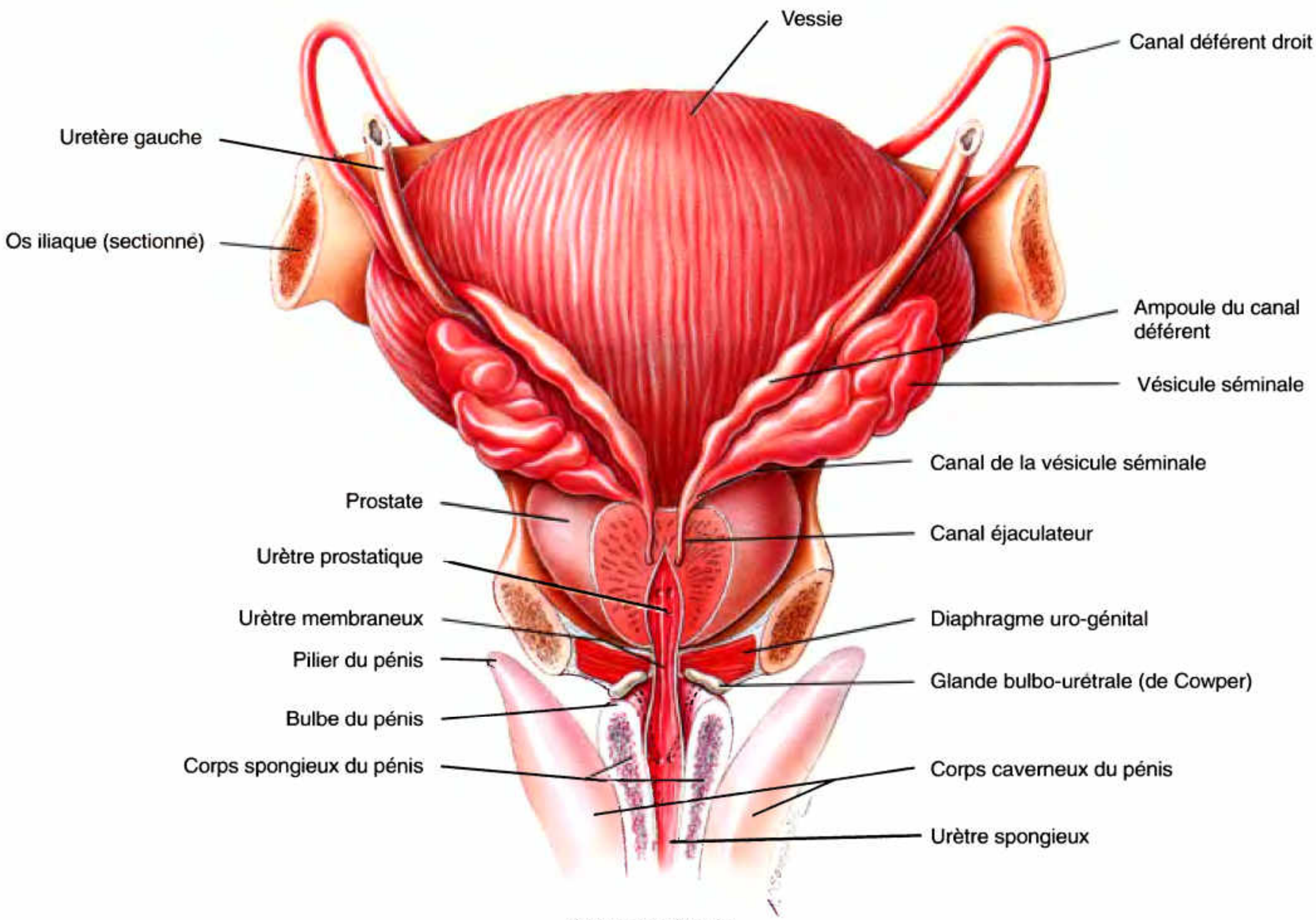
L'**urètre** est le canal terminal du système uro-génital de l'homme ; il sert de passage au sperme (le liquide qui contient les spermatozoïdes) ou à l'urine. Chez l'homme, l'urètre passe dans la prostate, le diaphragme uro-génital et le pénis. Il mesure environ 20 cm de longueur et est divisé en trois parties (figures 28.1 et 28.9). L'**urètre prostatique** mesure environ 2 à 3 cm de longueur et traverse la prostate. Il poursuit sa course vers le bas et lorsqu'il traverse le diaphragme uro-génital, une cloison musculaire située entre les deux branches ischio-pubiennes, il est appelé **urètre membraneux**. La portion membraneuse a une longueur d'environ 1 cm. Lorsqu'il traverse le corps spongieux du pénis, il est appelé **urètre spongieux**. Ce segment a environ 15 cm de longueur. L'urètre spongieux entre dans le bulbe du pénis et prend fin au **méat urétral**. L'histologie de l'urètre chez l'homme est expliquée en détail au chapitre 26.

Les glandes sexuelles annexes

Tandis que les canaux du système reproducteur de l'homme entreposent et transportent les spermatozoïdes, les **glandes sexuelles annexes** sécrètent la presque totalité de la partie liquide du sperme.

Les deux **vésicules séminales** sont des sacs à contour irrégulier, d'une longueur d'environ 5 cm, qui sont situés à l'arrière et à la base de la vessie, en avant du rectum (figure 28.9). Elles sécrètent un liquide visqueux et alcalin, riche en fructose, en fibrinogène et en prostaglandines. La nature alcaline du liquide contribue à neutraliser le milieu acide du vagin de la femme, car si l'acidité n'était pas neutralisée, elle pourrait inactiver et tuer les spermatozoïdes. Le fructose est nécessaire à la production d'ATP par les spermatozoïdes. Les prostaglandines contribuent à la motilité et au

FIGURE 28.9 Organes reproducteurs de l'homme en relation avec les structures environnantes.



a) Vue postérieure

maintien de la vie des spermatozoïdes. Ces substances hormonales peuvent également stimuler la contraction du muscle utérin de la femme. Le fibrinogène aide à la coagulation du sperme après l'éjaculation. Le liquide sécrété par les vésicules séminales constitue environ 60 % du volume du sperme.

La **prostate** est une glande en forme de beignet, dont la taille correspond à peu près à celle d'une châtaigne (figure 28.9). Elle se trouve au-dessous de la vessie et entoure la portion supérieure de l'urètre. Elle sécrète un liquide blanchâtre, légèrement acide, qui contient de l'acide citrique et un bon nombre d'enzymes tels que la phosphatase acide, des enzymes de coagulation et de la fibrinolysine. Les enzymes de coagulation exercent un effet sur le fibrinogène sécrété par les vésicules séminales, qui provoque alors la coagulation du sperme peu après l'éjaculation. La fibrinolysine a pour rôle de faire liquéfier le caillot ensuite. La sécrétion prostatique entre dans l'urètre prostatique par l'intermédiaire de nombreux canaux prostatiques. Elle constitue environ 25 % du volume du sperme et contribue à la motilité et au maintien de la vie des spermatozoïdes. La prostate grossit lentement entre la naissance et la puberté ; puis, elle subit une poussée de croissance rapide. Le volume qu'elle a atteint vers l'âge de 30 ans demeure stable jusqu'à environ 45 ans, période où elle peut recommencer à s'hypertrophier. (Voir les affections de la prostate à la page 1027).

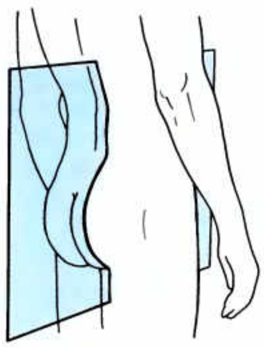
APPLICATION CLINIQUE

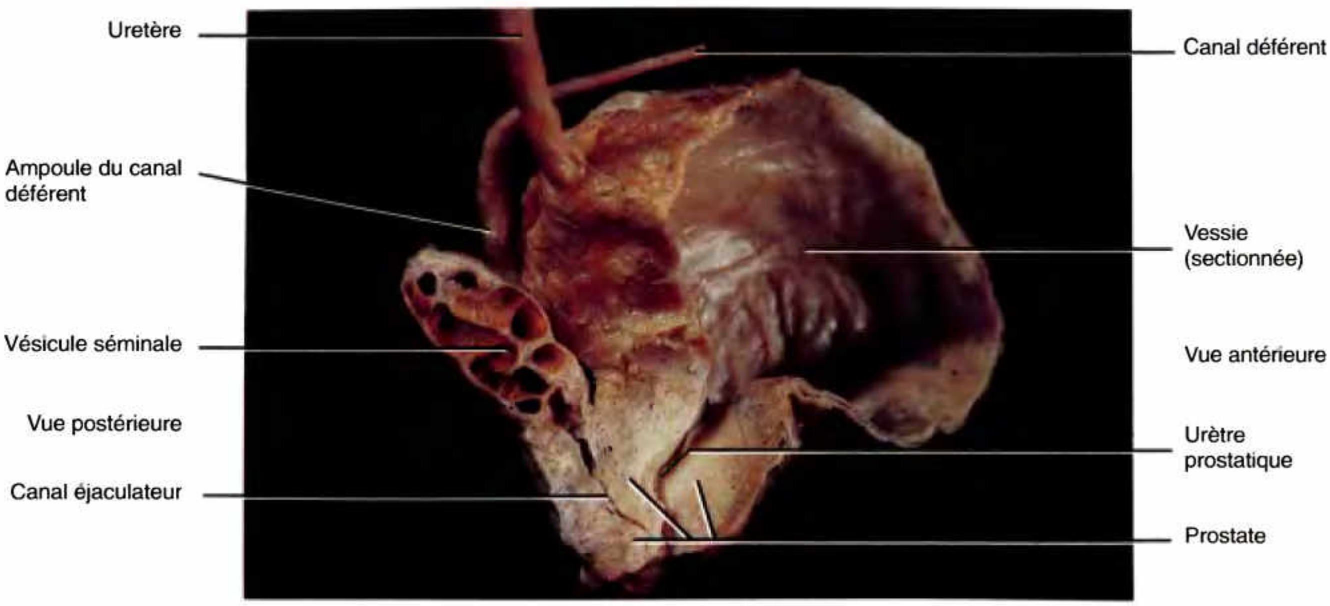
LE CANCER DE LA PROSTATE

Dans les cas de cancer de la prostate (page 1028), la prostate libère de la *phosphatase acide prostatique* dans le sang. Une concentration élevée de phosphatase acide prostatique indique habituellement la présence d'un cancer de la prostate qui s'est propagé à d'autres parties du corps, particulièrement les os. Une autre analyse mesure la concentration d'antigène prostatique spécifique (PSA) dans le sang. Cette substance est une enzyme que seules les cellules épithéliales de la prostate produisent. La concentration d'antigène prostatique spécifique s'élève dans les cas de cancer de la prostate.

Les deux **glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper)** ont la grosseur d'un pois. Elles sont situées sous la prostate,

FIGURE 28.9 (suite)





b) Coupe parasagittale

Question : **Quel est le rôle de chaque glande sexuelle annexe dans la production du sperme ?**

de chaque côté de l'urètre membraneux, à l'intérieur du diaphragme uro-génital (figure 28.9a). Les glandes de Cowper sécrètent une substance alcaline qui protège les spermatozoïdes en neutralisant le milieu acide de l'urètre, ainsi que du mucus qui lubrifie la paroi de l'urètre, ce qui réduit le nombre de spermatozoïdes endommagés pendant l'éjaculation. Le mucus lubrifie également l'extrémité du pénis pendant les rapports sexuels. Leurs canaux s'ouvrent dans l'urètre spongieux.

Le sperme

Le **sperme** est un mélange de spermatozoïdes et de sécrétions provenant des vésicules séminales, de la prostate et des glandes de Cowper. Chaque éjaculation déverse en moyenne de 2,5 à 5,0 ml de sperme, et la quantité de spermatozoïdes est en moyenne de 50 millions/ml à 150 millions/ml de sperme. Lorsque le nombre de spermatozoïdes est inférieur à 20 millions/ml, il est probable que le sujet est stérile. Il est nécessaire que les spermatozoïdes se trouvent en très grand nombre parce qu'un petit pourcentage seulement parvient à atteindre l'ovule. De plus, bien qu'un seul spermatozoïde féconde un ovule, il semble que le processus de la fécondation nécessite l'action combinée, autour de l'ovule, d'un grand nombre d'entre eux. Les spermatozoïdes libèrent de l'hyaluronidase et des protéinases à partir des acrosomes pour digérer la barrière qui recouvre l'ovule. Toutefois, il semble qu'un spermatozoïde seul ne produit pas suffisamment de ces enzymes pour dissoudre la barrière.

Le pH du sperme est légèrement alcalin ; il varie de 7,20 à 7,60. La sécrétion prostatique donne au sperme une apparence laiteuse, et les liquides provenant des vésicules séminales et des glandes de Cowper lui donnent sa consistance mucoïde. Le sperme fournit aux spermatozoïdes un moyen

de transport et des nutriments. Il neutralise le milieu acide de l'urètre de l'homme et du vagin de la femme. Il contient également des enzymes qui activent les spermatozoïdes après l'éjaculation.

Le sperme contient un antibiotique, la **séminalplasmine**, capable de détruire certaines bactéries. Comme le sperme et la partie inférieure du système reproducteur de la femme contiennent des bactéries, la séminalplasmine peut maîtriser ces bactéries afin de favoriser la fécondation.

Une fois éjaculé dans le vagin, le sperme coagule rapidement sous l'action d'une enzyme coagulante élaborée par la prostate et qui agit sur le fibrinogène produit par les vésicules séminales. Ce caillot met de 5 à 20 min à se liquéfier sous l'action de la fibrinolysine, une autre enzyme produite par la prostate. Une liquéfaction anormale ou retardée du sperme coagulé peut entraîner une immobilisation complète ou partielle des spermatozoïdes, ce qui inhibe leur mouvement dans le col de l'utérus.

APPLICATION CLINIQUE

LE SPERMOGRAMME (ANALYSE DU SPERME)

Le **spermogramme** est la meilleure façon d'évaluer la fertilité d'un homme. Cette analyse sert à déterminer si la stérilité est causée par une production inadéquate de spermatozoïdes. En outre, il est effectué pour vérifier la présence de spermatozoïdes dans le sperme après une vasectomie. Utilisé à des fins légales, il sert à déceler la présence de sperme sur le corps ou les vêtements d'une victime de viol. Parmi les critères analysés, on trouve:

1. **Le volume.** Un volume faible peut indiquer une anomalie d'origine anatomique ou fonctionnelle, ou une inflammation.
2. **La motilité.** Dans un échantillon de sperme, au moins 60 % des spermatozoïdes doivent présenter une excellente motilité vers l'avant au cours des trois heures suivant la collecte de l'échantillon.
3. **La numération.** Une numération inférieure à 20 millions/ml peut indiquer la stérilité. Une numération entre 20 et 40 millions/ml se situe à la limite de la normale.
4. **La liquéfaction.** Une liquéfaction retardée de plus de deux heures indique une inflammation des glandes sexuelles annexes, ou des anomalies enzymatiques dans les sécrétions élaborées par les glandes.
5. **La morphologie.** Le pourcentage de spermatozoïdes ayant une morphologie anormale, telle qu'une tête ou une queue mal formée, ne devrait pas dépasser 30 à 35 %.
6. **Le Ph.** Une élévation du Ph au-dessus de son niveau habituel légèrement alcalin peut indiquer une prostatite (une inflammation de la prostate).
7. **Le fructose.** Ce sucre est présent dans un éjaculat normal. Son absence indique une obstruction ou une absence congénitale des canaux éjaculateurs ou des vésicules séminales.

Un spermogramme normal ne permet pas d'affirmer que le sujet est fertile; l'absence de spermatozoïdes ou une motilité nulle sont les seuls signes définitifs de stérilité.

Le pénis

Le **pénis** permet d'introduire les spermatozoïdes dans le vagin (figure 28.10). De forme cylindrique, il comprend un corps, une racine et un gland. Le **corps** du pénis est fait de trois masses cylindriques de tissu, dont chacune est limitée par du tissu fibreux (**tunique albuginée**). Les deux masses dorso-latérales sont appelées **corps caverneux**. La masse médio-ventrale, plus petite, appelée **corps spongieux**, contient l'urètre spongieux. Ces trois masses sont entourées par un fascia et de la peau ; elles sont faites de tissu érectile qui renferme un réseau complexe de sinus sanguins. Sous l'action de la stimulation sexuelle, qu'elle soit de source visuelle, tactile, auditive, olfactive ou imaginative, les artères qui alimentent le pénis se dilatent et de grandes quantités de sang pénètrent dans les sinus sanguins. La dilatation de ces espaces comprime les veines qui drainent le pénis ; par conséquent, la plus grande partie du sang qui y entre est retenue. Ces changements vasculaires occasionnent une **érection**, un réflexe parasympathique. Le pénis reprend son état flasque lorsque les artères se contractent et que la pression exercée sur les veines disparaît. L'**éjaculation**, soit la propulsion du sperme de l'urètre vers l'extérieur, est cependant un réflexe sympathique. Lorsque ce réflexe est déclenché, le sphincter de muscle lisse situé à la base de la vessie se ferme. Par conséquent, il n'y a pas de miction durant l'éjaculation, et le sperme ne peut pénétrer dans la vessie.

La **racine** du pénis est la portion attachée au tronc ; elle comprend le **bulbe du pénis**, la partie élargie de la base du corps spongieux du pénis, et les **piliers du pénis**, les parties en pointe du corps caverneux du pénis. Le bulbe du pénis, attaché à la face inférieure du diaphragme uro-génital, est entouré par le muscle bulbo-spongieux. Chaque pilier du pénis est attaché aux branches ischiatique et pubienne inférieure, et est entouré par le muscle ischio-caverneux (figure 11.13).

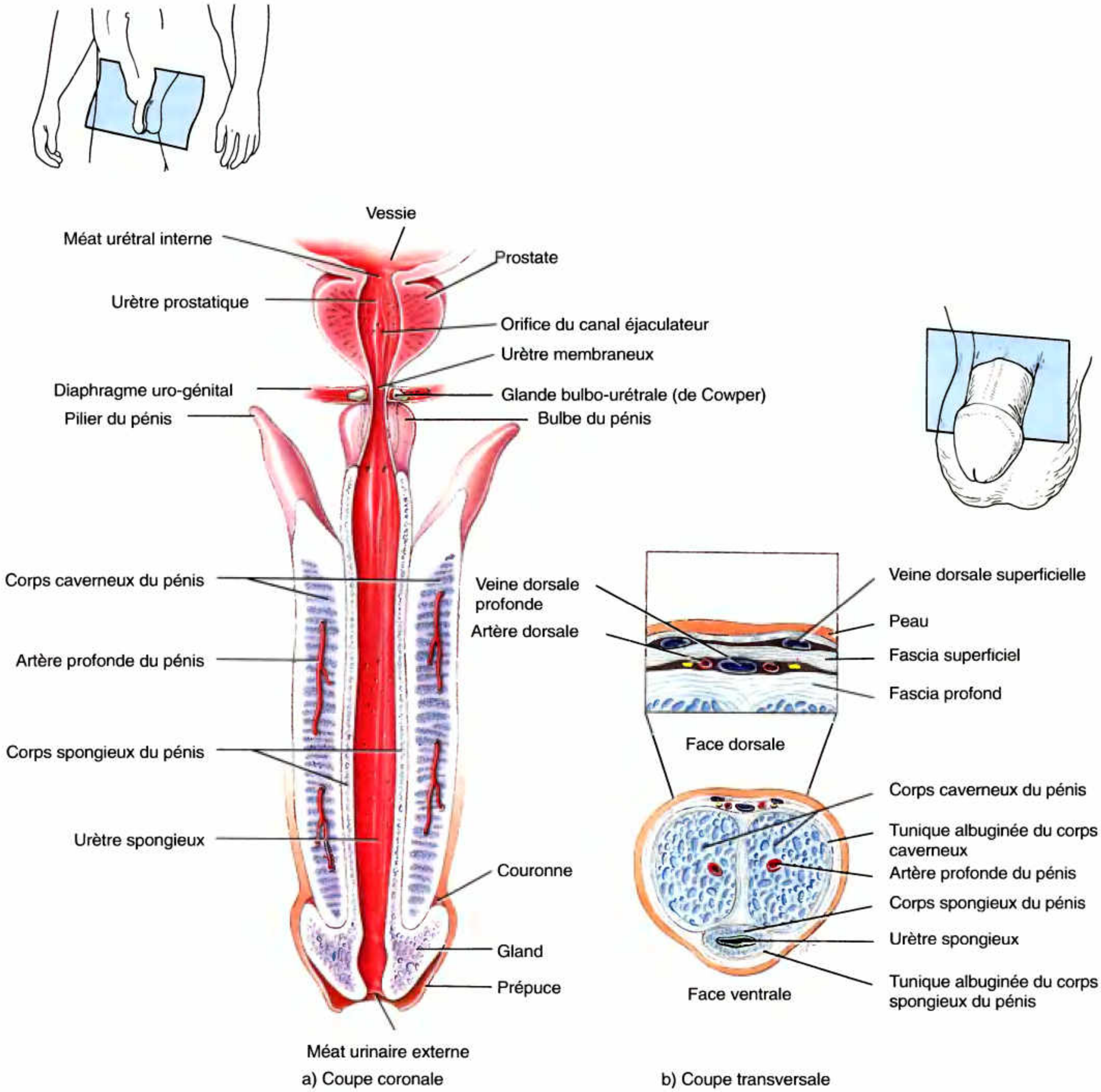
L'extrémité distale du corps spongieux du pénis est une région légèrement élargie, appelée **gland** à cause de sa forme. Le rebord du gland est appelé **couronne**. L'extrémité de l'urètre s'élargit dans le gland et devient un orifice externe en forme de fente, le **méat urétral**. Le **prépuce**, qui est un repli de peau lâche, recouvre le gland.

APPLICATION CLINIQUE

LA CIRCONCISION

La circoncision est un procédé chirurgical dans lequel une partie ou la totalité du prépuce est enlevée. Elle est habituellement effectuée dans la salle d'accouchement vers le troisième ou quatrième jour après la naissance ou au huitième jour, dans la religion juive. Aucun consensus n'a encore été atteint parmi les médecins quant à la validité de la circoncision. D'un côté, certains médecins, fermement opposés à ce procédé, sauf dans le cas de croyances religieuses, croient qu'il n'existe aucune raison médicale valable qui sous-tend cette pratique. De l'autre côté, des médecins affirment que les garçons circoncis sont moins exposés aux infections des voies urinaires, ont une meilleure protection contre le cancer

FIGURE 28.10 Structure interne du pénis. Le schéma à la figure b) illustre la peau et le fascia en détail.



Question : **De quelles masses de tissu le tissu érectile du pénis est-il formé, et pourquoi raidit-il ?**

du pénis et sont peut-être moins sujets aux maladies transmissibles sexuellement (MTS).

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE LA FEMME

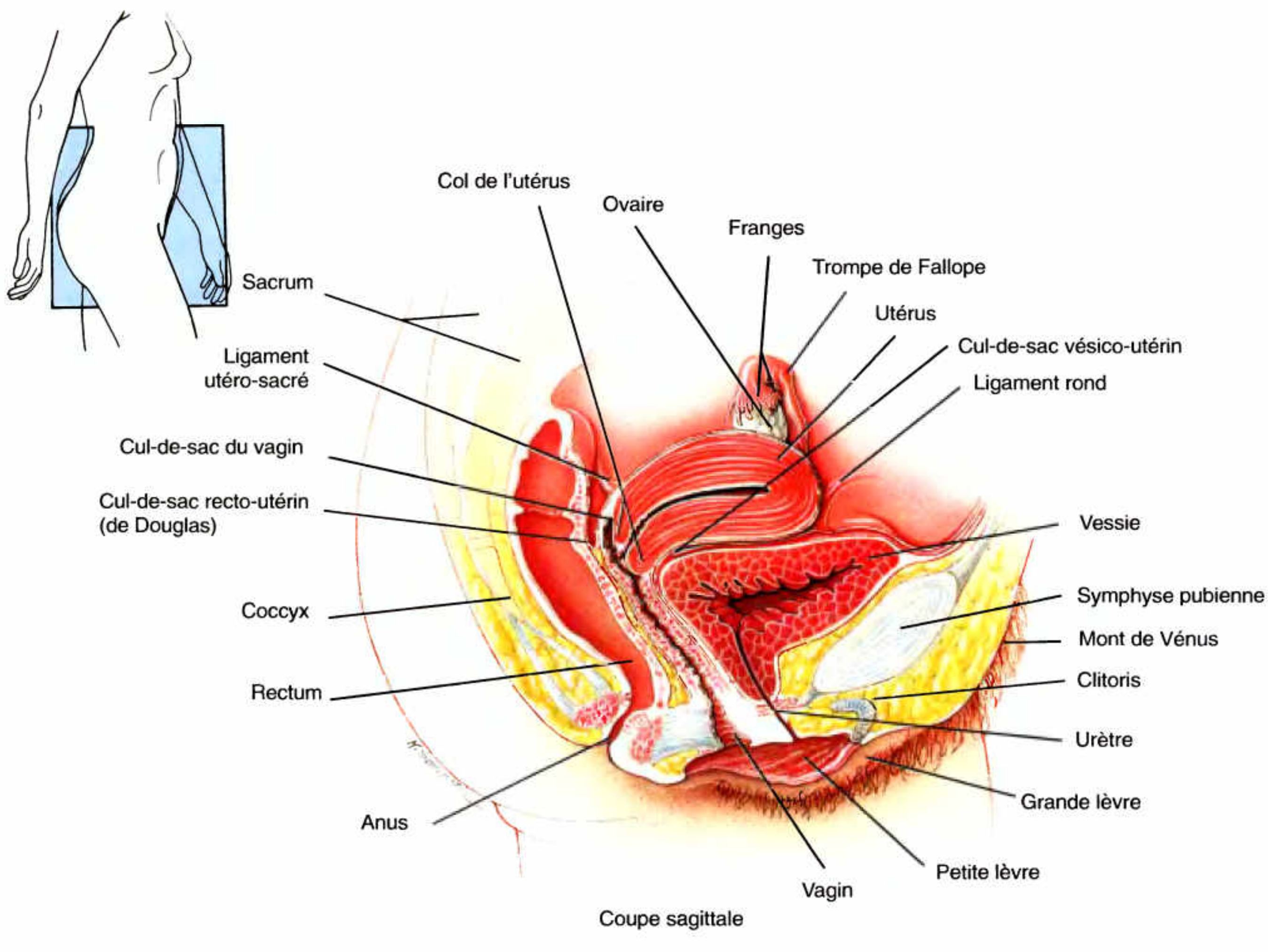
Les organes reproducteurs de la femme (figure 28.11) comprennent les ovaires, qui produisent les ovocytes de deuxième ordre (des cellules qui deviennent des ovules mûrs, une fois fertilisées), la progestérone et les œstrogènes (les hormones sexuelles femelles), l'inhibine et la relaxine ; les trompes de Fallope, qui transportent les ovules jusque dans l'utérus ; l'utérus, où le développement embryonnaire et fœtal se produit ; le vagin ; et les organes génitaux externes qui forment la vulve. Les glandes mammaires sont également considérées comme faisant partie du système reproducteur de la femme.

La **gynécologie** est la branche de la médecine qui traite du diagnostic et du traitement des maladies du système reproducteur de la femme.

Les ovaires

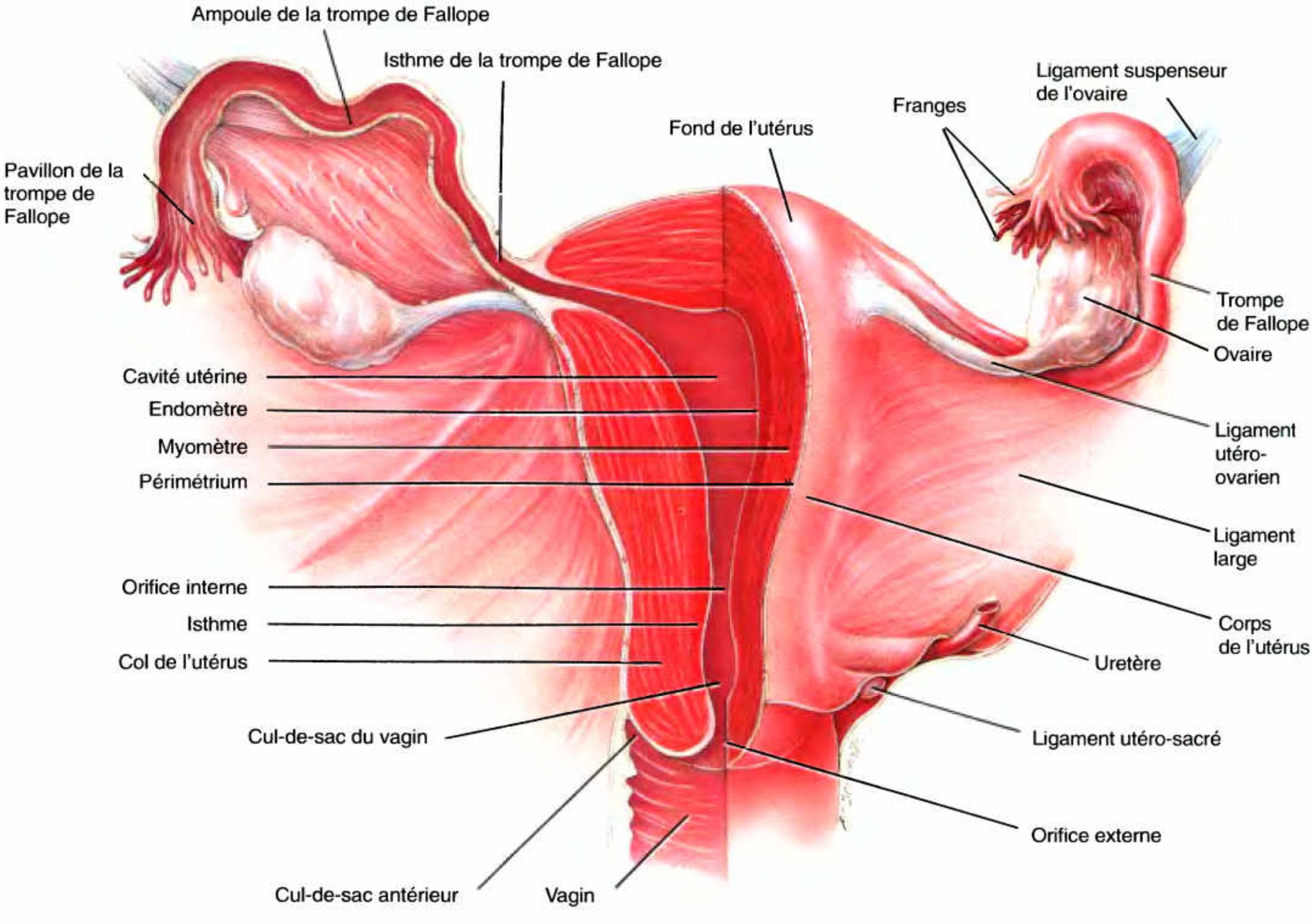
Les **ovaires**, ou gonades femelles, sont deux glandes qui ressemblent, sur le plan du volume et de la forme, à des amandes non écalées. Les ovaires sont les homologues des testicules. (Le terme *homologue* signifie que deux organes ont la même structure, le même emplacement et la même origine, sans avoir nécessairement les mêmes fonctions.) Les ovaires descendent jusqu'au détroit supérieur du bassin durant le troisième mois du développement embryonnaire. Ils sont situés dans la partie supérieure de la cavité pelvienne, un de chaque côté de l'utérus. Ils sont maintenus en position par une série de ligaments (figure 28.12). Ils sont attachés au **ligament large** de l'utérus, qui fait lui-même partie du péritoine pariétal, par un repli de péritoine à double

FIGURE 28.11 Organes reproducteurs de la femme et les structures environnantes.

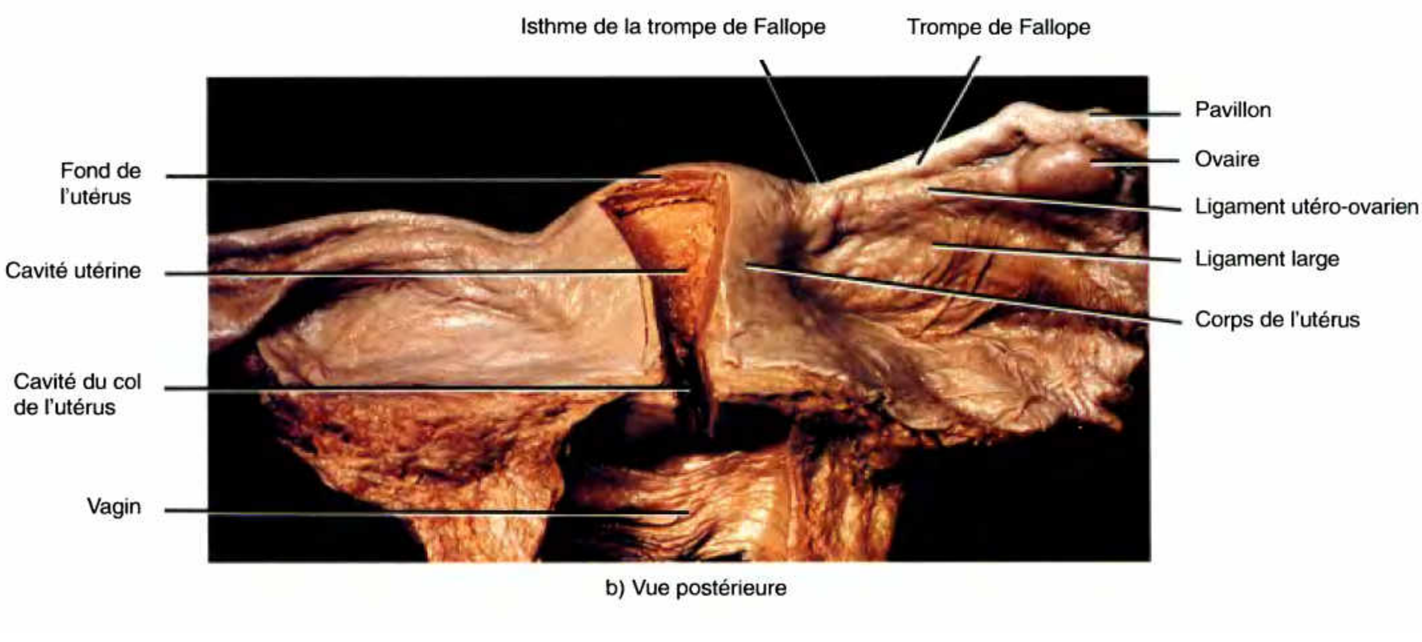


Question : **Quelle structure du système reproducteur de l'homme est l'homologue des ovaires ? Du clitoris ? Des glandes de Skene ? Des glandes vestibulaires majeures ?**

FIGURE 28.12 Utérus et structures connexes. À la figure a), le côté gauche du diagramme a été sectionné afin d'exposer les structures internes. À la figure b), une partie de la paroi postérieure de l'utérus a été enlevée.

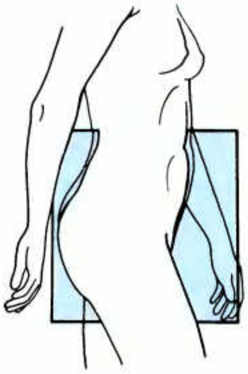


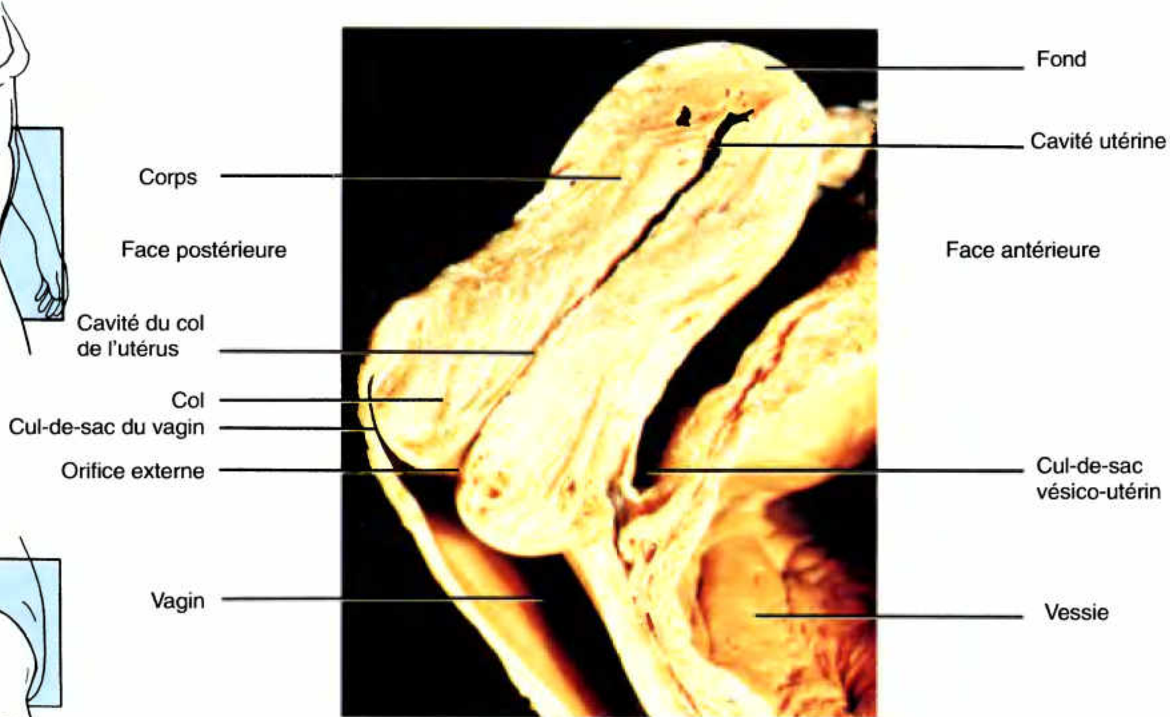
a) Vue postérieure



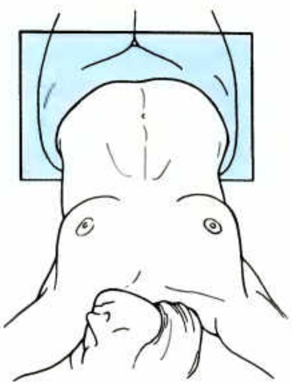
b) Vue postérieure

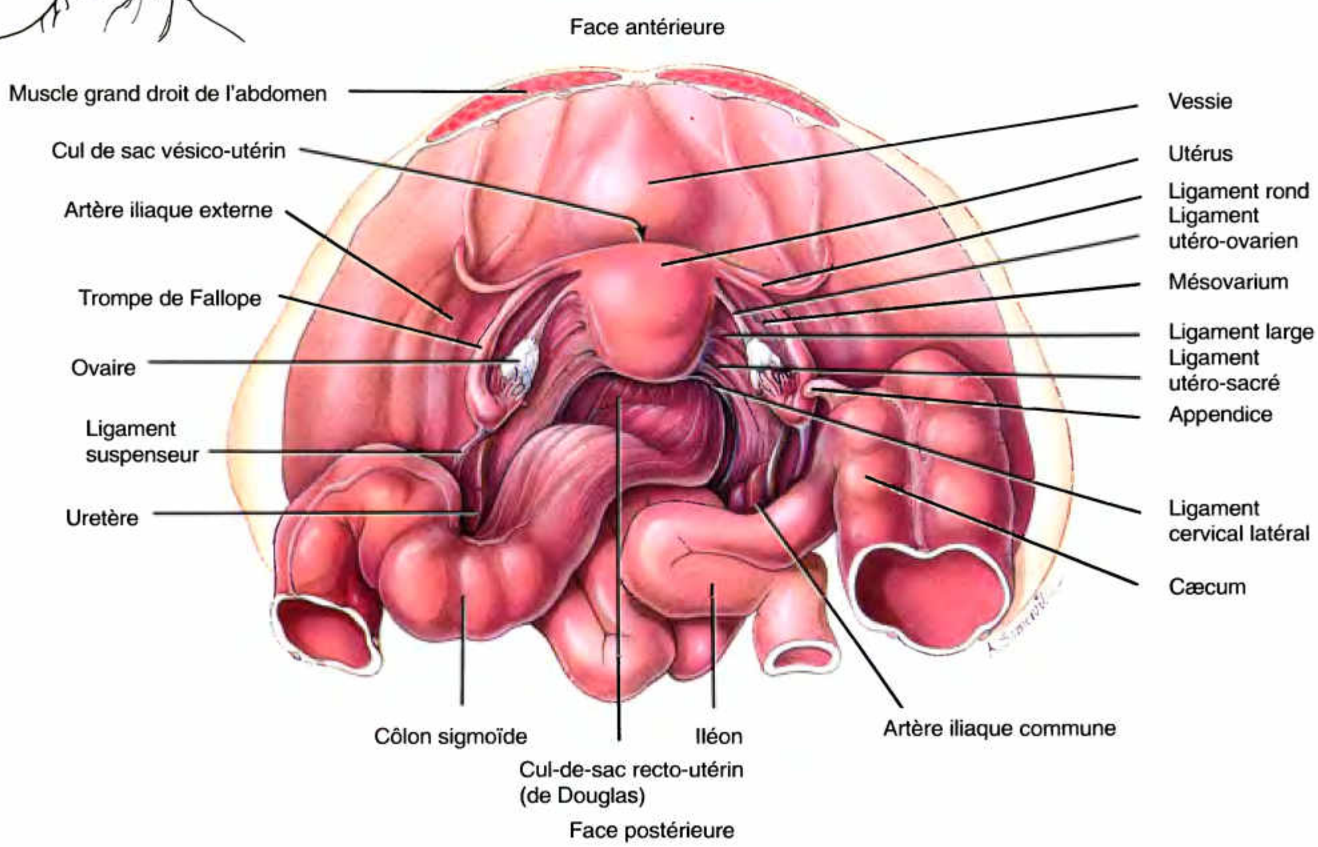
FIGURE 28.12 (suite)





c) Coupe sagittale





d) Vue supérieure d'une coupe transversale

Question : **Quels ligaments maintiennent les ovaires en position ?**

couche, le **mésovarium.** Les ovaires sont retenus à l'utérus par le **ligament utéro-ovarien** et sont attachés à la paroi pelvienne par le **ligament suspenseur**. Chaque ovaire contient également un **hile**, le point d'entrée des vaisseaux sanguins et des nerfs, auquel s'attache le mésovarium.

Chaque ovaire comprend les parties suivantes (figure 28.13).

1. **L'épithélium germinatif.** Une couche d'épithélium simple (cubique ou squameux) qui recouvre la surface de l'ovaire et qui constitue le prolongement de l'enveloppe du mésovarium, le mésothélium. Le terme *épithélium germinatif* n'est pas approprié puisqu'il ne donnera jamais naissance à un ovule, contrairement à ce qu'on croyait autrefois. Il est maintenant connu que les cellules qui sont à l'origine de la formation de l'ovule proviennent de l'endoderme du sac vitellin et émigrent ensuite dans les ovaires au cours du développement embryonnaire.
2. **La tunique albuginée.** Une capsule de tissu conjonctif dense irrégulier située immédiatement sous l'épithélium germinatif.
3. **Le stroma.** Une région de tissu conjonctif située sous la tunique albuginée et composée d'une couche externe dense, le **cortex**, et d'une couche interne lâche, la **medulla**. Le cortex contient les follicules ovariens.
4. **Les follicules ovariens.** Les ovocytes (ovules immatures) et le tissu épithélial qui les entoure au cours des différents stades du développement.
5. **Le follicule de De Graaf.** Un follicule relativement volumineux, rempli de liquide, contenant un ovule immature et son tissu épithélial environnant. Ce follicule sécrète des hormones appelées œstrogènes.
6. **Le corps jaune.** Un follicule de De Graaf mûr, qui s'est rompu pour expulser un ovocyte de deuxième ordre (un ovule mûr potentiel) au cours du processus appelé ovulation. Le corps jaune élabore des hormones, soit la progestérone, les œstrogènes, la relaxine et l'inhibine, jusqu'à ce qu'il dégénère et se transforme en un tissu fibreux, le **corpus albicans**.

L'ovogenèse

L'**ovogenèse**, la formation d'ovules haploïdes (*n*) dans l'ovaire, comporte plusieurs étapes, dont la méiose. À certaines exceptions près, l'ovogenèse se produit de la même manière que la spermatogenèse.

— **La division réductionnelle (méiose I).** Au début du développement embryonnaire, les cellules germinales primordiales (primitives) quittent le sac vitellin pour émigrer dans les ovaires. Rendues dans les ovaires, elles se différencient et deviennent des **ovogonies**, des cellules précurseurs qui se développeront en ovules (figure 28.14). Les ovogonies, qui sont des cellules diploïdes (2*n*), prolifèrent par mitose dès le troisième mois du développement embryonnaire. Puis, elles se transforment en cellules diploïdes (2*n*) plus volumineuses appelées **ovocytes de premier ordre**. Ces cellules débutent maintenant la prophase de la division réductionnelle (méiose I) ; cependant, celle-ci ne sera achevée qu'une fois la puberté commencée. Chaque ovocyte de premier ordre est entouré d'une couche de cellules épithéliales (folliculaires) ; la structure globale est appelée **follicule primordial**. Les 200 000 follicules primordiaux et plus, de chaque ovaire, ne se développent pas davantage jusqu'à ce qu'ils soient stimulés par l'hormone folliculostimulante (FSH) libérée par l'adénohypophyse, qui a elle-même réagi à l'hormone de libération des gonadostimulines (GnRH), sécrétée par l'hypothalamus.

À partir de la puberté, plusieurs follicules primordiaux réagissent, à chaque mois, à l'élévation du taux de FSH. Ils deviennent des **follicules primaires** et sont enveloppés d'une couche de cellules folliculaires, de forme cubique (figure 28.13). La plupart des follicules primaires dégénèrent à cette étape (atrésie). Cependant, à mesure que la phase préovulatoire du cycle menstruel se déroule (page 1014) et que l'hormone lutéinisante (LH) est sécrétée par l'adénohypophyse, un des follicules primaires atteint un stade au cours duquel l'ovocyte diploïde de premier ordre subit une division réductionnelle (méiose I). La synapsis, la formation de tétrade et l'enjambement ont lieu, puis deux cellules de dimensions inégales, chacune munie de 23 chromosomes (*n*) à deux chromatides chacun, sont produites.

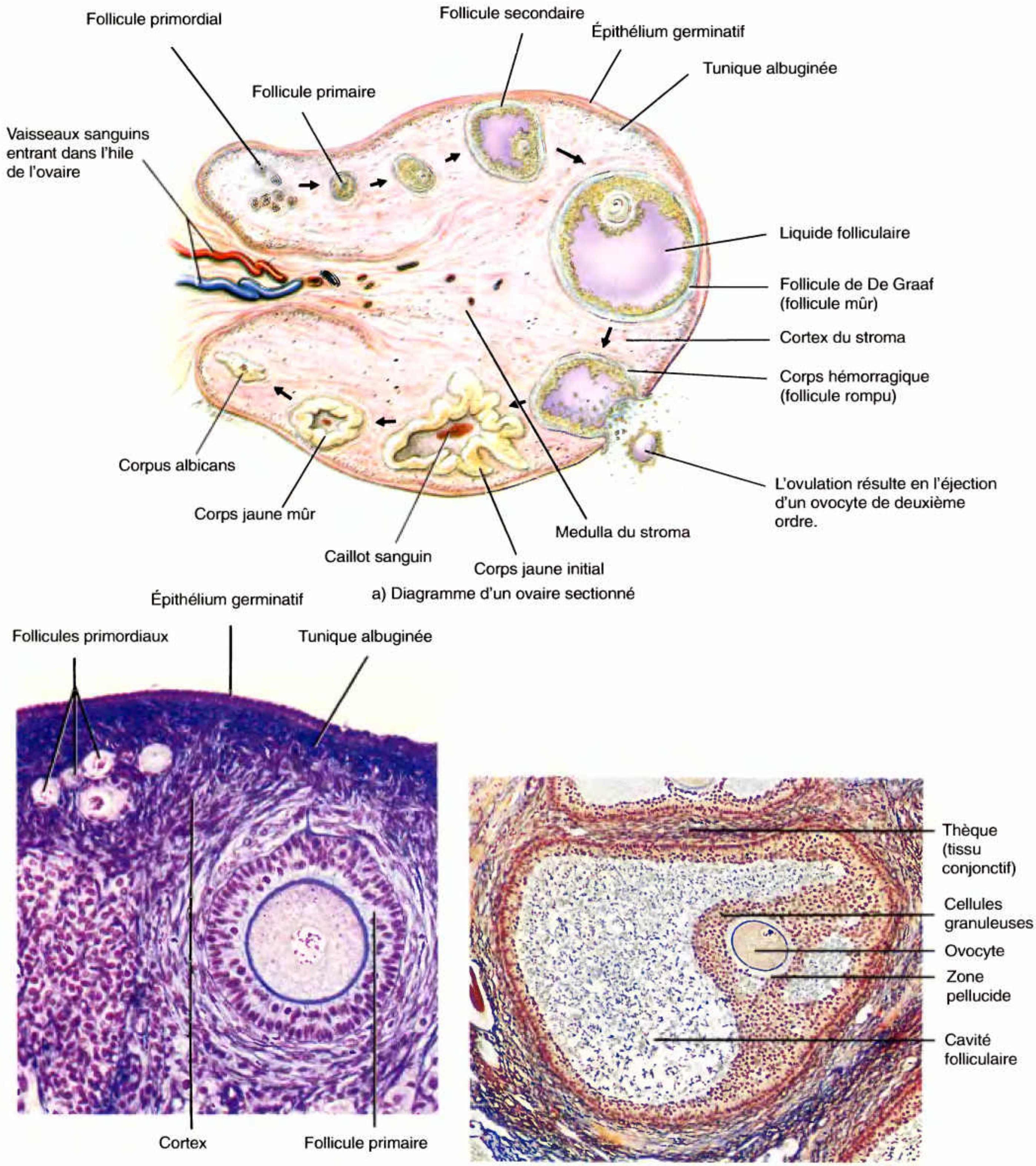
La plus petite des deux cellules produites par méiose I, appelée **premier globule polaire**, est essentiellement un amas de matériel nucléaire rejeté. La plus grosse, appelée **ovocyte de deuxième ordre**, reçoit la plus grande partie du cytoplasme. Chaque ovocyte de deuxième ordre est enveloppé en premier lieu de plusieurs couches de cellules épithéliales de forme cubique puis ensuite cylindriques, appelées cellules granuleuses. La structure globale est appelée follicule secondaire. Une fois formé, l'ovocyte de deuxième ordre entre dans la métaphase de la division équationnelle (méiose II), puis s'arrête à cette étape. Ce n'est qu'après l'ovulation et la fécondation que la division équationnelle peut se compléter.

— **La division équationnelle (méiose II).** Au cours de l'ovulation, l'ovocyte de deuxième ordre, son premier globule polaire ainsi que quelques cellules de soutien environnantes sont expulsés. L'ovocyte de deuxième ordre pénètre dans la trompe de Fallope, et si des spermatozoïdes s'y trouvent et qu'une fécondation a lieu, la deuxième division, la division équationnelle (méiose II), s'effectue.

— **La maturation.** L'ovocyte de deuxième ordre produit deux cellules de taille inégale, toutes deux haploïdes (*n*). La plus volumineuse des deux se transforme par la suite en un **ovule**, ou œuf mûr ; la plus petite constitue le **deuxième globule polaire**.

Le premier globule polaire peut subir une autre division et produire deux globules polaires. Si c'est le cas, la méiose de l'ovocyte de premier ordre produit un seul ovule haploïde (*n*) et trois globules polaires (*n*). Tous les globules polaires se désintègrent par la suite. Ainsi, chaque ovogonie produit un seul gamète (un ovocyte de deuxième ordre qui se développe en un ovule), alors que chaque spermatogonie produit quatre gamètes (spermatozoïdes).

FIGURE 28.13 Histologie de l'ovaire. À la figure a), les flèches indiquent la séquence des divers stades de développement qui accompagnent le cycle ovarien.



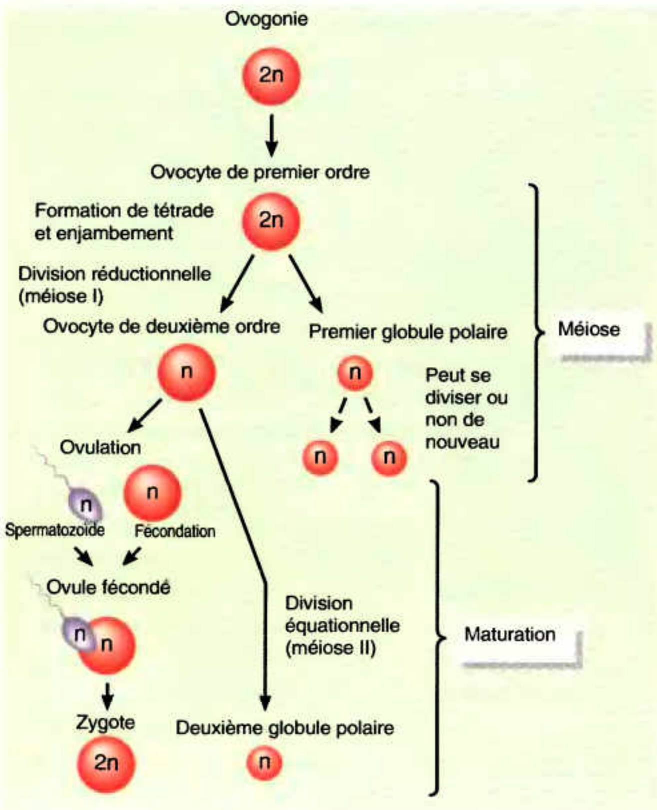
a) Diagramme d'un ovaire sectionné

b) Photomicrographie du cortex de l'ovaire (grossie 200 fois)

c) Photomicrographie d'un follicule de De Graaf (grossie 60 fois)

Question : **Quelles structures de l'ovaire sont composées de tissu endocrinien, et quelles hormones élaborent-elles ?**

FIGURE 28.14 Ovogenèse. La désignation 2*n* signifie un nombre diploïde de chromosomes (46 chromosomes) tandis que *n* signifie un nombre haploïde (23 chromosomes).



Question : **Comparez l'âge de l'ovocyte de premier ordre chez la femme avec celui du spermatocyte de premier ordre chez l'homme.**

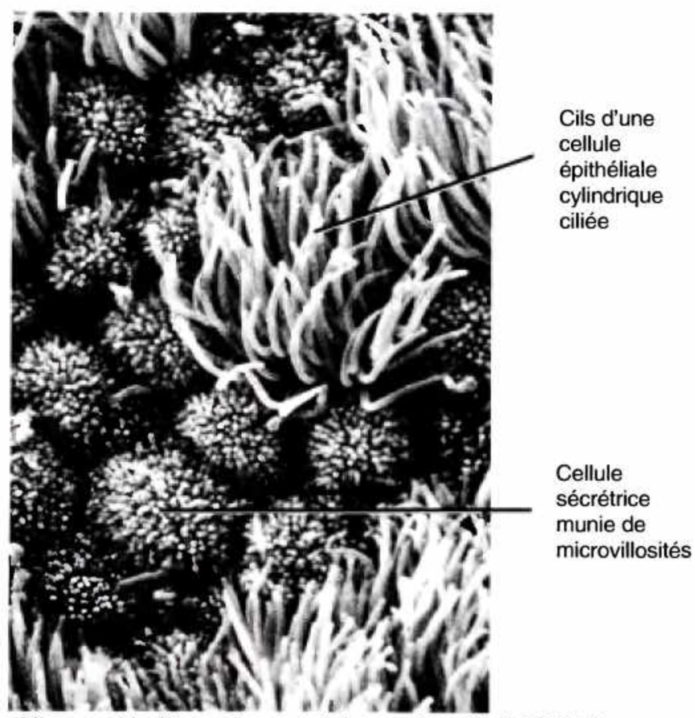
Les trompes (utérines) de Fallope

L'organisme de la femme contient deux **trompes de Fallope**, également appelées **trompes utérines**, qui s'étendent latéralement à partir de l'utérus et transportent les ovules, depuis les ovaires jusque dans l'utérus (figure 28.12). Ces trompes, qui mesurent environ 10 cm de longueur, sont situées entre les replis des ligaments larges de l'utérus. L'extrémité distale ouverte de chaque trompe, en forme d'entonnoir, est appelée **pavillon**. Situé près de l'ovaire, le pavillon est entouré de prolongements digitiformes, les **franges**. Une frange est cependant reliée à l'extrémité latérale de l'ovaire. À partir du pavillon, la trompe de Fallope s'étend vers le côté et vers le bas et s'attache à l'angle latéral supérieur de l'utérus. La partie la plus large et la plus longue, l'**ampoule,** représente environ les deux tiers de la longueur de la trompe de Fallope. L'**isthme** est la partie courte, étroite, à paroi épaisse, qui est reliée à l'utérus.

Sur le plan histologique, les trompes de Fallope comprennent trois couches. La **muqueuse** interne contient des cellules épithéliales cylindriques ciliées, qui favorisent le déplacement de l'ovocyte de deuxième ordre dans la trompe, et des cellules sécrétrices tapissées de microvillosités, qui nourrissent l'ovule (figure 28.15). La couche intermédiaire, la **musculeuse**, est constituée d'une région interne, épaisse, de muscle lisse circulaire et d'une région externe, mince, de muscle lisse longitudinal. Les contractions péristaltiques de la musculeuse et l'action des cils de la muqueuse déplacent l'ovule jusque dans l'utérus. La couche externe de la trompe est une membrane appelée **séreuse**.

Environ une fois par mois, un follicule de De Graaf se rompt et libère un ovocyte de deuxième ordre au cours d'un processus appelé **ovulation**. L'ovocyte est alors attiré dans la trompe de Fallope grâce aux courants locaux créés par les mouvements des franges qui entourent la surface du follicule de De Graaf juste avant l'ovulation. L'ovocyte est ensuite transporté le long de la trompe par l'action conjuguée des cils de l'épithélium et des contractions péristaltiques de la musculeuse. Lorsque l'ovule est fécondé par un spermatozoïde, cela se produit habituellement dans l'ampoule de la trompe de Fallope. La fécondation peut se produire jusqu'à environ 24 h après l'ovulation. Après la fécondation, le matériel nucléaire de l'ovule et du spermatozoïde s'unissent, et l'ovule fécondé devient un **zygote**. Il parvient à l'utérus en sept jours environ, après avoir subi plusieurs divisions cellulaires. À ce stade-ci, il est appelé blastocyte. Lorsque l'ovocyte de deuxième ordre n'est pas fécondé, il se désintègre.

FIGURE 28.15 Histologie de la trompe de Fallope. Prendre note de l'épithélium cilié.



Micrographie électronique par balayage (grossie 5 650 fois)

Question : **Quel est le rôle des cils situés dans la trompe de Fallope ?**

L'utérus

L'**utérus** fait partie du circuit que doivent emprunter les spermatozoïdes afin d'atteindre les trompes de Fallope. La menstruation, la nidation de l'ovule fécondé, le développement fœtal durant la grossesse et le travail se déroulent dans cet organe en forme de poire renversée, situé entre la vessie et le rectum (figures 28.11 et 28.12). Avant la première grossesse, l'utérus adulte mesure environ 7,5 cm de longueur, 5 cm de largeur et 2,5 cm d'épaisseur.

Les divisions anatomiques de l'utérus sont le **fond**, la partie en forme de dôme située au-dessus des trompes de Fallope, le **corps**, la partie principale, centrale et aplatie, et le **col**, l'étroite partie inférieure qui s'ouvre sur le vagin. Les cellules sécrétrices de la muqueuse du col produisent le **mucus cervical**, une sécrétion composée d'eau, de glycoprotéine, de protéines de type sérique, de lipides, d'enzymes et de sels inorganiques. La production de mucus par les femmes à l'âge de la reproduction est d'environ 20 à 60 ml par jour.

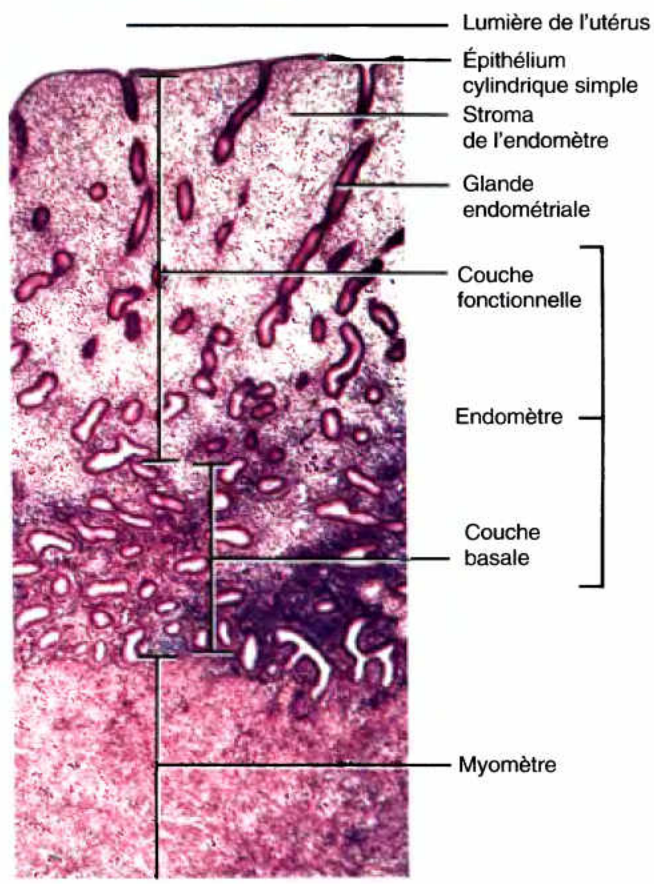
Autour de la période de l'ovulation, le mucus cervical offre un milieu plus hospitalier à la survie des spermatozoïdes parce qu'il devient alors moins visqueux et plus alcalin (pH 8,5). Pendant les autres phases du cycle, le mucus visqueux forme un bouchon (bouchon cervical) qui empêche la pénétration des spermatozoïdes dans le col. Le mucus fournit également des substances énergétiques aux spermatozoïdes. Le col et son mucus servent de réservoir de spermatozoïdes, protègent ces derniers de l'environnement hostile que représente le vagin, ainsi que des phagocytes. En outre, ils peuvent jouer un rôle dans le processus de capacitation, un changement fonctionnel que doivent subir les spermatozoïdes pendant leur séjour dans le système reproducteur de la femme, avant d'être en mesure de fertiliser un ovocyte de deuxième ordre. Entre le corps et le col se trouve l'**isthme**, une région comprimée d'environ 1 cm de longueur. L'intérieur du corps de l'utérus est appelé **cavité utérine**, et l'intérieur du col, **cavité du col utérin** (**canal cervical**). La jonction de l'isthme et de la cavité du col constitue l'**orifice interne**. **L'orifice externe** est l'endroit où le col débouche dans le vagin.

Normalement, l'utérus est fléchi entre le corps et le col dans une position appelée **antéversion**. Dans cette position, le corps de l'utérus se projette vers l'avant et légèrement vers le haut au-dessus de la vessie, et le col se projette vers le bas et vers l'arrière et entre dans la paroi antérieure du vagin à un angle presque droit (figure 28.11). Plusieurs structures, appelées ligaments, qui sont soit des prolongements du péritoine pariétal ou des cordons fibro-musculaires, maintiennent la position de l'utérus.

Les deux **ligaments larges** sont des doubles replis du péritoine pariétal qui relient l'utérus à chaque côté de la cavité pelvienne (figure 28.12). Les deux **ligaments utéro-sacrés**, qui sont également des prolongements du péritoine, sont situés de chaque côté du rectum et relient l'utérus au sacrum. Les **ligaments cervicaux latéraux** (**transverses**) s'étendent sous les bases des ligament larges, entre la paroi pelvienne et le col et le vagin. Les **ligaments ronds** sont des bandes de tissu conjonctif fibreux entre les couches du ligament large. Ils s'étendent à partir d'un point de l'utérus situé juste au-dessous des trompes de Fallope, jusqu'à une portion des grandes lèvres, qui font partie des organes génitaux externes. Ces ligaments contiennent du muscle lisse, des vaisseaux sanguins utérins et des nerfs. Bien que les ligaments maintiennent normalement la position d'antéversion de l'utérus, ils laissent également au corps utérin une certaine liberté de mouvement. Par conséquent, un déplacement de l'utérus peut se produire. Une **rétroversion** se produit lorsque l'utérus bascule vers l'arrière.

Sur le plan histologique, l'utérus est composé de trois couches de tissu : le périmétrium, le myomètre et l'endomètre (figure 28.16). La couche externe, le **périmétrium**, ou **séreuse**, fait partie du péritoine viscéral (figure 28.12a). Sur le côté, il devient le ligament large. Vers l'avant, il passe au-dessus de la vessie et forme une poche peu profonde, le **cul-de-sac vésico-utérin** (figure 28.12c). À l'arrière, il passe au-dessus du rectum et forme le **cul-de-sac recto-utérin** (**de Douglas**), le point le plus bas de la cavité pelvienne.

FIGURE 28.16 Histologie de l'utérus.



Photomicrographie d'une portion de l'endomètre et du myomètre (grossie 25 fois)

Question : **Quelles caractéristiques structurales de l'endomètre et du myomètre jouent un rôle important dans leur fonctionnement ?**

La couche intermédiaire de l'utérus, le **myomètre**, forme la plus grande partie de la paroi utérine. Composé de trois couches de fibres musculaires lisses, le myomètre est plus épais au niveau du fond et plus mince au niveau du col. Au cours de l'accouchement, les contractions coordonnées des muscles, en réponse à l'ocytocine qui provient de la neurohypophyse, aident à expulser le fœtus du corps de l'utérus.

La couche interne, l'**endomètre**, est richement vascularisée et est composée *a*) d'une couche superficielle d'épithélium cylindrique simple (composé de cellules ciliées et de cellules sécrétrices), *b*) de glandes utérines (endométriales), qui sont des invaginations de l'épithélium de surface et, *c*) du stroma, une région très épaisse de chorion (tissu conjonctif). L'endomètre comprend deux couches. La **couche fonctionnelle**, la plus rapprochée de la cavité utérine, tombe durant la menstruation. L'autre couche, la **couche basale**, est permanente et produit une nouvelle couche fonctionnelle après chaque menstruation.

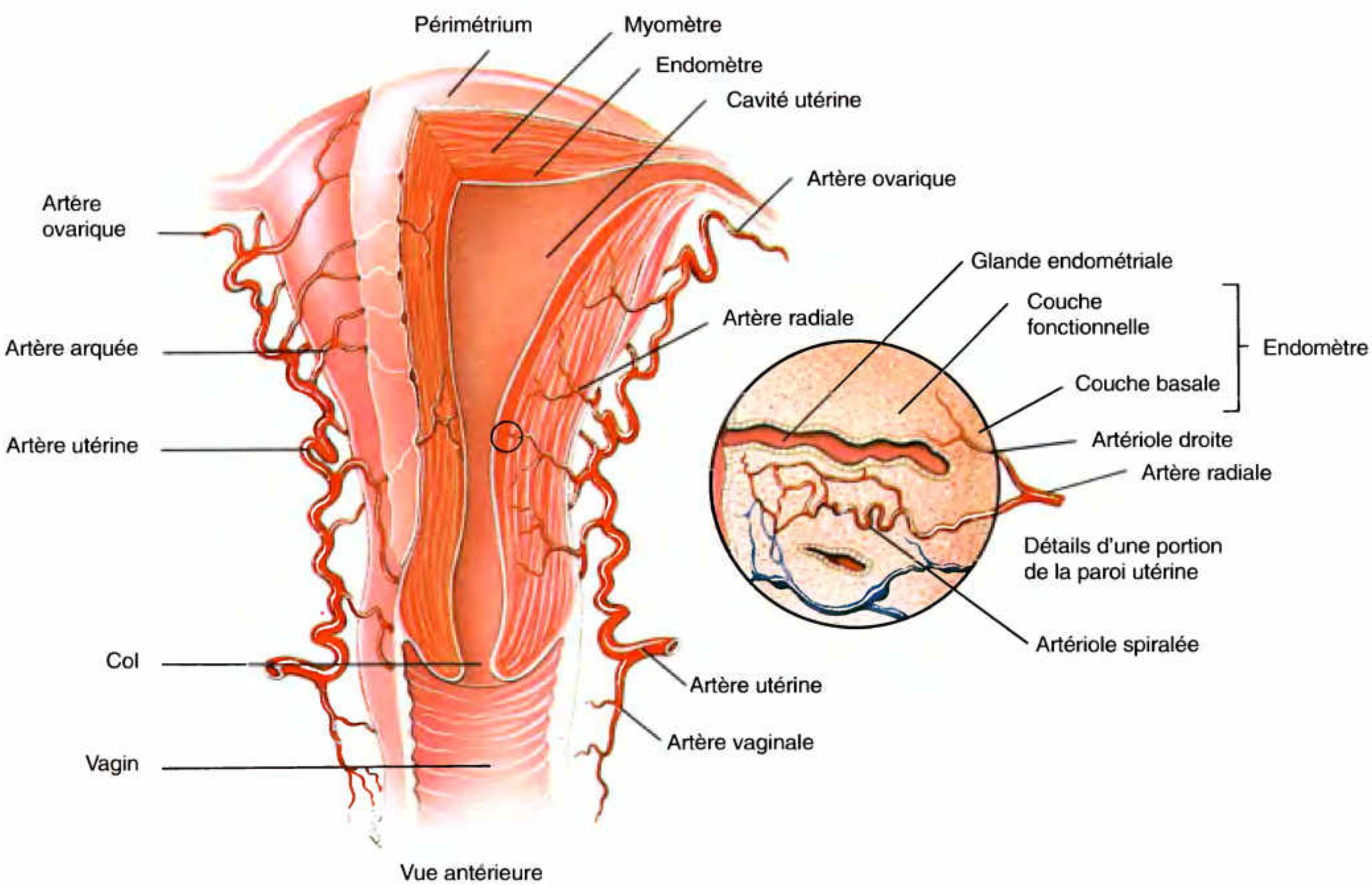
L'apport sanguin à l'utérus est assuré par des branches de l'artère iliaque interne appelées **artères utérines** (figure 28.17). Les branches de l'artère utérine appelées **artères arquées** sont disposées en cercle dans le myomètre et donnent naissance aux **artères radiales** qui pénètrent profondément dans le myomètre. Avant d'entrer dans l'endomètre, ces branches se divisent en deux types d'artérioles. Les **artérioles droites** se terminent dans la couche basale et fournissent à celle-ci les substances nécessaires pour régénérer la couche fonctionnelle. Les **artérioles spiralées** pénètrent dans la couche fonctionnelle et changent de façon marquée durant le cycle menstruel. L'utérus est drainé par les veines utérines.

APPLICATION CLINIQUE

LE TEST DE PAPANICOLAOU

Le **test de Papanicolaou** permet d'effectuer un diagnostic précoce du cancer du col de l'utérus. Ce test consiste à prélever

FIGURE 28.17 Irrigation sanguine de l'utérus. Le diagramme en gros plan illustre les détails histologiques des vaisseaux sanguins de l'endomètre.



Question : Pourquoi l'endomètre est-il composé de deux couches ?

quelques cellules du col et de la partie du vagin qui entoure le col, et à les examiner au microscope. Les cellules malignes ont une apparence caractéristique, ce qui facilite le diagnostic d'un cancer à ses débuts, même avant l'apparition des symptômes. Les femmes à risque élevé de cancer du col doivent subir annuellement un examen gynécologique, dont le test de Papanicolaou. Quant aux femmes à risque peu élevé qui ont toujours eu des tests de Papanicolaou normaux, elles devraient passer un examen gynécologique et un test de Papanicolaou tous les deux ou trois ans jusqu'à l'âge de 50 ans, puis annuellement après cet âge. Dans tous les cas, il revient à la femme et à son médecin de décider à quelle fréquence ce test doit être passé.

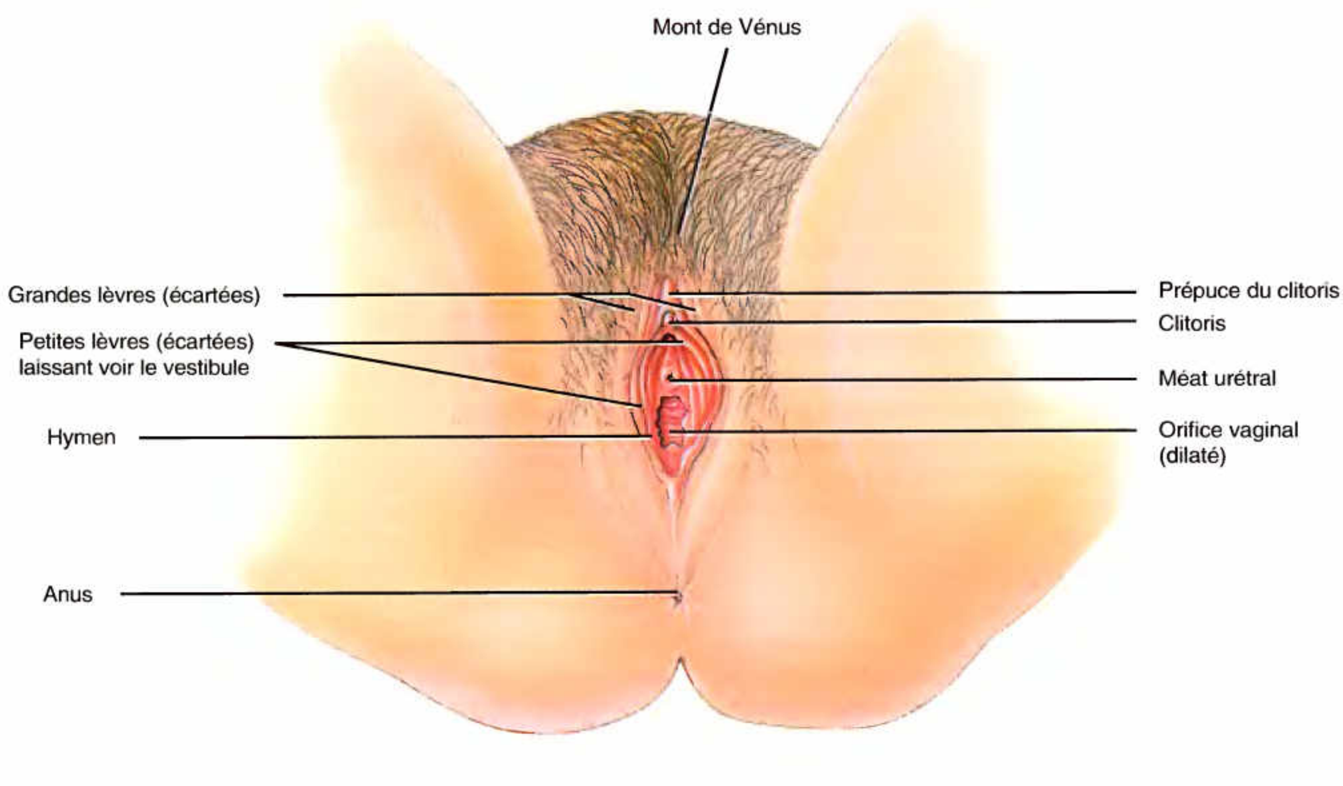
Le **curetage endocervical** est un procédé au cours duquel le col de l'utérus est dilaté, puis l'endomètre de l'utérus est gratté à l'aide d'un instrument en forme de cuiller appelé curette. Ce procédé est couramment appelé **dilatation et curetage**, ou **D et C**. Si le cancer s'est infiltré au-delà de l'endomètre, le traitement peut comprendre l'ablation de l'utérus, appelée hystérectomie, ou un traitement par radiations.

Le vagin

Le **vagin** sert de passage au flux menstruel et au fœtus pendant la naissance. Il sert également de réceptacle au sperme en provenance du pénis pendant le coït, ou relation sexuelle. C'est un organe fibro-musculaire tubulaire, tapissé d'une membrane muqueuse, qui mesure environ 10 cm de longueur (figures 28.11 et 28.12). Situé entre la vessie et le rectum, il est dirigé vers le haut et vers l'arrière, où il s'attache à l'utérus. Le **cul-de-sac du vagin** entoure le point d'attache du vagin au col.

La muqueuse du vagin prolonge celle de l'utérus. Sur le plan histologique, elle est faite d'un épithélium squameux stratifié et de tissu conjonctif qui se trouvent dans des nombreux replis transversaux, les **crêtes vaginales**. Les cellules dendritiques de la muqueuse, des cellules présentatrices d'antigènes, peuvent entrer en jeu dans le processus de transmission du VIH (le virus qui cause le sida) chez la femme au cours d'une relation sexuelle avec un homme porteur du virus. La musculeuse est composée de muscle lisse qui peut s'étirer considérablement. Cette capacité de distension est importante parce que le vagin reçoit le pénis pendant le coït et permet la naissance du fœtus. À l'extrémité inférieure de l'ouverture du vagin, l'**orifice vaginal**, se trouve un mince repli de membrane muqueuse vascularisée, appelé **hymen**, qui forme un rebord autour de l'orifice et le ferme partiellement (figure 28.18). Il arrive que l'hymen recouvre complètement l'orifice vaginal ; c'est ce que l'on appelle une **imperforation de l'hymen**. Une intervention chirurgicale peut s'avérer nécessaire pour ouvrir l'orifice et permettre l'écoulement du flux menstruel. Normalement, l'hymen peut facilement être déchiré au cours du rapport sexuel initial.

FIGURE 28.18 Vulve et ses composants.



Question : **Quelles structures de surface se trouvent à l'avant de l'orifice vaginal ? Sur les côtés ?**

La muqueuse vaginale contient de grandes quantités de glycogène qui, en se décomposant, produit des acides organiques. Ces acides créent un milieu où le Ph est peu élevé, ce qui retarde la croissance des microbes. Toutefois, l'acidité est également nuisible aux spermatozoïdes. Des composants alcalins du sperme neutralisent l'acidité du vagin afin d'assurer la survie des spermatozoïdes.

APPLICATION CLINIQUE

LA COLPOSCOPIE

De plus en plus de médecins utilisent la **colposcopie** pour évaluer l'état de la muqueuse du vagin et du col de l'utérus. Fréquemment effectuée après un résultat anormal du test de Papanicolaou, la colposcopie est un examen direct de la muqueuse vaginale et cervicale à l'aide d'un appareil grossissant, un colposcope, semblable à un microscope binoculaire à faible grossissement. Cet instrument grossit la muqueuse de 6 à 40 fois sa dimension réelle. L'application d'une solution à 3 % d'acide acétique élimine le mucus et permet de mieux voir l'épithélium cylindrique de la muqueuse.

La vulve

La **vulve** correspond aux organes génitaux externes de la femme (figure 28.18). Elle comprend les composants suivants.

1. **Le mont de Vénus.** Situé à l'avant des orifices urinaire et vaginal, le **mont de Vénus** constitue une élévation de tissu adipeux recouverte de peau et de poils pubiens épais, qui protège la symphyse pubienne au cours de la relation sexuelle.
2. **Les grandes lèvres.** Deux replis cutanés longitudinaux, les **grandes lèvres**, s'étendent vers le bas et vers l'arrière à partir du mont de Vénus. Les grandes lèvres, les homologues féminins du scrotum, contiennent une grande quantité de tissu adipeux et de glandes sébacées et sudoripares ; elles sont couvertes de poils pubiens.
3. **Les petites lèvres.** Situées médialement par rapport aux grandes lèvres se trouvent deux replis cutanés, les **petites lèvres**. Contrairement aux grandes lèvres, les petites lèvres sont dépourvues de poils pubiens et de tissu adipeux, et comportent peu de glandes sudoripares. Elles contiennent cependant de nombreuses glandes sébacées.
4. **Le clitoris.** Une petite masse cylindrique de tissu érectile et de nerfs, le **clitoris** est situé à la jonction antérieure des petites lèvres. Le **prépuce du clitoris**, une couche cutanée, se trouve au point de rencontre des petites lèvres et recouvre le corps du clitoris. La partie exposée du clitoris est le **gland du clitoris**. Le clitoris est l'homologue féminin du pénis. Tout comme le pénis, le clitoris est capable de se gonfler à la suite d'une stimulation tactile, et il joue un rôle dans l'excitation sexuelle chez la femme.
5. **Le vestibule.** La fente située entre les petites lèvres est appelée **vestibule**. Dans le vestibule se trouvent l'hymen (s'il est encore intact), l'orifice vaginal, le méat urétral externe et les ouvertures de plusieurs canaux. L'**orifice vaginal** occupe la plus grande partie du vestibule, et est délimité par l'hymen. Le **bulbe vestibulaire** (figure 28.19) est formé de deux masses allongées de tissu érectile, situées près des lèvres, en profondeur, de chaque côté de l'orifice vaginal. Le bulbe devient engorgé de sang pendant la période d'excitation sexuelle, ce qui a pour effet de resserrer le vagin sur le pénis durant le coït. Le bulbe est l'homologue du bulbe et du corps spongieux du pénis.

Entre l'orifice vaginal et le clitoris se trouve le **méat urétral externe**. De chaque côté du méat urétral externe se trouvent les ouvertures des canaux des **glandes de Skene**, ou **glandes para-urétrales**, les homologues de la prostate. Ces glandes sont enfouies dans la paroi de l'urètre et sécrètent du mucus. De chaque côté de l'orifice vaginal se trouvent les **glandes de Bartholin** (**glandes vestibulaires majeures**) (figure 28.19). Ces glandes, qui s'ouvrent par des canaux dans un sillon situé entre l'hymen et les petites lèvres, produisent une sécrétion mucoïde qui augmente la lubrification lors des rapports sexuels. Les **glandes vestibulaires majeures** sont les homologues des glandes bulbo-urétrales (de Cowper). Des **glandes vestibulaires mineures** débouchent également dans le vestibule.

Le périnée

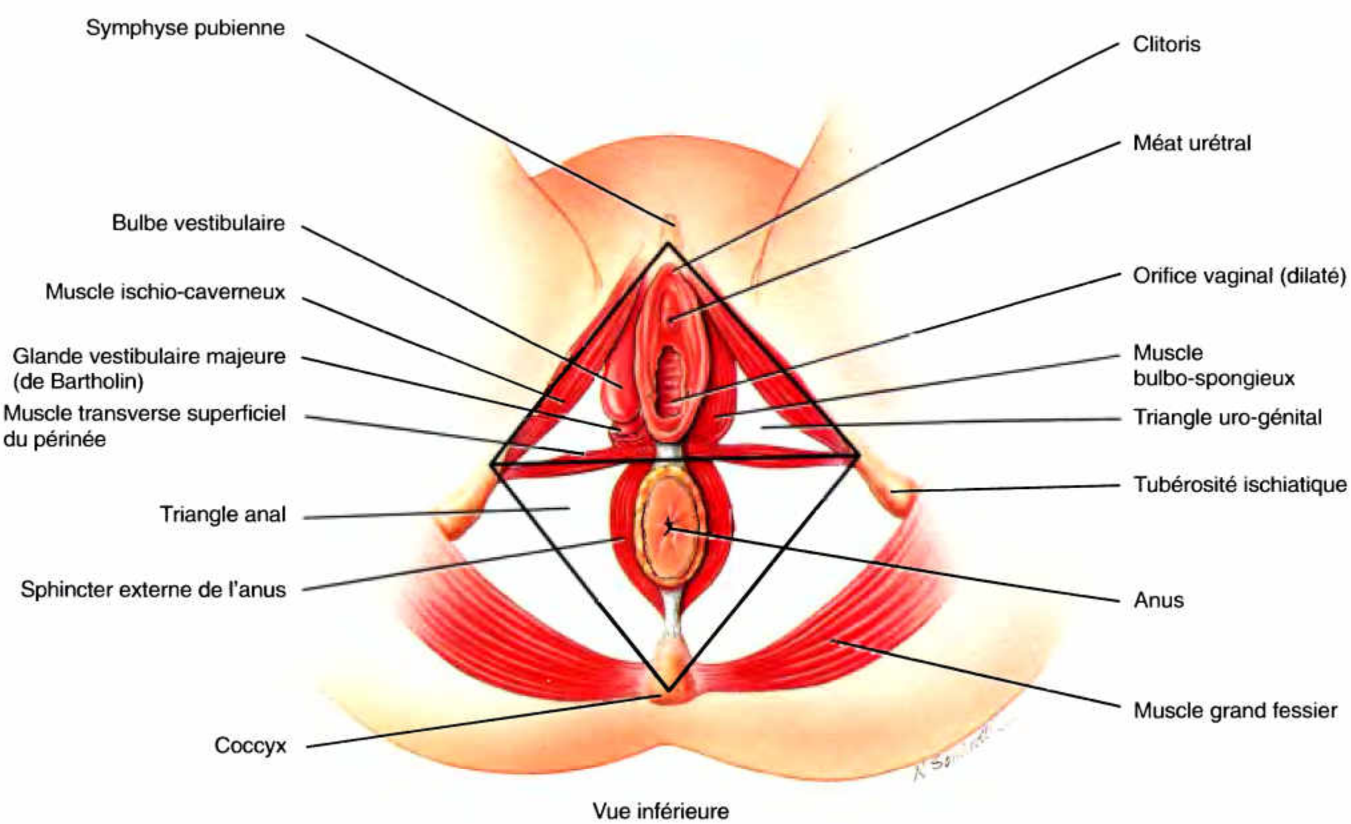
Le **périnée** est la région en forme de losange située entre les cuisses et les fesses, chez l'homme et chez la femme, qui contient les organes génitaux externes et l'anus (figure 28.19). Il est limité à l'avant par la symphyse pubienne, sur les côtés, par les tubérosités ischiatiques, et à l'arrière, par le coccyx. Une ligne transversale tracée entre les tubérosités ischiatiques divise le périnée en un **triangle uro-génital** antérieur, qui contient les organes génitaux externes, et en un **triangle anal postérieur**, qui contient l'anus.

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉPISIOTOMIE

La tête du fœtus étire la région du périnée pendant la naissance. Afin de prévenir un étirement excessif ou même le déchirement de cette région, un médecin peut, dans certains cas, pratiquer une petite incision appelée **épisiotomie** à l'aide de ciseaux chirurgicaux. Cette incision permet d'agrandir l'ouverture vaginale afin de laisser passer la tête du fœtus. Ainsi, une incision contrôlée est effectuée afin d'éviter une déchirure irrégulière non contrôlée. Après la naissance de l'enfant, l'incision est refermée à l'aide d'une suture résorbable en surjet, effectuée une couche après l'autre. Il n'est pas nécessaire d'enlever ultérieurement les points de suture, puisqu'ils sont résorbés par l'organisme au cours des quelques semaines suivant l'accouchement.

FIGURE 28.19 Périnée de la femme. (La figure 11.13 illustre le périnée de l'homme.)



Question : **Pourquoi la région antérieure du périnée est-elle appelée triangle uro-génital ?**

Les glandes mammaires

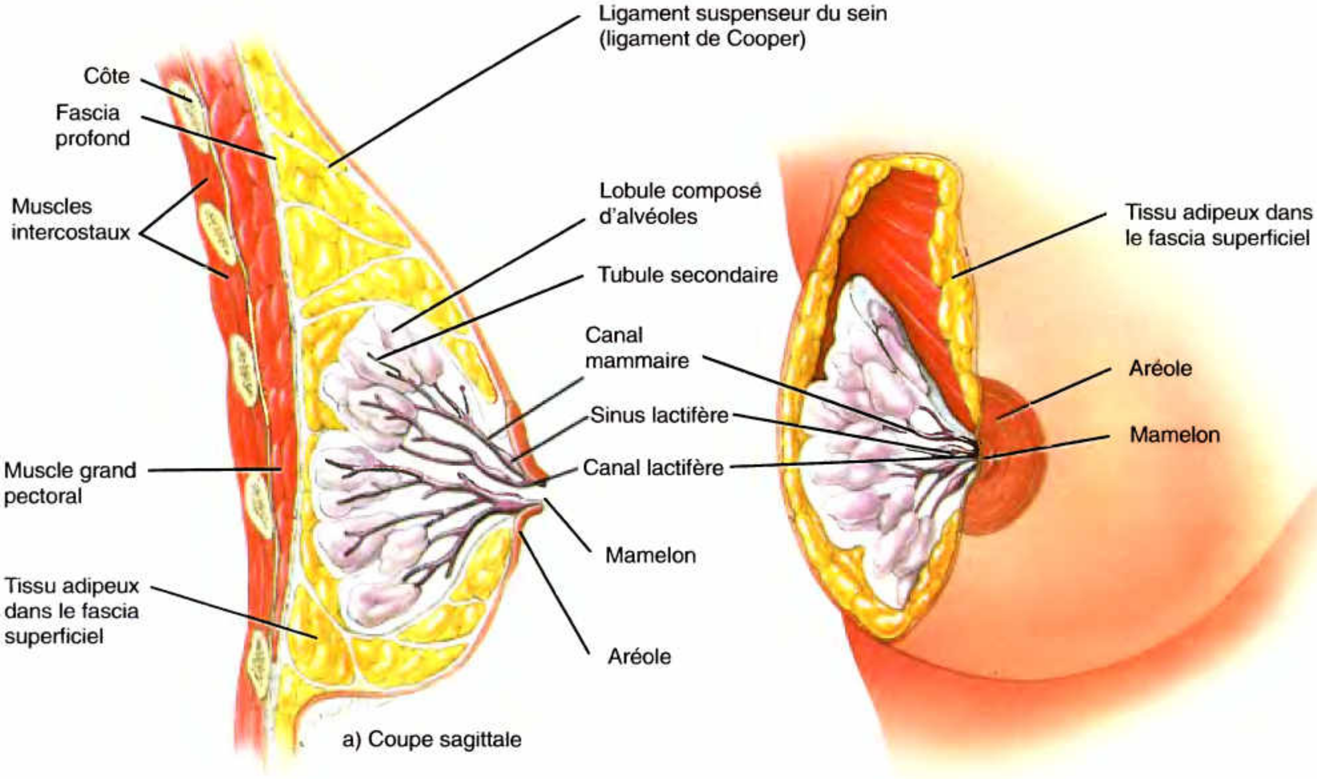
L'anatomie et l'histologie

Les **glandes mammaires** sont des glandes sudoripares modifiées qui assurent la production de lait. Situées au-dessus des muscles grand pectoral et grand dentelé, elles sont reliées à ceux-ci par une couche de tissu conjonctif (figure 28.20). À l'intérieur, chaque glande mammaire comprend de 15 à 20 **lobes** ou compartiments séparés par du tissu adipeux. La quantité de tissu adipeux détermine le volume des seins. Toutefois, le volume des seins n'est aucunement relié à la quantité de lait produite. Dans chaque lobe se trouvent plusieurs compartiments plus petits, appelés **lobules**, composés de tissu conjonctif dans lesquels sont enfouis des amas de glandes appelés **alvéoles** qui sécrètent le lait maternel. Disposées en grappe, les alvéoles amènent le lait (quand il est produit) dans une série de **tubules secondaires**. De là, le lait passe dans les **canaux mammaires**. Près du mamelon, ces canaux s'élargissent pour former les sinus **lactifères**, où le lait peut être entreposé. Les **sinus** se continuent sous la forme de **canaux lactifères** qui prennent fin dans le **mamelon**. Chaque canal lactifère transporte le lait à partir d'un des lobes jusqu'à l'extérieur ; toutefois, certains d'entre eux peuvent se rejoindre avant d'atteindre la surface. La région cutanée pigmentée circulaire entourant le mamelon, l'**aréole**, paraît rugueuse parce qu'elle contient des glandes sébacées modifiées. Des bandes de tissu conjonctif appelées **ligaments suspenseurs du sein** (**ligaments de Cooper**) se trouvent entre la peau et le fascia profond, et soutiennent les seins.

Le développement

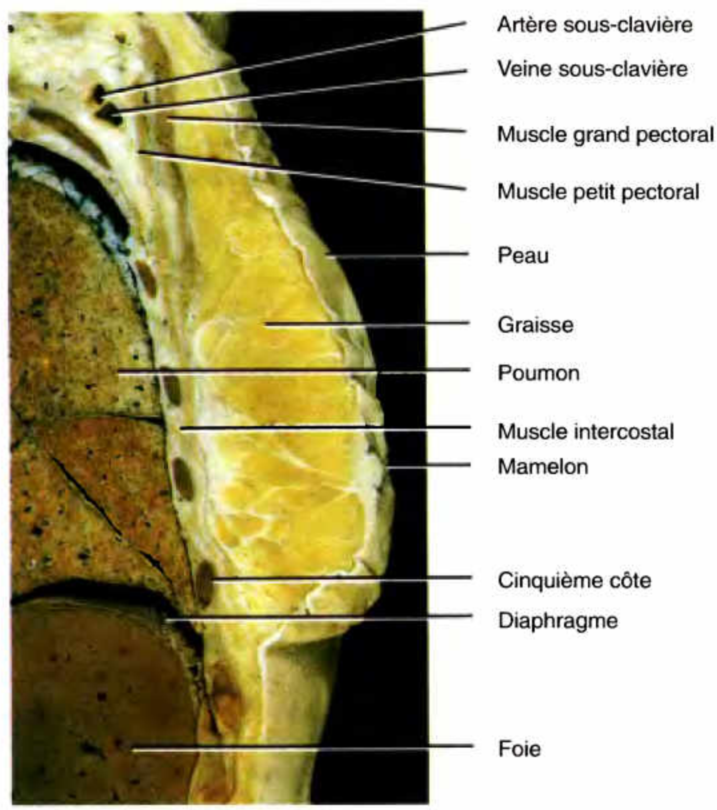
À la naissance, les glandes mammaires, chez les deux sexes, ne sont pas développées et ne forment que de légères élévations sur la poitrine. Au début de la puberté, en réponse aux œstrogènes et à la progestérone, les seins de la jeune fille commencent à se développer. Le système de canaux se développe, une réserve graisseuse importante se forme, et les aréoles et les mamelons croissent et se pigmentent. Le développement mammaire se poursuit au moment de la maturité sexuelle, avec le début de l'ovulation et la formation du corps jaune. Bien que les changements liés au développement des glandes mammaires soient associés à la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone par les ovaires, la sécrétion ovarienne est finalement réglée par la FSH et la LH, qui sont sécrétées sous l'action de la GnRH libérée par l'hypothalamus.

FIGURE 28.20 Glandes mammaires.



a) Coupe sagittale

b) Vue antérieure d'un sein partiellement sectionné



c) Coupe sagittale

Question : **Quelles hormones règlent la synthèse et la libération du lait ?**

La physiologie

Les fonctions essentielles des glandes mammaires sont la synthèse, la sécrétion et l'éjection du lait ; ces trois phénomènes constituent la **lactation**. La sécrétion du lait est due en grande partie à la prolactine, une hormone, et, dans une moindre mesure, à la progestérone et aux œstrogènes. L'éjection du lait se produit en présence d'ocytocine, qui est libérée par la neurohypophyse en réponse à la succion du mamelon. La lactation est expliquée plus en détail au chapitre 29.

Le cancer du sein

Aux États-Unis, une femme sur neuf est atteinte du **cancer du sein**.

La détection précoce, notamment à l'aide de l'autoexamen des seins et de la mammographie, reste la méthode la plus sûre pour augmenter le taux de survie lié à cette maladie. Tous les mois, après la période menstruelle, chaque femme devrait examiner soigneusement ses seins pour y déceler la présence éventuelle de masses, de plissement cutanés, de rétraction du mamelon ou d'écoulements. Il est encore plus important de subir un examen régulier du sein effectué par un médecin et une mammographie, lorsqu'elle est recommandée.

— **Facteurs de risque.** Les facteurs qui augmentent de façon certaine les risques d'un cancer du sein comprennent : *a*) des antécédents familiaux de cancer du sein, notamment chez la mère ou une soeur ; *b*) le fait de ne pas avoir eu d'enfant ou d'avoir eu son premier enfant après l'âge de 34 ans ; *c*) un cancer antérieur dans un sein ; *d*) l'exposition aux rayonnements ionisants, tels les rayons X ; *e*) une consommation excessive de gras et d'alcool ; et *f*) l'habitude de fumer. Des études récentes, effectuées aux États-Unis, démontrent que les contraceptifs oraux à faible dosage n'augmentent pas les risques de cancer du sein chez la femme.

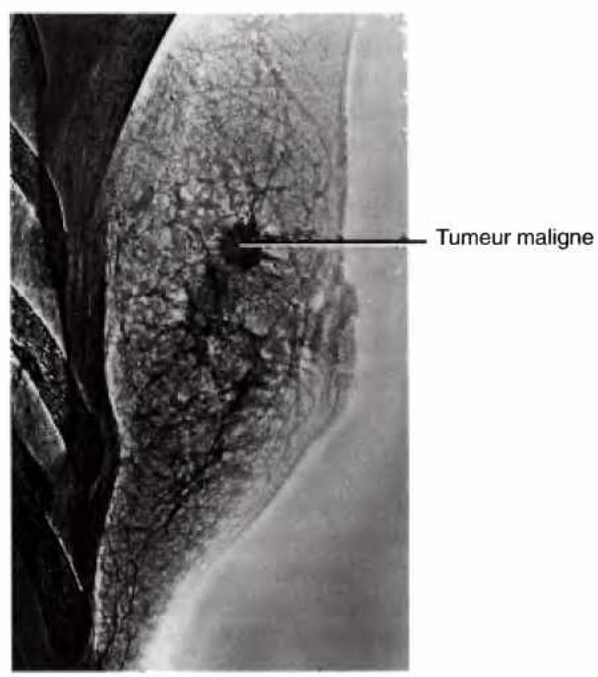
Afin de diagnostiquer un cancer du sein le plus tôt possible, l'American Cancer Society recommande de suivre les étapes suivantes :

1. Une mammographie (figure 28.21) doit être prise entre l'âge de 35 et 39 ans, afin de servir de point de comparaison plus tard (mammographie de référence).
2. Un médecin devrait examiner les seins d'une patiente tous les trois ans lorsqu'elle est âgée de 20 à 40 ans, et chaque année après l'âge de 40 ans.
3. Les femmes dépourvues de symptômes devraient subir une mammographie chaque année ou tous les deux ans entre l'âge de 40 et 49 ans, et chaque année après cet âge.
4. Les femmes de tout âge ayant une histoire de cancer du sein, de forts antécédents familiaux de la maladie ou d'autres facteurs de risque devraient consulter leur médecin afin d'établir un calendrier pour les mammographies.
5. Toutes les femmes de plus de 20 ans devraient prendre l'habitude de s'examiner les seins chaque mois.

FIGURE 28.21 Deux exemples de mammogramme.



a) Un sein normal



b) Un sein atteint d'une tumeur maligne

— **Détection.** La technique de dépistage la plus efficace pour déceler des tumeurs de moins de 1 cm de diamètre demeure la **mammographie**. Durant la mammographie (figure 28.21), les seins de la patiente sont placés, l'un après l'autre, sur une surface plane, et comprimés par une plaque plate afin d'obtenir une image mammographique, ou mammogramme, plus claire. Habituellement, deux images sont prises de chaque sein, une à partir du dessus et l'autre de côté. La compression du sein, essentielle afin d'obtenir une mammographie d'excellente qualité, accroît la clarté des détails de l'image, diminue le manque de netteté et le chevauchement des tissus, et réduit le dosage des radiations.

Un procédé supplémentaire d'évaluation des anomalies du sein est l'**échographie**. L'échographie produit des images par l'intermédiaire d'un appareil qui émet d'abord une pulsation sonore de haute fréquence, puis enregistre l'écho sur un moniteur. Bien que l'échographie ne puisse déceler les tumeurs dont le diamètre est inférieur à 1 cm, elle peut être utile afin de déterminer si une masse constitue un kyste bénin rempli de liquide ou une tumeur solide et, par conséquent, possiblement maligne.

— **Traitement.** Le traitement du cancer du sein peut comprendre une hormonothérapie, une chimiothérapie, une radiothérapie, une **exérèse** locale de la tumeur et du tissu environnant, une mastectomie modifiée ou radicale, ou il peut consister en une combinaison de ces traitements. Une **mastectomie radicale** comprend l'ablation du sein atteint, des muscles pectoraux sous-jacents et des ganglions lymphatiques axillaires. Les ganglions lymphatiques sont enlevés parce que la métastase des cellules cancéreuses se fait habituellement par voie sanguine ou lymphatique. Une radiothérapie et une chimiothérapie peuvent être administrées après la chirurgie afin d'assurer la destruction de toutes les cellules cancéreuses qui pourraient encore subsister. Suite à une mastectomie radicale, la reconstruction du sein est possible à l'aide d'implants mammaires artificiels de peau, de tissu adipeux et de muscle en provenance d'autres parties du corps. Grâce à ces techniques, il est possible de reconstruire un sein d'apparence naturelle. En 1991, la Food and Drug Administration (FDA) a exigé que les chirurgiens cessent d'utiliser des prothèses fabriquées à partir d'un gel de silicone. En effet, ces prothèses sont associées à une maladie auto-immune appelée maladie humaine des adjuvants (HAD) ainsi qu'à une élévation des risques de carcinogenèse en cas de rupture de la prothèse.

LE CYCLE REPRODUCTEUR DE LA FEMME

À l'âge de la reproduction, les femmes non enceintes connaissent habituellement une succession de modifications périodiques dans leurs ovaires et leur utérus. Ces cycles, d'une durée d'environ un mois, impliquent l'ovogenèse et la préparation de l'utérus à la réception de l'ovule fécondé. Les principaux événements sont tous réglés par des hormones. Le **cycle ovarien** est une suite d'événements associés à la maturation d'un ovule. Le **cycle menstruel (utérin)** est une série d'événements dans l'endomètre de l'utérus. Chaque mois, l'endomètre se prépare à recevoir un ovule fécondé qui se développera dans l'utérus jusqu'à la naissance. Lorsque la fécondation n'a pas lieu, la couche fonctionnelle de l'endomètre est éliminée. Le **cycle reproducteur féminin** englobe les cycles ovarien et menstruel, les changements hormonaux qui les régularisent, ainsi que les changements cycliques qui se produisent dans les seins et le col de l'utérus.

La régulation hormonale

Le cycle menstruel et le cycle ovarien sont réglés par une hormone régulatrice de l'hypothalamus, l'hormone de libération des gonadostimulines (GnRH) (figure 28.22). La GnRH stimule la libération de l'hormone folliculostimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. La FSH stimule le développement initial des follicules ovariens et la sécrétion des œstrogènes par les follicules. La LH stimule le développement plus poussé des follicules ovariens, déclenche l'ovulation et stimule la production des œstrogènes, de la progestérone, de l'inhibine et de la relaxine par le corps jaune.

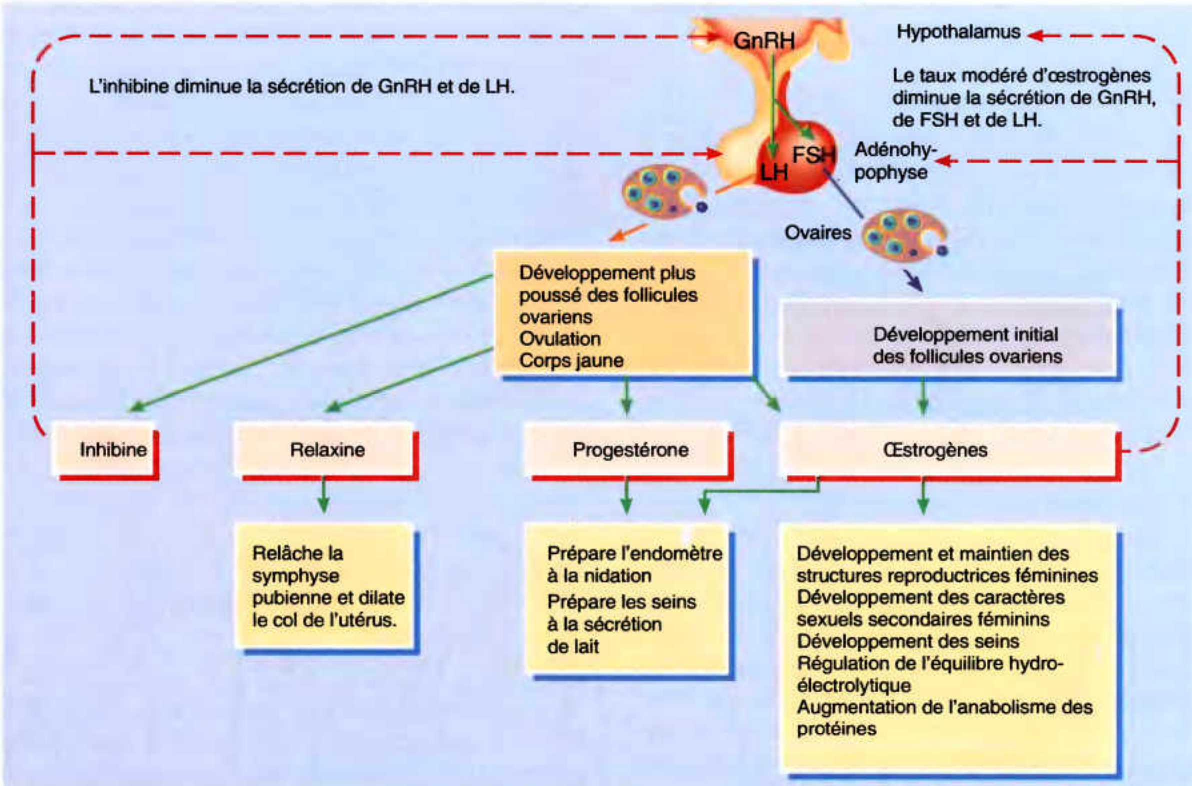
Au moins six œstrogènes différents ont été retrouvés dans le plasma de la femme. Toutefois, seulement trois d'entre eux sont présents en quantités importantes. Ce sont le *beta* (β) *-œtradiol*, l'*œstrone* et l'*œstriol*. C'est le β-œstradiol qui exerce les actions les plus importantes chez la femme non enceinte. Il est synthétisé dans les ovaires à partir du cholestérol.

Les **œstrogènes** exercent trois fonctions principales : *a*) ils assurent le développement et le maintien des structures reproductrices chez la femme, notamment le revêtement endométrial de l'utérus, des caractères sexuels secondaires et des seins. Les caractères sexuels secondaires comprennent une distribution des graisses à la poitrine, à l'abdomen, au mont de Vénus et aux hanches, la tonalité de la voix, un bassin large et une distribution caractéristique de la pilosité ; *b*) ils contribuent à la régulation de l'équilibre hydro-électrolytique ; et *c*) ils augmentent l'anabolisme des protéines. En ce sens, les œstrogènes sont synergiques avec l'hormone de croissance (GH). Un taux *modéré* d'œtrogènes dans le sang inhibe la libération de GnRH par l'hypothalamus, et la sécrétion de FSH et de LH par l'adénohypophyse. Cette inhibition est à la base de l'action des contraceptifs oraux (pilules contraceptives).

La **progestérone** collabore avec les œstrogènes pour préparer l'endomètre à la nidation de l'ovule fécondé et les glandes mammaires à la sécrétion lactée. Un taux élevé de progestérone inhibe également la libération de GnRH et de prolactine.

L'**inhibine** est sécrétée par le corps jaune de l'ovaire. Elle inhibe la sécrétion de la FSH et de la GnRH ainsi que, dans une moindre mesure, la LH. Il est possible que l'inhibine joue

FIGURE 28.22 Sécrétion et les effets physiologiques des œstrogènes, de la progestérone, de l'inhibine et de la relaxine.



Question : **Parmi les œstrogènes, quel est celui qui exerce les effets les plus importants sur l'organisme ?**

un rôle important dans le processus de diminution de la sécrétion de FSH et de LH vers la fin du cycle menstruel.

C'est au cours du troisième trimestre de la grossesse que le corps jaune et le placenta produisent une quantité maximale de **relaxine**. Cette hormone permet le relâchement de la symphyse pubienne et favorise la dilatation du col utérin pour faciliter l'accouchement.

Les phases du cycle reproducteur féminin

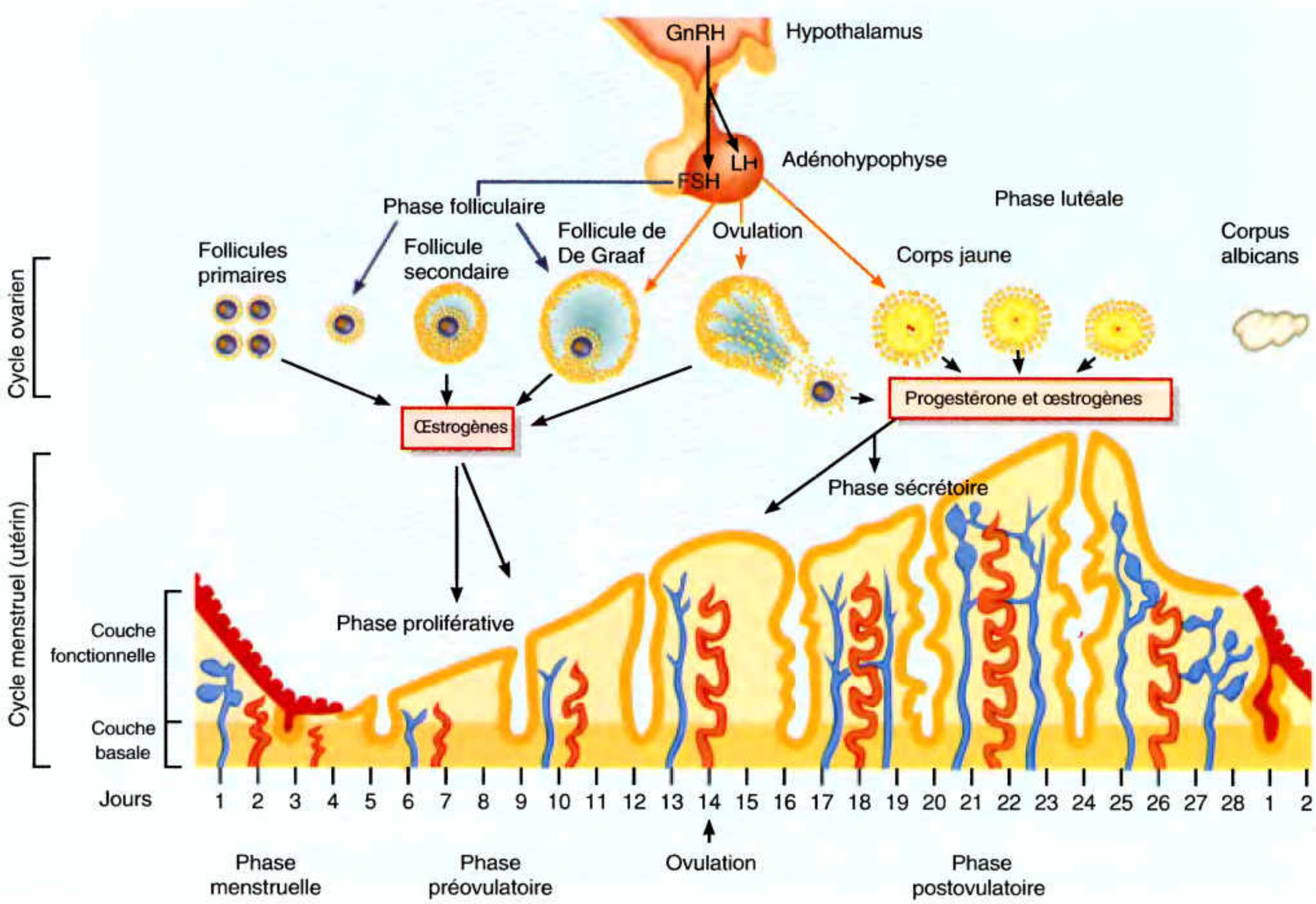
Le cycle reproducteur féminin dure normalement de 24 jours à 35 jours. La durée moyenne de 28 jours sera prise comme référence au cours de l'explication de ce processus. Les événements qui se déroulent durant ce cycle peuvent être divisés en trois phases : la phase menstruelle, la phase préovulatoire et la phase postovulatoire (figure 28.23).

La phase menstruelle (menstruation)

D'une durée d'environ cinq jours, la **phase menstruelle**, ou **menstruation**, correspond aux premières journées du cycle. (Il a été convenu que la première journée de la menstruation représente également la première journée d'un nouveau cycle.) Le flux menstruel, d'environ 50 ml à 150 ml, est composé de sang, de liquide interstitiel, de mucus, ainsi que de cellules épithéliales en provenance de l'endomètre. L'écoulement est causé par la réduction du niveau des œstrogènes et de la progestérone qui provoque une constriction des artérioles spiralées de l'utérus. Par conséquent, les cellules que les artérioles irriguent deviennent ischémiques et commencent à mourir. La couche fonctionnelle entière dégénère et tombe finalement. À cette étape, l'endomètre devient très mince parce que seule la couche basale reste en place. Le flux menstruel passe de la cavité utérine au col, puis au vagin, pour ensuite sortir de l'organisme.

Durant la phase menstruelle, le cycle ovarien est également en cours dans les ovaires (figure 28.13). En réaction à une élévation du niveau de FSH, des follicules primordiaux commencent à se développer, vers la vingt-cinquième journée du cycle précédent, en **follicules primaires**. Au cours de la première partie de chaque phase menstruelle, de 20 à 25 follicules primaires commencent à produire de faibles taux d'œstrogènes. Vers la fin de la phase menstruelle (quatrième ou cinquième jour), environ 20 des follicules primaires se transforment en **follicules secondaires.**

FIGURE 28.23 Corrélation des cycles menstruel et ovarien avec les hormones de l'hypothalamus et de l'adénohypophyse. Dans le cycle illustré, il n'y a pas eu de fécondation ni de nidation.



Question : **Quelles hormones stimulent la prolifération de l'endomètre ? La croissance du corps jaune ? Quelles sont celles qui déclenchent l'ovulation ? La montée de LH au milieu du cycle ?**

Un follicule secondaire comprend un ovocyte de deuxième ordre et plusieurs couches de cellules formées suite à la division d'une couche de cellules épithéliales cubiques autour d'un follicule primaire. D'abord de forme cubique, les cellules épithéliales deviennent cylindriques et sont appelées cellules granuleuses.

Au cours de son développement, le follicule secondaire produit une couche transparente glycoprotéique, la **zone pellucide**, entre l'ovocyte de deuxième ordre et les cellules granuleuses. Ces cellules sécrètent du liquide folliculaire qui déplace l'ovocyte de deuxième ordre en périphérie du follicule secondaire et remplit la cavité folliculaire.

La phase préovulatoire

La **phase préovulatoire**, la deuxième phase du cycle reproducteur féminin, est la période entre la menstruation et l'ovulation. Cette phase du cycle est plus variable, sur le plan de la durée, que les autres phases. Elle dure du sixième jour au treizième jour, à l'intérieur d'un cycle de 28 jours. Bien qu'environ 20 follicules commencent à se développer durant chaque cycle, un seul d'entre eux atteint la maturité. Vers le jour 6, un des follicules commence à se développer plus que les autres. Le taux modéré d'œstrogènes sécrétés par les follicules en voie de maturation, durant la première partie de la phase préovulatoire, occasionne, par l'intermédiaire d'un cycle de rétroaction négative, une inhibition de la libération de FSH. La diminution des taux de FSH a pour effet de bloquer la croissance des follicules les moins développés qui, conséquemment, dégénéreront au cours d'un processus appelé **atrésie**. À ce stade-ci, le follicule dominant sécrète suffisamment d'œstrogènes pour stimuler sa propre croissance et son développement.

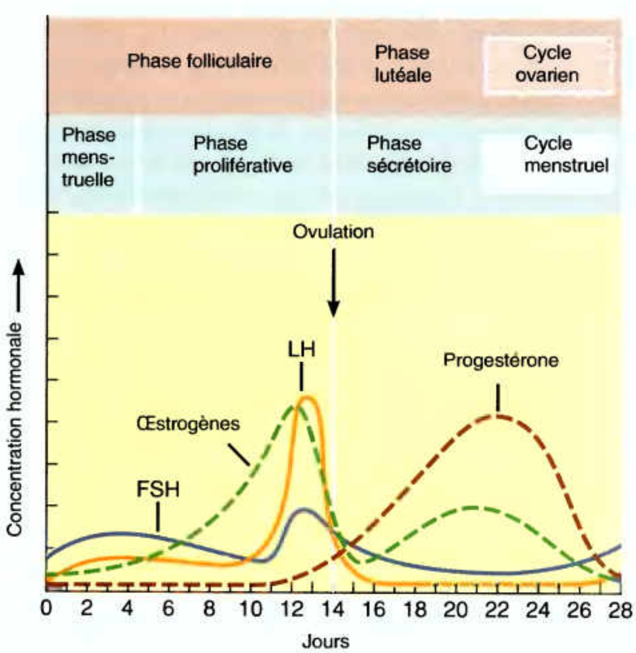
Seul le follicule secondaire dominant mûrit et se transforme en un **follicule de De Graaf** ou **follicule mûr**, ce qui signifie qu'il est prêt à l'ovulation (figure 28.13). Ce follicule

fait saillie en surface de l'ovaire. La conception de faux jumeaux (non identiques) est possible lorsque deux follicules de De Graaf, formés durant le même cycle, sont tous deux fécondés. Durant le processus de maturation, le follicule accroît sa production d'œstrogènes. Au début de la phase préovulatoire, la FSH est la principale gonadostimuline élaborée par l'adénohypophyse. Toutefois, lorsque l'ovulation est sur le point de se produire, la LH est sécrétée en quantité croissante (figure 28.24). Les œstrogènes sont les principales hormones ovariennes avant l'ovulation. Cependant, de petites quantités de progestérone peuvent être sécrétées par le follicule de De Graaf, une ou deux journées avant l'ovulation.

Pendant ce temps, les œstrogènes libérés dans le sang par les follicules en croissance stimulent la réparation de l'endomètre. Les cellules de la couche basale se divisent par mitose et produisent une nouvelle couche fonctionnelle. À mesure que l'endomètre s'épaissit, les glandes endométriales, droites et courtes, se développent, et les artérioles s'enroulent et s'allongent à mesure qu'elles pénètrent dans la couche fonctionnelle. L'épaisseur de l'endomètre double pour atteindre de 4 à 6 mm.

En référence à l'utérus, la phase préovulatoire est aussi appelée **phase proliférative** à cause de la prolifération des cellules de l'endomètre. La période conjuguant la phase menstruelle et la phase préovulatoire est appelée **phase folliculaire** en référence aux ovaires, parce qu'elle est marquée par la croissance et le développement des follicules ovariens.

FIGURE 28.24 Concentrations relatives des hormones de l'adénohypophyse (FSH et LH) et des hormones ovariennes (œstrogènes et progestérone) au cours d'un cycle reproducteur féminin normal. Prendre note de la relation entre les hormones et les cycles ovarien et menstruel.



Question : **Quelles sont les hormones ovariennes dominantes avant l'ovulation ?**

L'ovulation

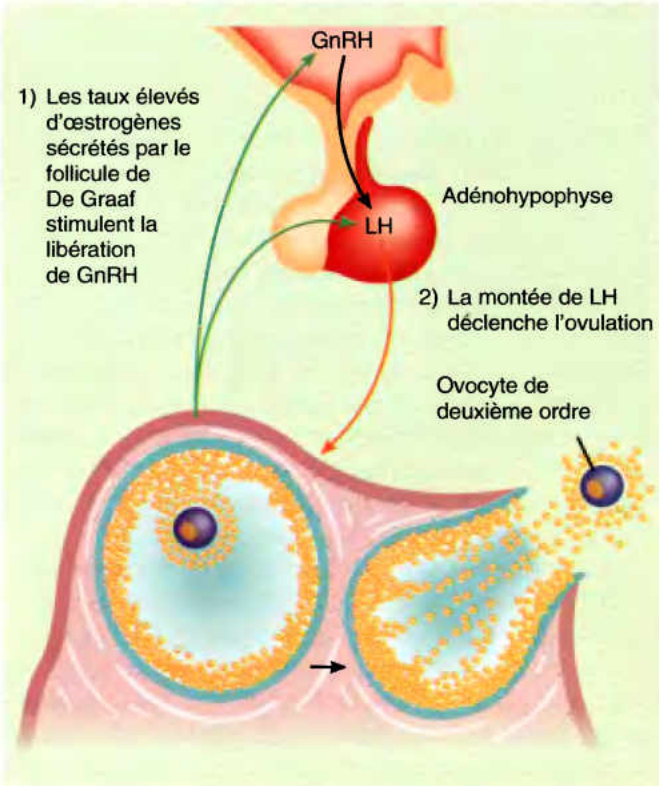
L'ovulation, la rupture du follicule de De Graaf, accompagnée de la libération de l'ovocyte de deuxième ordre dans la cavité pelvienne, se produit habituellement le quatorzième jour d'un cycle de 28 jours. Durant l'ovulation, la zone pellucide et une enveloppe de cellules folliculaires entourent toujours directement l'ovocyte de deuxième ordre. L'ensemble de ces cellules est appelé **corona radiata**. Un follicule primordial prend environ 20 jours à se développer en un follicule de De Graaf mûr (ce qui représente les six derniers jours du cycle précédent et les 14 premiers jours du cycle courant). Pendant cette période, l'ovule en développement achève la division réductionnelle (méiose I) et atteint la métaphase de la division équationnelle (méiose II).

Au moment de l'ovulation, l'ovocyte de deuxième ordre est rendu à la métaphase de la réduction équationnelle. Juste avant l'ovulation, les franges des trompes de Fallope recouvrent les ovaires et deviennent actives. Les mouvements des franges et de la muqueuse de la trompe de Fallope, conjugués à l'action des cils, créent des courants dans le liquide séreux péritonéal qui transporte l'ovocyte de deuxième ordre dans la trompe de Fallope.

Juste avant l'ovulation, les œstrogènes, dont le niveau sanguin avait passablement *augmenté* vers la fin de la phase préovulatoire, agissent dans un cycle de *rétroaction positive* sur la production de LH et de GnRH (figure 28.25). Lorsque la concentration d'œstrogènes est assez élevée, cela stimule la libération de LH par l'adénohypophyse et de GnRH par l'hypothalamus. La sécrétion de GnRH stimule l'adénohypophyse à sécréter encore plus de LH. La montée soudaine de LH (figure 28.24) déclenche l'ovulation. Il est maintenant possible de se procurer sur le marché, sans prescription, un test utilisable à domicile permettant de déceler la montée de LH associée à l'ovulation. Ce test prédit le moment de l'ovulation un jour à l'avance. La concentration de FSH augmente également à ce moment, mais dans une quantité moindre que la LH, car elle n'est stimulée que par l'élévation de la concentration de la GnRH. Le cycle de rétroaction positive qu'exercent les œstrogènes sur l'hypothalamus et l'adénohypophyse ne se produit pas si de la progestérone est présente au même moment.

Après l'ovulation, le follicule de De Graaf s'affaisse (et le sang qui se trouve à l'intérieur forme un caillot) et devient le **corps hémorragique**. Le caillot est éventuellement absorbé par les cellules folliculaires qui restent. Par la suite, sous l'influence de la LH, les cellules folliculaires s'hypertrophient, se transforment et donnent naissance au **corps jaune**. Stimulé par la LH, le corps jaune sécrète des œstrogènes et de la progestérone.

FIGURE 28.25 Cycle de rétroaction positive amorcé par les taux *élevés* d'œstrogènes sur la sécrétion de GnRH et de LH.



Question : Quel est l'effet des taux modérés mais croissants d'œstrogènes sur la sécrétion de GnRH, de LH et de FSH ?

APPLICATION CLINIQUE

LES SIGNES DE L'OVULATION

Une légère élévation de la **température basale** (température corporelle prise au repos) représente un des **signes de l'ovulation**. Une élévation de la température, généralement de quelques dixièmes de degré C, se produit environ 14 jours après le début de la dernière menstruation. Cette élévation est due à l'augmentation de la concentration sanguine de progestérone. Les 24 heures suivant cette élévation, soit la période subséquente à l'ovulation, représentent le moment le plus propice à la conception.

La quantité et la consistance du **mucus cervical** indiquent également le moment de l'ovulation. La sécrétion de mucus est réglée par les œstrogènes et la progestérone. Vers le milieu du cycle, juste avant l'ovulation, les concentrations élevées d'œstrogènes stimulent les cellules sécrétrices du col à sécréter de grandes quantités de mucus cervical. À l'approche de l'ovulation, le mucus devient clair et très élastique (glaire). Prélevée à ce moment à l'aide de pinces, la glaire peut s'étirer sur une longueur allant de 12 à 15 cm. Ce type de glaire indique le moment où la femme est le plus fertile.

Le col montre également des signes de l'ovulation. L'orifice externe s'entrouvre, le col devient plus mou et remonte. Des femmes ressentent une douleur vive dans la région d'un ovaire ou des deux ovaires. Cette douleur, appelée **mittelschmerz**, ce qui signifie «douleur au milieu», peut durer de quelques heures à un jour ou deux.

La phase postovulatoire

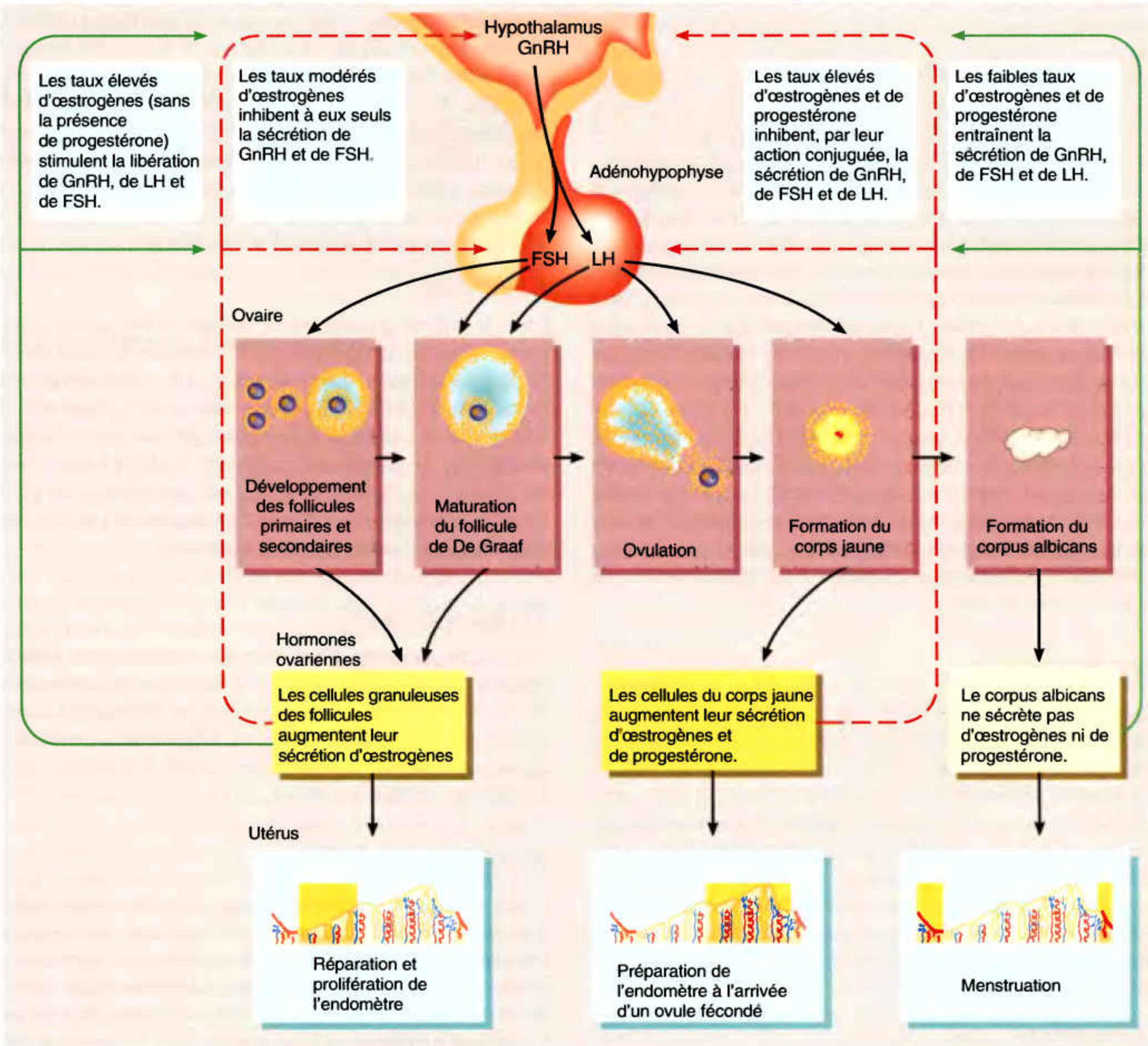
La **phase postovulatoire** du cycle reproducteur féminin est la phase dont la durée, de 14 jours, est la plus constante ; elle s'étend du quinzième jour au vingt-huitième jour, dans un cycle de 28 jours. Elle représente la période entre l'ovulation et le début de la menstruation suivante. Après l'ovulation, la sécrétion de LH stimule le développement du corps jaune. Celui-ci sécrète alors des quantités croissantes d'œstrogènes et de progestérone. Cette phase du cycle, en référence aux ovaires, est également appelée **phase lutéale**.

La progestérone sécrétée par le corps jaune prépare l'endomètre à recevoir un ovule fécondé. Les activités préparatoires comprennent la croissance des glandes endométriales qui prennent une apparence contournée et commencent à sécréter du glycogène, la vascularisation de l'endomètre superficiel, l'épaississement de l'endomètre et une augmentation du volume du liquide interstitiel. Ces changements préparatoires atteignent un maximum environ une semaine après l'ovulation, et ils correspondent à l'arrivée anticipée de l'ovule fécondé. Cette phase du cycle, en référence à l'utérus, est aussi appelée **phase sécrétoire**, en raison de l'activité sécrétoire des glandes endométriales.

Lorsque la fécondation et la nidation ne se produisent pas, les concentrations de progestérone et d'œstrogènes sécrétés par le corps jaune, qui s'élèvent en même temps, inhibent la sécrétion de GnRH et de LH. Par conséquent, à mesure que le taux de LH diminue, le corps jaune dégénère et devient le **corpus albicans (corps blanc)**. La sécrétion réduite de progestérone et d'œstrogènes par le corps jaune en dégénérescence déclenche ensuite une autre période menstruelle. De plus, les taux réduits de progestérone et d'œstrogènes dans le sang entraînent la reprise de la sécrétion des hormones de l'adénohypophyse, particulièrement de la FSH, en réaction à une sécrétion accrue de GnRH par l'hypothalamus. Ainsi, un nouveau cycle ovarien commence. La figure 28.26 présente un sommaire de ces interactions hormonales.

Toutefois, lorsque la fécondation et la nidation ont lieu, le corps jaune est maintenu jusqu'à ce que le placenta prenne le relais au niveau de la production hormonale. Pendant ce temps, le corps jaune sécrète des œstrogènes et de la progestérone. Il est maintenu par l'**hormone gonadotrophine chorionique (HCG)**, une hormone produite par le chorion, qui deviendra éventuellement le placenta. La présence de HCG indique qu'une grossesse est commencée. Le placenta lui-même sécrète des œstrogènes pour soutenir la grossesse ainsi que de la progestérone pour soutenir la grossesse et le développement des seins en vue de la lactation. Une fois que le placenta commence à sécréter ses hormones, le rôle du corps jaune devient moins important.

FIGURE 28.26 Sommaire des interactions hormonales dans les cycles menstruel et ovarien.



Question : **Lorsque la diminution des taux d'œstrogènes et de progestérone stimule la sécrétion de GnRH, s'agit-il d'un cycle de rétroaction positive ou négative ? Pourquoi ?**

LA PHYSIOLOGIE DE LA RELATION SEXUELLE

La **relation sexuelle**, ou **copulation** (le **coït** chez l'humain), est le processus par lequel les spermatozoïdes sont déposés dans le vagin.

APPLICATION CLINIQUE

L'INSÉMINATION ARTIFICIELLE

L'**insémination artificielle** constitue le procédé au cours duquel un médecin dépose du sperme dans le vagin d'une femme au moment le plus propice à la fécondation, soit la période d'ovulation. Un des risques associés à l'insémination

artificielle est celui de la transmission du virus de l'hépatite B par le donneur à la femme inséminée artificiellement. Des lignes directrices relatives à la sélection des donneurs ont été mises au point afin d'éviter la contagion de maladies à transmission sexuelle.

L'acte sexuel chez l'homme

L'érection

Le rôle de l'homme dans l'acte sexuel commence avec l'**érection**, l'augmentation de volume et le durcissement du pénis. Une érection peut être déclenchée par des stimuli comme l'anticipation, la mémoire et les sensations visuelles, ou elle peut être un réflexe déclenché par la stimulation des récepteurs tactiles du pénis, particulièrement du gland. Dans tous les cas, les influx parasympathiques qui partent de la substance grise des deuxième, troisième et quatrième segments sacrés de la moelle épinière pour se rendre jusqu'au pénis par les nerfs splanchniques pelviens, occasionnent une libération d'oxyde d'azote, ce qui relâche les muscles lisses des vaisseaux. Par conséquent, les artères du pénis se dilatent, ce qui permet au sang de remplir les sinus sanguins des trois corps érectiles. L'augmentation de la pression sanguine interne du pénis comprime les veines qui drainent normalement le pénis, ce qui entraîne le grossissement et la rigidité de ce dernier.

La lubrification

Les influx parasympathiques en provenance de la moelle épinière sacrée stimulent également les glandes de Cowper et les glandes urétrales (de Littre) à sécréter du mucus, ce qui assure une partie de la **lubrification** nécessaire au coït. Les sécrétions s'écoulent par l'urètre. C'est la muqueuse cervicale de la femme qui sécrète la plus grande partie du liquide lubrifiant. L'insuffisance de lubrification rend les rapports sexuels difficiles tant pour l'homme que pour la femme, car elle entraîne la production d'influx douloureux qui inhibent le coït plutôt que de le favoriser.

L'orgasme

La stimulation tactile du pénis entraîne l'émission et l'éjaculation. Lorsque la stimulation sexuelle devient intense, des influx sympathiques rythmiques quittent la moelle épinière au niveau des première et deuxième vertèbres lombaires, et se rendent aux organes génitaux. Ces influx provoquent des contractions péristaltiques des canaux des testicules, des épididymes et des canaux déférents, qui propulsent alors les spermatozoïdes dans l'urètre ; ce processus est appelé **émission**. Simultanément, les contractions péristaltiques des vésicules séminales et de la prostate expulsent du liquide séminal et du liquide prostatique qui contribuent au transport des spermatozoïdes. Ces liquides et les spermatozoïdes se mêlent aux mucus des glandes de Cowper et forment le sperme. D'autres influx rythmiques envoyés à partir de la moelle épinière, aux niveaux des première et deuxième vertèbres sacrées, atteignent les muscles squelettiques à la base du pénis, dont les contractions rythmiques favorisent alors l'expulsion du sperme depuis l'urètre jusqu'à l'extérieur, ce qui constitue l'**éjaculation**. Un certain nombre d'activités sensorielles et motrices accompagnent l'éjaculation, notamment une fréquence cardiaque rapide, une élévation de la pression artérielle, une élévation de la fréquence respiratoire, ainsi que des sensations agréables. Ces activités, ainsi que les événements musculaires qui participent à l'éjaculation, constituent l'**orgasme**.

L'acte sexuel chez la femme

L'érection

Chez la femme comme chez l'homme, l'acte sexuel comporte l'érection, la lubrification et l'orgasme. La stimulation de la femme et de l'homme dépend à la fois de réactions psychiques et tactiles. Dans des conditions appropriées, la stimulation des seins ou des organes génitaux de la femme, notamment du clitoris, provoque une excitation sexuelle généralisée. Cette réaction est réglée par les influx parasympathiques qui partent de la moelle épinière sacrée pour se rendre jusqu'aux organes génitaux externes.

La lubrification

Les influx parasympathiques en provenance de la moelle épinière sacrée sont également à l'origine, en grande partie, de la **lubrification** du vagin. Les influx déclenchent la sécrétion d'un liquide mucoïde par l'épithélium de la muqueuse cervicale. Les glandes de Bartholin produisent également une certaine quantité de mucus.

L'orgasme

Lorsque les stimuli tactiles des organes génitaux atteignent une intensité maximale, des réflexes qui provoquent l'**orgasme** sont déclenchés. Les muscles du périnée se contractent de façon rythmique par l'intermédiaire de réflexes spinaux (influx nerveux sympathiques) semblables à ceux qui participent à l'éjaculation chez l'homme. L'orgasme est accompagné d'un accroissement de la tension musculaire de tout le corps, d'un engorgement du clitoris et des seins, d'une élévation du pouls, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, ainsi que de contractions rythmiques de l'utérus. Des sensations agréables intenses, suivies d'un état de relaxation générale, surviennent en même temps que l'orgasme.

LA RÉGULATION DES NAISSANCES

Parmi les diverses méthodes de régulation des naissances, aucune n'est idéale. Cependant, chacune d'entre elles

présente ses avantages et ses désavantages. Les méthodes de **régulation des naissances** examinées dans ce chapitre comprennent la stérilisation, les méthodes hormonales, le stérilet, les méthodes de contraception mécanique, chimique, et physiologique, le coït interrompu et l'avortement provoqué.

La stérilisation

La **vasectomie** (dont nous avons déjà parlé à la page 993) est une forme de **stérilisation** chez l'homme. Chez la femme, l'équivalent de cette opération est la **ligature des trompes**, un procédé au cours duquel les trompes de Fallope sont liées, puis coupées. L'ovule ne peut donc plus se rendre dans l'utérus, et les spermatozoïdes ne peuvent plus atteindre l'ovule.

Les méthodes hormonales

La modification des concentrations d'hormones permet d'interférer avec la production des gamètes (spermatozoïdes ou ovules) ou avec le processus de nidation de l'ovule fécondé dans l'utérus. Ce réajustement peut se faire par le biais de la **contraception orale**, aussi appelée la **pilule**, qui est utilisée par environ 28 % des Américaines. Bien que divers types de contraceptifs oraux existent sur la marché, ceux qui sont les plus utilisés contiennent une forte concentration de progestérone et une faible concentration d'œstrogènes (pilule de combinaison). Ces deux types d'hormones agissent par rétroaction négative sur l'adénohypophyse, pour diminuer la sécrétion de FSH et de LH, et sur l'hypothalamus pour inhiber la sécrétion de GnRH. Les taux peu élevés de FSH et de LH empêchent habituellement le développement du follicule et l'ovulation, ce qui prévient toute grossesse. En outre, les contraceptifs oraux modifient le mucus cervical de façon à le rendre hostile aux spermatozoïdes, et rendent l'endomètre moins réceptif à la nidation de l'ovule fécondé. Ceci signifie que si une ovulation se produisait, ces changements entraveraient de toute façon le début d'une grossesse.

Parmi les avantages non contraceptifs des contraceptifs oraux, on compte notamment la régulation de la longueur des cycles menstruels, la diminution du flux menstruel (ce qui réduit, par conséquent, le risque d'anémie) et la prévention de kystes ovariens. La pilule protège également contre les cancers de l'endomètre et des ovaires. Par contre, les contraceptifs oraux sont contre-indiqués chez les femmes qui ont des antécédents de troubles thromboemboliques (prédisposition à la coagulation sanguine), de lésion aux vaisseaux sanguins cérébraux, d'hypertension, de troubles hépatiques et de cardiopathies. Chez les fumeuses qui utilisent des contraceptifs oraux, les risques de crise cardiaque et d'accident vasculaire cérébral sont beaucoup plus élevés que chez les non-fumeuses. Ces femmes font face à deux choix : arrêter de fumer ou choisir une autre méthode de régulation des naissances.

Si la prise quotidienne de la pilule n'est pas désirée par la femme, elle peut alors opter pour le **Norplant**, une autre méthode hormonale de contraception. Sous anesthésie locale, six minces capsules d'hormones sont placées sous la peau du bras. Elles libèrent du progestin (semblable à la progestérone) lentement et de façon continue, ce qui inhibe l'ovulation et rend le mucus cervical plus épais. Le contraceptif Norplant, dont les effets contraceptifs durent cinq ans, est aussi efficace que la stérilisation car son taux d'échec est inférieur à 1 %. Le rétablissement de la fertilité se fait simplement par l'enlèvement des capsules Norplant. Sur une période de cinq ans, le Norplant est plus économique que la plupart des pilules anticonceptionnelles.

La mise au point d'un contraceptif oral pour les hommes n'a pas encore été couronnée de succès. Le défi à relever consiste à découvrir des substances qui bloqueront la production de spermatozoïdes fonctionnels sans altérer la capacité d'obtenir une érection. La recherche, qui continue toujours, a pour objectif de trouver des agents qui *a*) inhiberont le fonctionnement de l'hypothalamus et de l'hypophyse, *b*) entraveront directement la spermatogenèse, ou *c*) bloqueront l'action de l'épididyme sur la maturation des spermatozoïdes.

Des études pilotes menées auprès de petits groupes d'hommes révèlent que les inhibiteurs (agents bloquants) de GnRH (l'hormone de libération des gonadostimulines) entravent la production de spermatozoïdes. Grâce à l'injection de testostérone, la capacité d'érection est maintenue. Il est prévu qu'un contraceptif masculin basé sur l'action des antagonistes de la GnRH sera mis au point d'ici le début du XXI^{e} siècle.

Le stérilet

Le **stérilet** est un petit objet de plastique, de cuivre ou d'acier inoxydable qui est placé dans la cavité utérine. Le stérilet provoque des changements dans la muqueuse utérine qui bloquent la nidation de l'ovule fécondé. Les multipares tolèrent plus facilement le stérilet. La pelvipéritonite, la stérilité, des pertes menstruelles excessives et des douleurs localisées sont parmi les dangers associés à l'utilisation du stérilet chez certaines femmes. Les femmes qui ont un seul partenaire sexuel sont à risque moins élevé de souffrir de pelvipéritonite. En outre, des études récentes révèlent que les stérilets ne sont pas la cause de la pelvipéritonite. Pendant les années 80, la popularité du stérilet a été en baisse rapide principalement à cause des poursuites judiciaires aux États-Unis, entraînées par des demandes d'indemnités, qui ont obligé la plupart des fabricants de stérilets à arrêter la production et les ventes. Certains gynécologues croient que les stérilets ne sont pas suffisamment utilisés, malgré leur grande efficacité et leur sécurité. Le stérilet constitue une méthode de contraception à long terme dont l'action est réversible.

Les barrières mécaniques

Les **barrières mécaniques** sont conçues pour prévenir l'accès des spermatozoïdes à la cavité utérine et aux trompes de Fallope. Ils comprennent le condom, le condom vaginal, le diaphragme et la cape cervicale.

Un **condom** est un petit manchon imperméable et élastique (fait de caoutchouc ou de matériel semblable) qui, en recouvrant totalement le pénis, empêche la pénétration des

spermatozoïdes dans le système reproducteur de la femme. Le **condom vaginal** est formé de deux bagues flexibles reliées par une pellicule de polyuréthanne. Située à l'intérieur de la paroi, une des bagues est insérée de façon à recouvrir le col utérin. L'autre bague demeure à l'extérieur du vagin et recouvre les organes génitaux externes de la femme. L'utilisation adéquate des condoms, surtout lorsqu'elle est accompagnée de spermicides (des agents chimiques destructeurs des spermatozoïdes), constitue une méthode contraceptive assez fiable. En outre, les condoms réduisent le risque d'attraper des maladies à transmission sexuelle (MTS), telles le sida (chapitre 22) ou la syphilis (page 1026). Dans 10 à 20 % des cas, les condoms, même bien utilisés, ne parviennent pas totalement à éliminer les risques de grossesse ou de transmission de maladies.

Le **diaphragme** est un petit objet arrondi de caoutchouc qui recouvre le col utérin. Utilisé généralement en même temps qu'un spermicide, le diaphragme empêche les spermatozoïdes de pénétrer dans le col de l'utérus. Quant au spermicide, il détruit les spermatozoïdes. Chez certaines femmes, l'utilisation du diaphragme est liée au syndrome du choc toxique staphylococcique et à des infections récurrentes des voies urinaires. De plus, le diaphragme n'offre aucune protection contre les MTS.

Fait de latex ou de plastique, la **cape cervicale** est un petit appareil contraceptif, en forme de dé à coudre, d'une longueur d'environ 4 cm. Tenue en place par succion, elle est bien ajustée sur le col de l'utérus. Tout comme le diaphragme, la cape cervicale est utilisée avec un spermicide. En outre, tout comme le diaphragme, elle doit être ajustée la première fois par un médecin ou par une autre personne compétente. Les avantages de la cape cervicale, en comparaison au diaphragme, sont les suivants : *a*) elle peut être portée pendant 48 heures au lieu de 24 heures seulement, et *b*) en raison de son ajustement serré et de son étanchéité presque parfaite, il n'est pas nécessaire de rajouter du spermicide avant le rapport sexuel. La cape cervicale n'est pas recommandée aux femmes qui ont des antécédents connus ou qui sont soupçonnées de tumeurs au col ou à l'utérus, ou à celles qui souffrent d'infections vaginales ou cervicales courantes. Comme le diaphragme, la cape ne protège pas contre les MTS.

Les méthodes chimiques

Les spermicides sont des **méthodes chimiques** de contraception. Des mousses, des crèmes, des gelées, des suppositoires et des douches spermicides font du vagin et du col de l'utérus des milieux défavorables à la survie des spermatozoïdes. En outre, ces produits peuvent être obtenus sans prescription. Les spermicides les plus utilisés contiennent du nonoxynol–9 et de l'octoxynol–9. Leur action consiste à rompre les membranes plasmiques des spermatozoïdes, ce qui les fait mourir. Ces agents spermicides sont les plus efficaces lorsque leur utilisation est combinée avec celle du diaphragme. L'**éponge spermicide**, un produit spermicide récemment mis sur le marché, est vendu sous le nom commercial de Today ®. Il s'agit d'une éponge de polyuréthane, obtenue en vente libre, qui contient du nonoxynol–9. Ce spermicide réduit le risque de transmission de la chlamydiose et de la gonorrhée (pages 1026 et 1027). Toutefois, son utilisation est souvent liée à un risque plus élevé de candidose vaginale, une infection vaginale causée par le champignon *Candida*. L'éponge est placée dans le vagin, où elle libère un spermicide pendant une période allant jusqu'à 24 h. Elle agit également comme une barrière physique vis-à-vis des spermatozoïdes. L'efficacité contraceptive de l'éponge est égale à celle du diaphragme.

Les méthodes physiologiques

Les **méthodes physiologiques** sont basées sur la connaissance des changements physiologiques qui se produisent pendant le cycle menstruel. Ces événements, particulièrement chez les femmes dont le cycle est régulier, permettent de déterminer la journée probable de l'ovulation.

Mise au point pendant les années 30, la première méthode physiologique est connue sous le nom de **méthode du calendrier (Ogino-Knaus)**. Elle fonctionne selon le principe qu'un ovocyte de deuxième ordre ne peut être fécondé que durant une période maximale de 24 h, laquelle s'inscrit dans une période d'une durée de 3 à 5 jours à l'intérieur du cycle menstruel. Le couple s'abstient de rapports sexuels durant cette période, soit pendant les trois jours avant l'ovulation, le jour de l'ovulation et les trois jours subséquents. L'efficacité contraceptive de cette méthode est limitée par le fait que peu de femmes ont un cycle absolument régulier.

Une autre méthode de planification des naissances, développée au cours des années 50 et 60, est la **méthode sympto-thermique**. Les couples qui utilisent cette méthode doivent apprendre à reconnaître les signes de fécondité et d'infertilité. L'élévation de la température basale, la production d'une glaire cervicale transparente et élastique, l'augmentation du volume de cette dernière et la douleur liée à l'ovulation (mittelschmerz) comptent parmi les signes associés à l'ovulation. Lorsqu'un couple s'abstient d'avoir des rapports sexuels dès que ces signes se manifestent, la probabilité d'une grossesse est de beaucoup diminuée.

Le coït interrompu (le retrait)

Le **coït interrompu** est pratiqué lorsque le pénis est retiré du vagin avant l'éjaculation. Les échecs de cette méthode proviennent du fait que le retrait du pénis n'a pas précédé l'éjaculation ou que du liquide contenant du sperme s'est échappé de l'urètre avant l'éjaculation.

L'avortement provoqué

Un **avortement** survient lorsque les produits de la conception sont expulsés avant terme de l'utérus. Un avortement peut être spontané (qui se produit naturellement), appelé parfois fausse couche, ou provoqué (pratiqué avec

l'intention de terminer une grossesse). Un **avortement provoqué** peut être effectué lorsque les autres méthodes de contraception échouent. Un avortement provoqué peut se faire à l'aide de plusieurs procédés, notamment par aspiration (par succion), par l'infusion d'une solution saline dans l'utérus ou par une évacuation chirurgicale (curetage). En outre, certains médicaments, notamment le RU 486, peuvent provoquer un avortement, appelé avortement non chirurgical.

En 1986, une équipe de médecins français a mis au point une méthode de contraception innovatrice. Selon leurs recherches, un médicament, le **RU 486 (mifepristone)**, permet de bloquer l'action de la progestérone, cette hormone qui prépare l'endomètre à la nidation et qui maintient le revêtement utérin après la nidation. Lorsque la concentration de progestérone baisse durant la grossesse ou que son action est inhibée, une menstruation est déclenchée et l'embryon est évacué en même temps que le revêtement utérin. Le RU 486 occupe les sites récepteurs de la progestérone dans l'endomètre. En fait, ce médicament bloque l'accès de la progestérone à l'endomètre, ce qui provoque un avortement. Le RU 486 peut être administré jusqu'à cinq semaines après la conception. Un de ses effets secondaires est le saignement utérin. Le médicament, qui n'est pas offert aux États-Unis, est cependant vendu en France et en Chine.

La gonadotrophine chorionique humaine modifiée (HCG), une hormone sécrétée par le placenta, donne de grandes espérances au chapitre de la contraception lorsqu'elle est administrée à des animaux de laboratoire. Dans sa forme modifiée, la HCG prévient la nidation d'un ovule fécondé ou interrompt une grossesse déjà commencée. Des versions modifiées de l'hormone de libération des gonadostimulines (GnRH) sont actuellement à l'essai en tant qu'agents contraceptifs qui inhibent l'ovulation.

Le document 28.1 présente un sommaire des méthodes de régulation des naissances.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME REPRODUCTEUR

Au cours de la première décennie, le système reproducteur se maintient à l'étape juvénile. Puis, vers l'âge de 10 ans, les deux sexes connaissent une gamme de changements déclenchés par l'action des hormones. La **puberté** représente la période au cours de laquelle les caractéristiques sexuelles secondaires se développent et la reproduction devient possible. Les facteurs qui amorcent la puberté ne sont pas encore parfaitement connus. Néanmoins, la séquence des événements qui caractérisent cette période est bien comprise.

La puberté masculine

La puberté commence vers l'âge de 10 ou 11 ans, pour se terminer ensuite vers l'âge de 15 à 17 ans. Durant les années

DOCUMENT 28.1

MÉTHODES DE RÉGULATION DES NAISSANCES

Méthode	Commentaires
Stérilisation	Procédé consistant à sectionner chaque canal déférent, chez l'homme (vasectomie), et les trompes de Fallope, chez la femme (ligature des trompes). Le taux d'échec est inférieur à 1 %.[a]
Méthode hormonale	Constitue la méthode contraceptive la plus sûre, exception faite de l'abstinence totale et de la stérilisation. Les *contraceptifs oraux* sont composés généralement d'œstrogènes et de progestérone. Les effets secondaires comprennent des nausées, des saignements légers occasionnels entre les périodes menstruelles, une sensibilité ou un gonflement des seins, une rétention hydrique et un gain de poids. Les risques de stérilité peuvent être plus grands chez les femmes qui prennent des contraceptifs oraux. Le taux d'échec est de 2 %. La méthode contraceptive **Norplant** consiste à implanter sous la peau une série de capsules contenant du progestin, qui libèrent lentement l'hormone pendant une période de cinq ans. Le taux d'échec est inférieur à 1 %. La fécondité est facilement retrouvée dès l'enlèvement des capsules.
Stérilet	Petit objet de plastique, de cuivre ou d'acier inoxydable introduit dans l'utérus par le médecin. Peut rester en place pendant de longues périodes (l'utilisation du stérilet de cuivre en forme de T pendant une période de huit ans est approuvée). Certaines femmes ne peuvent l'utiliser, car il peut être expulsé, ou entraîner des saignements ou de l'inconfort. N'est pas recommandé aux femmes qui n'ont pas eu d'enfants, parce que l'utérus est trop petit et la cavité du col de l'utérus, trop étroite. Le taux d'échec est de 5 %.

Suite du document

DOCUMENT 28.1 (suite)

MÉTHODES DE RÉGULATION DES NAISSANCES

Méthode	Commentaires
Contraception mécanique	Un *condom* est un manchon de caoutchouc ou d'un matériel semblable, mince et solide, recouvrant le pénis et visant à empêcher les spermatozoïdes de pénétrer dans le vagin. Un appareil semblable porté par la femme est le *condom vaginal*. Les échecs peuvent être causés par le fait que le condom ou le condom vaginal s'est déchiré, qu'il a glissé après l'orgasme ou qu'il n'a pas été porté à temps. Le taux d'échec est environ de 10 à 20 %. Le *diaphragme* est un petit objet arrondi de caoutchouc souple introduit dans le vagin pour recouvrir le col utérin, qui empêche les spermatozoïdes de pénétrer plus loin. Est habituellement utilisé en même temps qu'une crème ou une gelée spermicide. Doit rester en place au moins six heures après les rapports sexuels, et peut rester en place jusqu'à 24 h. Doit être ajusté par un médecin ou une autre personne compétente, et réajusté tous les deux ans et après chaque grossesse. Offre un taux élevé de protection lorsqu'il est utilisé avec un spermicide. Des échecs peuvent survenir lorsque le diaphragme est mal placé, ou qu'il se déplace durant les rapports sexuels. Le taux d'échec est de 20 à 40 %. La *cape cervicale* est un petit appareil de latex, en forme de dé, qui est bien ajusté sur le col de l'utérus. Peut être laissé en place pendant une période allant jusqu'à 48 h. Ne nécessite pas le rajout de spermicides juste avant la relation sexuelle. Le taux d'échec est de 20 à 40 %.
Contraception chimique	L'introduction de spermicides chimiques dans le vagin pour recouvrir les surfaces vaginales et l'orifice externe du col utérin. Assurent une protection d'environ 1 h. Efficaces lorsqu'ils sont utilisés seuls, mais leur efficacité augmente lorsqu'ils sont combinés au diaphragme ou au condom. L'éponge spermicide est faite de polyuréthane et libère un spermicide pendant une période allant jusqu'à 24 h. Quelques cas de syndrome de choc toxique ont été rapportés parmi les utilisatrices de l'éponge spermicide. Le taux d'échec est de 20 à 40 %.
Méthodes physiologiques	Selon la **méthode du calendrier (méthode rythmique)**, le couple s'abstient de rapports sexuels avant et après l'ovulation (une période de sept jours). Le taux d'échec est d'environ 20 %, même chez les femmes dont le cycle menstruel est régulier. Selon la **méthode sympto-thermique**, lorsque des signes d'ovulation sont observés (élévation de la température corporelle basale, présence de glaire cervicale transparente et élastique, ouverture de l'orifice externe du col, élévation du col utérin, augmentation du volume de la glaire ainsi que douleurs associées à l'ovulation), le couple s'abstient de rapports sexuels. Le taux d'échec est environ de 25 %.
Coït interrompu	Le retrait du pénis du vagin avant l'éjaculation. Le taux d'échec est de 20 à 25 %.
Avortement provoqué	Évacuation, au début de la grossesse, des produits de la conception hors de l'utérus ou des trompes de Fallope (dans les cas de grossesse ectopique), par chirurgie ou par l'action de médicaments. L'extraction chirurgicale peut comprendre l'aspiration (par succion), l'infusion de solution saline et l'évacuation chirurgicale (curetage).

(a) Les taux d'échec sont calculés selon les taux de grossesses estimés au cours de la première année d'utilisation d'une méthode.

prépubertaires, les concentrations de LH, de FSH et de testostérone sont peu élevées dans le plasma. Environ vers l'âge de six à sept ans, les garçons connaissent une poussée de croissance prépubertaire, qui est probablement liée à une sécrétion d'androgènes par les surrénales et de l'hormone de croissance (GH).

L'élévation de la concentration de LH durant le sommeil et, dans une moindre mesure, de FSH, annonce le début de la puberté. À mesure que la puberté progresse, ces hormones se retrouvent en concentrations élevées durant la journée ; c'est également le cas pour la testostérone. L'élévation des taux de LH et de FSH est due à une sécrétion accrue de GnRH et à une sensibilité plus grande de l'adénohypophyse à la GnRH. La maturation sexuelle rend le système hypothalamo-hypophysaire moins sensible à l'inhibition par rétroaction exercée par la testostérone sur la sécrétion de LH et de FSH.

Les changements au niveau des testicules qui surviennent à la puberté comprennent la maturation des cellules de Sertoli et l'initiation de la spermatogenèse. Les changements

anatomiques et physiologiques associés à la puberté proviennent d'une sécrétion accrue de la testostérone. L'un des premiers signes est habituellement le développement des testicules. Le pénis grossit au cours de l'année qui suit. La taille de la prostate, des vésicules séminales, des glandes bulbo-urétrales et des épididymes augmente au cours des quelques années subséquentes. Le développement des caractéristiques sexuelles secondaires se produit de concert avec les poussées de croissance provoquées par des niveaux élevés de testostérone qui augmentent la croissance des tissus osseux et musculaire.

La puberté féminine

Les concentrations prépubertaires de LH, de FSH et d'œstrogènes sont faibles chez les filles. Vers l'âge de sept ou huit ans, leur organisme connaît une libération plus importante d'androgènes surrénaliens, hormones responsables de l'apparition de la pilosité sur le pubis et sous les aisselles. Les montées de LH et de FSH durant le sommeil marquent le début de la puberté. À mesure que la puberté progresse, les taux de LH et de FSH augmentent également durant la journée, ce qui déclenche la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires. Ces hormones sont responsables du développement des caractères sexuels secondaires. (L'apparition des seins représente le premier signe de la puberté.) En outre, les hormones stimulent la croissance des trompes de Fallope, de l'utérus et du vagin. Un autre événement lié à la sécrétion d'œstrogènes est la première menstruation (ménarche), qui se produit vers l'âge de 12 ans. Comme il est expliqué plus en détail au chapitre 29, le corps de la femme doit avoir une quantité minimale de graisse corporelle pour que le cycle menstruel débute et se maintienne par la suite.

La ménarche et la ménopause

Chez la femme, le cycle reproducteur se produit généralement chaque mois entre l'apparition des règles (ménarche) et la ménopause, l'arrêt permanent des menstruations. Entre l'âge de 40 et 50 ans, les ovaires ne sont plus aussi stimulés par l'action des gonadostimulines élaborées par l'adénohypophyse. Par conséquent, la production d'œstrogènes et de progestérone diminue et les follicules ne se développent pas normalement. Les variations dans la libération de GnRH et la baisse de sensibilité des cellules de l'adénohypophyse responsables de la sécrétion de LH face à cette hormone contribuent également à l'apparition de la ménopause. Les bouffées de chaleur, les sueurs abondantes, les maux de tête, les douleurs musculaires, la sécheresse vaginale, l'insomnie, la dépression, le gain de poids et les variations d'humeur comptent parmi les symptômes possibles de la ménopause. L'atrophie des ovaires, des trompes de Fallope, de l'utérus, du vagin, des organes génitaux externes et des seins peut se produire également chez la femme ménopausique. En outre, la diminution de la concentration d'œstrogènes peut causer l'ostéoporose (chapitre 6). Cependant, le désir sexuel (libido) ne semble pas diminuer de façon proportionnelle, peut-être en raison de l'action des corticostéroïdes sexuels.

Le système reproducteur de la femme est caractérisé par une période limitée de fécondité, soit entre la ménarche et la ménopause. La fertilité décroît avec l'âge, peut-être en raison des ovulations moins fréquentes ou d'une baisse de la capacité de l'utérus à maintenir le jeune embryon. L'incidence du cancer de l'utérus atteint un sommet vers l'âge de 65 ans, mais le cancer du col est plus fréquent chez les femmes plus jeunes. Quant au cancer du sein, il est la deuxième cause de décès chez les femmes âgées de 40 à 60 ans. (Le cancer du poumon est maintenant la principale cause de décès chez les femmes de ce groupe d'âge.)

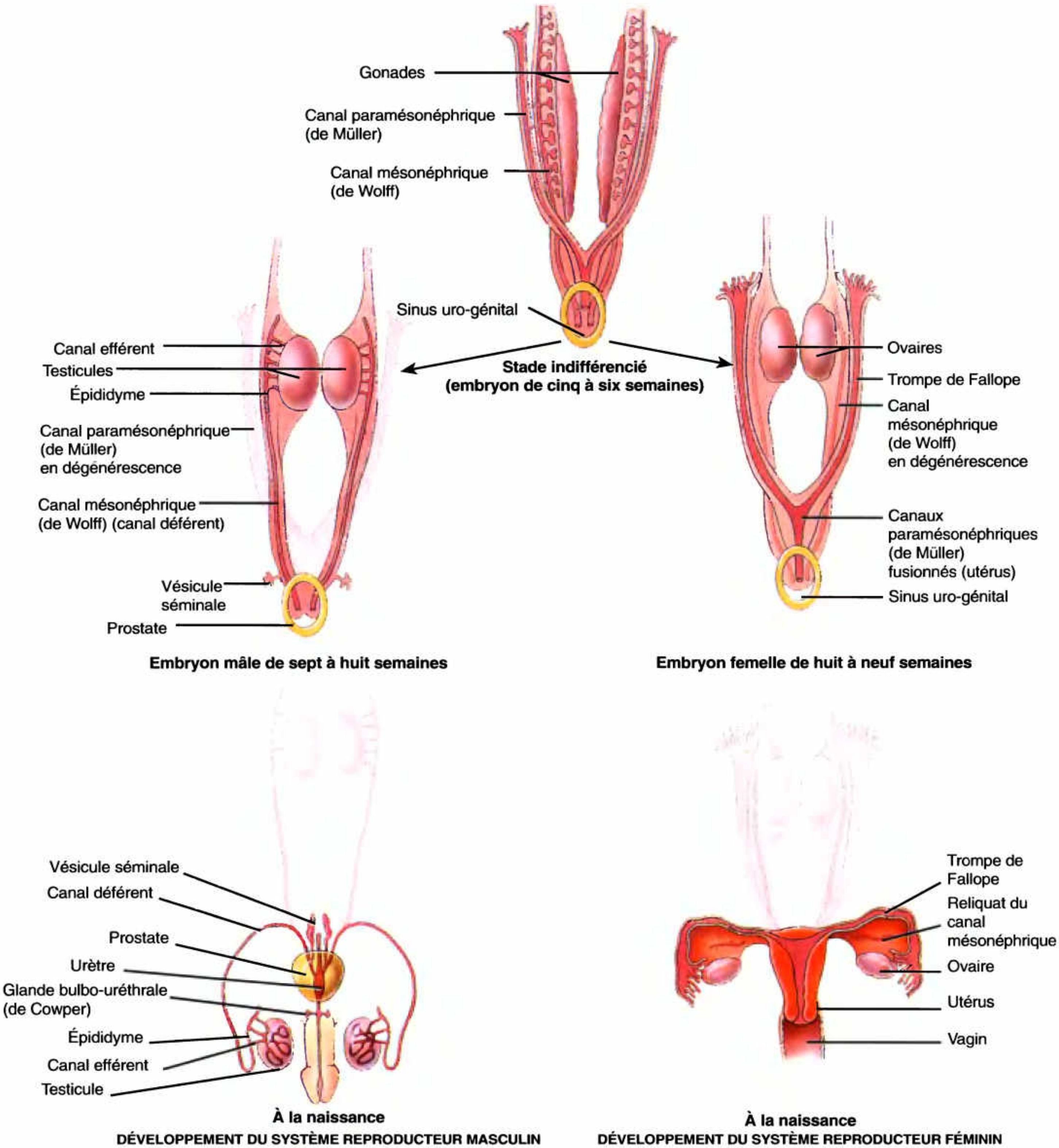
Les hommes âgés

Sur le plan de la reproduction, les changements observés chez l'homme âgé sont beaucoup plus subtils que chez la femme. Les hommes en santé peuvent conserver leur capacité de reproduction jusqu'après l'âge de 80 ou 90 ans. Le déclin de la synthèse de la testostérone chez l'homme, qui se produit vers l'âge de 55 ans, entraîne une réduction de la force musculaire, du nombre de spermatozoïdes viables et du désir sexuel. Toutefois, certains hommes âgés peuvent produire un grand nombre de spermatozoïdes. Une affection rencontrée fréquemment chez l'homme âgé est l'hypertrophie de la prostate, qui exerce ainsi une pression sur l'urètre. Par conséquent, la difficulté à uriner est un signe précoce de l'hypertrophie de la prostate. L'hypertrophie de cet organe peut ne pas entraîner de conséquences graves. Cependant, le cancer de la prostate (page 1028) est responsable du décès de 32 000 hommes par an aux États-Unis.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME REPRODUCTEUR

Les *gonades* se développent à partir du **mésoderme**. Vers la sixième semaine, elles ressemblent à des masses qui font saillie sur la paroi abdominale (figure 28.27). Les gonades se développent à proximité des **canaux mésonéphriques (canaux de Wolff)**. Une autre paire de canaux, les **canaux paramésonéphriques (canaux de Müller)**, se développent latéralement par rapport aux canaux de Wolff. Les deux ensembles de canaux se déversent dans le sinus uro-génital. Un embryon est doté des gonades primitives des deux sexes. La différenciation en embryon mâle dépend de la présence d'un gène dominant sur le chromosome Y, appelé **RSY** (région de détermination du sexe sur le chromosome Y), et de la libération de testostérone. La différenciation en embryon femelle dépend de l'absence du gène RSY et de la testostérone. Vers la septième semaine, les gonades sont clairement différenciées en ovaires ou en testicules.

FIGURE 28.27 Développement embryonnaire des organes reproducteurs internes.



Chez l'embryon mâle, le *testicule* est relié au canal mésonéphrique par une série de tubules. Ces tubules deviennent par la suite les *tubules séminifères*. Le développement ultérieur des canaux mésonéphriques produit les *canaux efférents*, les *canaux épididymaires*, les *canaux déférents*, les *canaux éjaculateurs* et les *vésicules séminales*. La *prostate* et les *glandes bulbo-urétrales* proviennent d'excroissances **endodermiques** de l'urètre. Peu après que les gonades se sont différenciées en testicules, les canaux paramésonéphriques dégénèrent sans contribuer à la production de

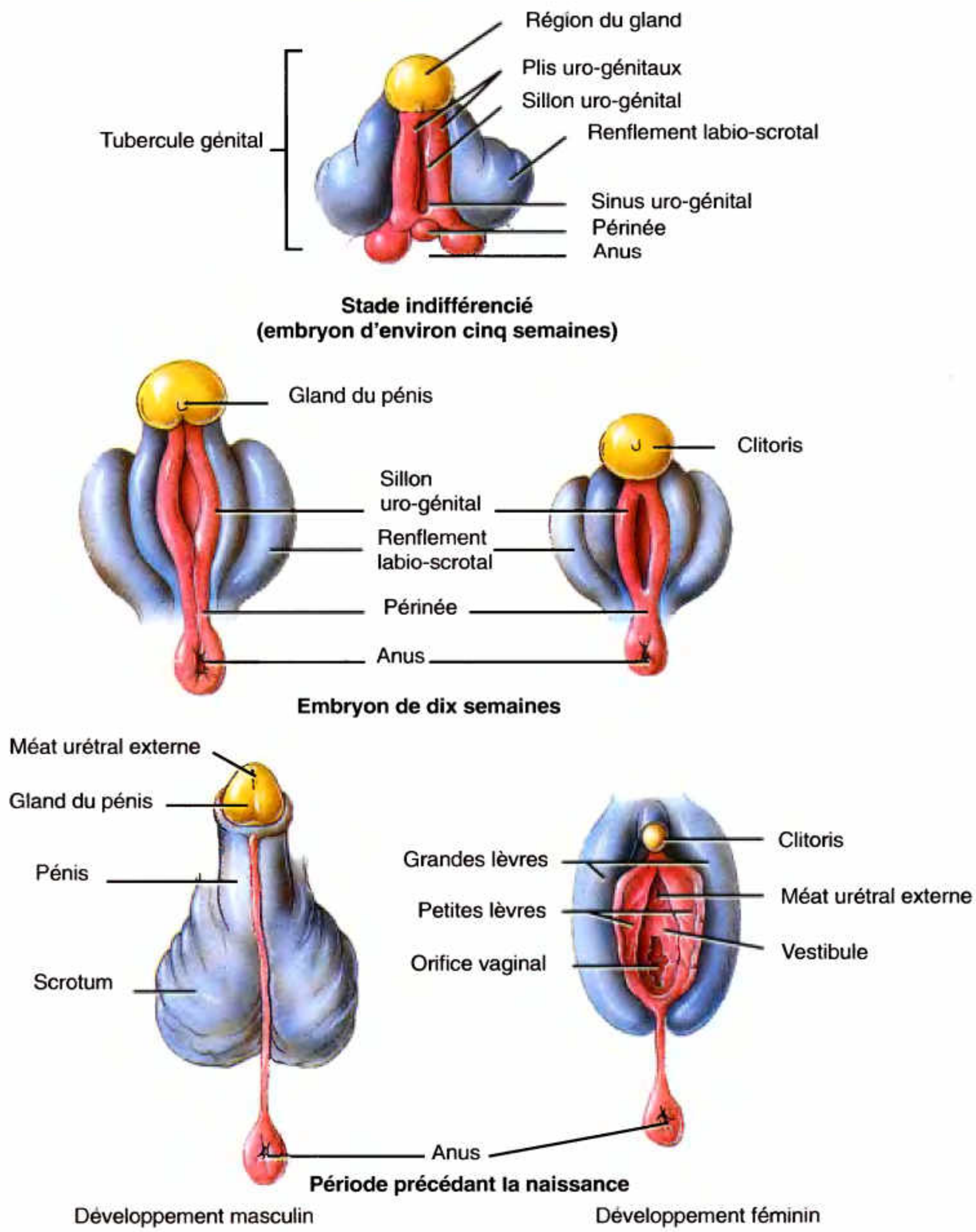
structures fonctionnelles pour le système reproducteur masculin.

Chez l'embryon femelle, les gonades se transforment en *ovaires*. Vers la même période, les extrémités distales des canaux paramésonéphriques fusionnent pour former l'*utérus* et le *vagin*. Les portions non fusionnées deviennent les *trompes de Fallope*. Les *glandes de Bartholin* et les *glandes vestibulaires mineures* se développent à partir d'excroissances **endodermiques** du vestibule. Les canaux mésonéphriques dégénèrent sans contribuer à la formation de structures fonctionnelles au niveau du système reproducteur féminin.

Les *organes génitaux externes*, chez les deux sexes, ne se différencient que vers la huitième semaine. Avant la différenciation, tous les embryons possèdent une région proéminente, le **tubercule génital**, situé entre la queue (qui deviendra le coccyx) et le cordon ombilical, où les canaux mésonéphriques et paramésonéphriques débouchent sur l'extérieur (figure 28.28). Ce tubercule comprend un **sillon uro-génital** (ouverture dans le sinus uro-génital), une paire de **plis uro-génitaux** et une paire de **renflements labio-scrotaux**.

Chez l'embryon mâle, le tubercule génital s'allonge et forme le *pénis*. La fusion des plis uro-génitaux forme l'*urètre spongieux* et ne laisse une ouverture qu'à l'extrémité distale du pénis, le *méat urétral*. Les renflements labio-scrotaux génitaux se transforment en *scrotum*. Chez l'embryon femelle, le tubercule génital donne naissance au *clitoris*. Les plis uro-génitaux restent ouverts et forment les *petites lèvres*, et les renflements labio-scrotaux deviennent les *grandes lèvres*. Le sillon uro-génital devient le *vestibule*.

FIGURE 28.28 Développement des organes génitaux externes.



AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LES MALADIES À TRANSMISSION SEXUELLE (MTS)

Les **maladies à transmission sexuelle (MTS)** comprennent toutes les maladies qui peuvent être transmises par contact sexuel. Ces maladies comprennent des pathologies traditionnellement appelées **maladies vénériennes** (d'après Vénus, la déesse de l'amour), telles la gonorrhée, la syphilis et l'herpès génital. Dans la plupart des pays développés, notamment les pays de la Communauté européenne, le Japon, l'Australie et la Nouvelle-Zélande, l'incidence des MTS a diminué considérablement depuis les vingt dernières années. Toutefois, aux États-Unis, les MTS ont atteint des proportions épidémiques, particulièrement dans la population urbaine. Le sida, une maladie à transmission sexuelle qui peut également être transmise d'autres façons, est expliqué plus en détail au chapitre 22.

La gonorrhée

La **gonorrhée** est une maladie à transmission sexuelle qui affecte principalement les muqueuses des voies uro-génitales, le rectum et, parfois, les yeux. Cette maladie est causée par la bactérie *Neisseria gonorrhoeae*. Aux États-Unis, environ un à deux millions de personnes en sont infectées chaque année. De ces cas, la plupart appartiennent au groupe d'âge de 15 à 24 ans. Des écoulements provenant des muqueuses atteintes sont la source de l'infection, et les bactéries sont transmises par contact direct, habituellement par contact sexuel, ou durant le passage du fœtus dans le canal génito-pelvien.

Chez l'homme, il se produit habituellement une inflammation de l'urètre, accompagnée de pus et d'une miction douloureuse. L'épididyme et la prostate peuvent également être atteints. Chez la femme, l'infection peut se manifester dans l'urètre, le vagin et le col, et il peut se produire un écoulement de pus. Toutefois, chez les femmes infectées, il arrive souvent que les symptômes n'apparaissent que lorsque la maladie a atteint un stade plus avancé. Lorsque les trompes de Fallope sont atteintes, une inflammation pelvienne peut s'ensuivre. La péritonite, une inflammation du péritoine, est un problème très grave. L'infection doit être traitée et maîtrisée car, si elle est négligée, elle peut entraîner la stérilité ou même la mort. Bien que les antibiotiques aient considérablement réduit le taux de mortalité dû à la péritonite aiguë, entre 50 000 et 80 000 femmes deviennent stériles chaque année, par suite de la gonorrhée, à cause de la formation de tissu cicatriciel qui obstrue les trompes de Fallope. Lorsque les bactéries sont transmises aux yeux d'un nouveau-né, au cours de son passage dans le canal génito-pelvien, l'enfant peut devenir aveugle.

L'administration d'une solution de nitrate d'argent à 1 % dans les yeux du nouveau-né prévient l'infection. Pendant un bon nombre d'années, les médicaments de choix pour le traitement de la gonorrhée chez l'adulte étaient la pénicilline et la tétracycline. Jusqu'en 1976, tous les cas de gonorrhée étaient traités avec succès avec de la pénicilline. Toutefois, des souches bactériennes résistantes à ces antibiotiques sont devenues très répandues depuis le milieu des années 80. Actuellement, le ceftriaxone est l'antibiotique le plus efficace contre la plupart des types de bactéries de la gonorrhée.

La syphilis

La **syphilis** est une maladie à transmission sexuelle, causée par la bactérie *Treponema pallidum*. Aux États-Unis, environ 100 000 personnes en sont infectées chaque année. Bien que l'incidence de cette maladie chez les hommes homosexuels soit plus élevée de 25 à 30 % par rapport à la population hétérosexuelle, les cas reportés chez cette dernière ont augmenté substantiellement depuis 1985. L'incidence la plus élevée se retrouve chez le groupe d'âge entre 20 et 39 ans. La syphilis est acquise par contact sexuel direct ou transmise au fœtus par l'intermédiaire du placenta. La maladie traverse plusieurs stades. Au cours du **stade primaire**, le principal symptôme est une plaie ouverte, appelée *chancre*, qui se développe au point de contact. Le chancre guérit après une période allant de 1 à 5 semaines. De 6 à 24 semaines plus tard, des symptômes, tels un érythème cutané, de la fièvre, et des douleurs articulaires et musculaires, accompagnent l'apparition du **stade secondaire**. Ces symptômes disparaissent eux aussi après une période allant de 4 à 12 semaines, et la maladie cesse alors d'être infectieuse. Toutefois, l'analyse sanguine révèle habituellement la présence de cette bactérie. Au cours de cette période, appelée **stade latent**, les bactéries peuvent envahir les organes. Lorsque les signes de dégénérescence organique apparaissent, la maladie est entrée dans le **stade tertiaire**.

Lorsque les bactéries de la syphilis attaquent les organes du système nerveux, le stade tertiaire est appelé **neurosyphilis**. Celle-ci peut se présenter sous différentes formes, selon le tissu atteint. Les lésions au cervelet se manifestent par un manque de coordination dans les mouvements au cours d'activités comme l'écriture. Quand les aires motrices sont touchées de façon importante, la personne atteinte peut être incapable de maîtriser la miction et la défécation. Par la suite, elle doit garder le lit et elle est incapable de se nourrir seule. Les lésions au cortex cérébral entraînent une perte de mémoire et des changements de personnalité, allant de l'irritabilité aux hallucinations. Il est possible que le sida accélère la progression de la neurosyphilis, peut-être en entravant la production des macrophages et des anticorps.

On peut traiter la syphilis à l'aide d'antibiotiques (pénicilline) durant les stades primaire, secondaire et latent. Certaines formes de neurosyphilis peuvent également être traitées avec succès ; toutefois, dans les autres cas, le pronostic est très défavorable. Les symptômes perceptibles n'apparaissent pas toujours durant les deux premiers stades de la maladie. Cependant, le diagnostic de la syphilis peut être établi habituellement par une analyse sanguine, que les symptômes soient apparents ou non. L'importance de ces analyses sanguines et des traitements subséquents doit être soulignée.

L'herpès génital

L'**herpès génital**, une autre maladie à transmission sexuelle, est maintenant très répandu aux États-Unis. De 400 000 à 600 000 nouveaux cas sont recensés chaque année. Il est maintenant clair que la transmission du virus de l'herpès simplex, le virus responsable de l'herpès des organes génitaux, se fait par contact sexuel. Contrairement à la syphilis et à la gonorrhée, deux maladies bactériennes qui peuvent être traitées à l'aide d'antibiotiques,

l'herpès génital est incurable. Le virus de l'herpès simplex de type I est le virus responsable de la majorité des infections situées au-dessus de la ceinture, comme l'herpès labial. Le virus de l'herpès simplex de type II provoque la plus grande partie des infections situées sous la ceinture, comme les boutons douloureux sur le prépuce, le gland et le corps du pénis chez l'homme, et sur la vulve ou, parfois, dans la région supérieure du vagin, chez la femme. Dans la plupart des cas, les boutons disparaissent et réapparaissent, mais la maladie elle-même n'est pas éliminée.

Le traitement comprend des médicaments pour soulager la douleur, l'application de compresses salines, l'abstinence sexuelle pendant la durée de l'éruption, ainsi que l'administration d'un médicament, l'acyclovir. Ce médicament empêche la réplication de l'ADN viral, mais non celle de l'ADN de la cellule hôte. L'acyclovir accélère la guérison et réduit parfois la douleur des infections initiales, et abrège la durée des lésions chez les personnes atteintes d'infections récurrentes. Un onguent topique composé d'une substance anti-virale, l'Inter Vir-A (Immuvir), est un autre médicament efficace pour traiter les symptômes de l'herpès génital. L'Inter Vir-A soulage rapidement la douleur, la démangeaison et la sensation de cuisson associées à l'herpès génital. Un vaccin expérimental contre l'herpès génital sera expérimenté sur les humains sous peu.

La chlamydiose

La **chlamydiose** ou infection à chlamydia est une maladie à transmission sexuelle, causée par la bactérie *Chlamydia trachomatis*. Cette bactérie inhabituelle ne peut survivre à l'extérieur de l'organisme. Elle doit se camoufler à l'intérieur des cellules pour pouvoir se diviser. Actuellement, la chlamydiose représente la maladie à transmission sexuelle la plus répandue et une de celles qui causent le plus de dommages. Aux États-Unis, environ trois à cinq millions de personnes contractent cette maladie chaque année. Contrairement à la gonorrhée, la chlamydiose affecte tous les groupes socio-économiques. Par exemple, jusqu'à 5 % des étudiantes de niveau collégial ou universitaire et 10 % des jeunes hommes dans les services militaires en sont atteints.

Chez l'homme, l'urétrite constitue le principal symptôme, qui est parfois accompagné de sensation de cuisson ou de douleur durant la miction, une augmentation de la fréquence des mictions et des douleurs dans la région lombaire inférieure. Chez la femme, l'urétrite peut se répandre aux organes reproducteurs et causer une inflammation des trompes de Fallope, ce qui augmente le risque d'une grossesse ectopique (la nidation de l'ovule fécondé à l'extérieur de l'utérus) et la stérilité. Comme dans le cas de la gonorrhée, les bactéries peuvent être transmises de la mère à l'enfant au moment de la naissance, et infecter les yeux de l'enfant. Le traitement consiste à administrer de la tétracycline ou de la doxycycline.

La trichomonase

Le *Trichomonas vaginalis*, un protozoaire flagellé (organisme unicellulaire), provoque la **trichomonase**, une inflammation de la muqueuse vaginale chez la femme, et de l'urètre chez l'homme. Le *T. vaginalis* se trouve normalement dans le vagin de la femme et l'urètre de l'homme. Toutefois, lorsque l'acidité normale du vagin est perturbée, le protozoaire peut se développer à un point tel que sa population devient supérieure à la population microbienne normale, ce qui cause la trichomonase. Les symptômes comprennent un écoulement vaginal jaunâtre accompagné d'une odeur très forte et des démangeaisons vaginales marquées chez la femme. Chez l'homme, la maladie peut ne pas présenter de symptômes, mais peut quand même être transmise à une femme. Les partenaires sexuels doivent être traités simultanément. Le médicament de choix est le métronidazole.

Les condylomes acuminés

Les condylomes sont une maladie infectieuse causée par des virus. La transmission sexuelle des **condylomes acuminés (verrues génitales)** causé par le papillomavirus, est répandue. Près d'un million de personnes aux États-Unis sont atteintes de verrues génitales chaque année. Les sujets ayant des antécédents de condylomes acuminés sont à risque plus élevé pour certains types de cancer (du col, du vagin, de l'anus, de la vulve et du pénis). Cette affection est incurable. Le traitement comprend la cryothérapie par l'azote liquide, l'électrocautérisation, l'excision, la chirurgie au laser et l'application topique de podophylline dans une teinture de benjoin. L'interféron alpha est aussi utilisé pour le traitement des verrues génitales.

LES AFFECTIONS CHEZ L'HOMME

Le cancer du testicule

Le **cancer du testicule**, qui se produit le plus souvent entre l'âge de 15 et 34 ans, est l'un des cancers les plus courants chez les jeunes hommes. Bien que la cause demeure toujours inconnue, il semble que ce type de cancer affecte les hommes ayant des antécédents de cryptorchidie ou d'une descente tardive des testicules. La plupart des cancers du testicule se forment à partir des cellules spermatogènes. Un signe précoce du cancer du testicule est l'apparition d'une masse dans le testicule, fréquemment accompagnée de douleurs ou d'inconfort. Les hommes devraient pratiquer l'auto-examen des testicules régulièrement. Le traitement comprend l'ablation du testicule atteint.

Les affections de la prostate

La prostate est vulnérable à l'infection, à l'hypertrophie et aux tumeurs bénignes et malignes. Comme la prostate entoure l'urètre, ces troubles peuvent empêcher l'écoulement de l'urine. Une obstruction prolongée peut provoquer des changements importants dans la vessie, les uretères et les reins, et peuvent perpétuer des infections de l'appareil urinaire. Un traitement consiste à élargir l'urètre rétréci par l'introduction d'un cathéter (sonde) à ballonnet (urétroplastie). Lorsqu'il est impossible d'éliminer l'obstruction par d'autres moyens, il est nécessaire d'enlever une partie de la prostate, ou la glande entière, par une intervention chirurgicale appelée **prostatectomie**.

Les infections aiguës et chroniques de la prostate sont fréquentes chez l'homme adulte, et elles sont souvent accompagnées d'une inflammation de l'urètre. Dans le cas de la **prostatite aiguë**, la prostate devient tuméfiée et sensible. L'administration des antibiotiques appropriés, le repos au lit et une ingestion liquidienne supérieure à la normale constituent des traitements efficaces.

La **prostatite chronique** est l'une des infections chroniques les plus courantes chez l'homme d'âge moyen et chez l'homme plus âgé. L'examen révèle une prostate aux contours irréguliers,

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

hypertrophiée, molle et très sensible. Il arrive souvent que cette maladie ne soit accompagnée d'aucun symptôme ; toutefois, il semble que la prostate abrite des microorganismes infectieux responsables de certaines allergies, de certaines formes d'arthrite et d'une inflammation des nerfs (névrite), des muscles (myosite) et de l'iris (iritis).

Une **hypertrophie de la prostate**, dont le volume est de deux à quatre fois supérieur à la normale, se présente chez environ un tiers de tous les hommes âgés de plus de 60 ans. Cette affection, appelée **adénome prostatique** (ou hyperplasie prostatique bénigne), se caractérise par de l'énurésie nocturne, de la difficulté à uriner, la faiblesse du jet urinaire, la fuite postmictionnelle et une sensation d'évacuation incomplète de la vessie. Une intervention chirurgicale appelée **prostatectomie transurétrale (PTU)** est un procédé qui consiste à enlever des parties de la prostate à l'aide d'un cystoscope spécial introduit dans l'urètre. Le **toucher rectal**, un examen au cours duquel un médecin palpe la prostate avec ses doigts à partir du rectum, révèle habituellement la présence d'une hypertrophie.

Le **cancer de la prostate** constitue la principale cause de mortalité liée au cancer chez l'homme aux États-Unis, (en 1991, ce cancer est venu au premier rang devant le cancer du poumon) et il est responsable d'environ 32 000 décès chaque année. Les excroissances bénignes et malignes sont fréquentes chez l'homme âgé. Les deux types de tumeurs exercent une pression sur l'urètre, ce qui rend la miction douloureuse et difficile. Quelquefois, la pression rétrograde excessive détruit le tissu rénal et entraîne une vulnérabilité accrue à l'infection. Par conséquent, même dans le cas d'une tumeur bénigne, il est nécessaire de recourir à l'intervention chirurgicale. Le cancer de la prostate peut être décelé à l'aide du toucher rectal ou d'une biopsie par aspiration à l'aide d'une fine aiguille. L'**échographie transrectale** (ultrasonographie) permet de détecter des tumeurs aussi petites qu'un grain de riz. Au cours de ce procédé, une sonde rectale fait « rebondir » ou réfléchir des ondes sonores sur la prostate. Les échos produits sont convertis en une image qui peut être examinée sur un moniteur ou imprimée sur papier. Le traitement du cancer de la prostate comprend la chirurgie, la radiothérapie, l'hormonothérapie et la chimiothérapie.

Les anomalies sexuelles fonctionnelles

L'**impuissance** est l'incapacité, chez un homme adulte, d'éjaculer, d'atteindre ou de maintenir une érection assez longtemps pour avoir un rapport sexuel. Il semble que la plupart des cas d'impuissance sont causés par une libération insuffisante d'oxyde d'azote. En outre, l'impuissance peut résulter du diabète, d'anomalies physiques du pénis, de troubles systémiques tels la syphilis, de troubles neurologiques ou vasculaires (obstruction artérielle ou veineuse), d'une carence en testostérone, de l'usage de médicaments ou de drogues (alcool, antidépresseurs, antihistamines, antihypertenseurs, stupéfiants, nicotine et tranquillisants). Des facteurs psychiques, tels la crainte d'une grossesse, la peur des maladies à transmission sexuelle, les inhibitions d'origine religieuse et le manque de maturité émotive peuvent également causer l'impuissance.

Chez certains hommes souffrant d'impuissance, l'installation de prothèses péniennes peut être très bénéfique. Des injections dans le pénis d'un vasodilatateur, appelé papavérine (Pavabid), et d'un inhibiteur α-adrénergique, appelé mésylate de phentolamine (Regitine), peuvent avoir des effets très positifs pour surmonter l'impuissance physique et psychologique.

La **stérilité** est l'incapacité de féconder un ovocyte de deuxième ordre. Elle n'est pas associée à l'impuissance sexuelle. La fertilité masculine nécessite la production de quantités appropriées de spermatozoïdes viables et normaux par les testicules, le transport des spermatozoïdes dans des canaux non obstrués et un dépôt satisfaisant de ceux-ci dans le vagin. Les tubules séminifères sont sensibles à un grand nombre de facteurs (rayons X, infections, toxines, malnutrition et températures significativement plus élevées que la normale dans le scrotum) qui peuvent entraîner des changements dégénératifs et provoquer la stérilité. Lorsqu'il semble que la production des spermatozoïdes est inadéquate, un spermogramme devrait être effectué.

LES AFFECTIONS CHEZ LA FEMME

Les anomalies menstruelles (troubles liés au cycle menstruel)

Étant donné que la menstruation reflète non seulement la santé de l'utérus, mais également la santé des glandes endocrines qui règlent ce dernier, c'est-à-dire les ovaires et l'hypophyse, les troubles du système reproducteur de la femme comportent fréquemment des troubles menstruels.

L'**aménorrhée** est l'absence de menstruation. Lorsqu'une femme n'a jamais été menstruée, il s'agit d'une **aménorrhée primaire**. L'aménorrhée primaire peut être due à des troubles endocriniens, le plus souvent au niveau de l'hypophyse et de l'hypothalamus, ou à un développement anormal des ovaires ou de l'utérus causé par une anomalie génétique. L'**aménorrhée secondaire**, l'absence sporadique de règles, peut se manifester chez la femme à un moment ou l'autre de sa vie. Les changements de poids, qu'il s'agisse de gain ou de perte, entraînent souvent une aménorrhée. L'obésité peut perturber la fonction ovarienne. De la même façon, la perte extrême de poids, dans les cas d'anorexie mentale par exemple, peut souvent occasionner la suspension du flux menstruel. Lorsque l'aménorrhée n'est pas liée au poids, une analyse du taux d'œstrogènes révèle souvent des carences en hormones hypophysaires et ovariennes. L'aménorrhée peut également être causée par un entraînement athlétique rigoureux et régulier.

La **dysménorrhée** est une menstruation douloureuse. Les symptômes menstruels sont si graves qu'ils empêchent la femme de fonctionner normalement pendant une journée ou plus chaque mois. La **dysménorrhée primaire** est une menstruation douloureuse qui n'est pas associée à une maladie discernable de l'organisme. Il semble que les douleurs ressenties dans les cas de dysménorrhée primaire proviennent de contractions utérines, qui sont probablement liées à une certaine ischémie des muscles de l'utérus ou à des prostaglandines élaborées par l'utérus.

Les prostaglandines stimulent les contractions utérines, mais ne peuvent pas le faire en présence d'un taux élevé de progestérone. Comme il a déjà été expliqué en détail, le taux de progestérone est élevé durant la seconde moitié du cycle

menstruel. Durant cette période, il semble que la progestérone empêche les prostaglandines de provoquer des contractions utérines. Cependant, en l'absence de grossesse, le taux de progestérone chute rapidement, et la production de prostaglandines augmente, ce qui amène l'utérus à se contracter et à éliminer son revêtement, ce qui peut entraîner une dysménorrhée. Les céphalées, les nausées, la diarrhée, la constipation et la fréquence élevée des mictions comptent parmi les autres symptômes de la dysménorrhée primaire. Cette affection est moins fréquente chez les multipares, parce que la grossesse et l'accouchement par voie vaginale étirent et élargissent le col de l'utérus. Le traitement de la dysménorrhée comprend l'administration de médicaments qui inhibent la synthèse des prostaglandines (naproxen et ibuprofène).

La **dysménorrhée secondaire** est une menstruation douloureuse qui est souvent liée à une pathologie pelvienne. Dans certains cas, elle est causée par des affections telles que des tumeurs de l'utérus, des kystes ovariens, une pelvipéritonite, une endométriose ou la présence d'un stérilet. Le traitement vise à remédier à la cause sous-jacente.

Les **saignements utérins anormaux** comprennent une menstruation excessivement longue ou abondante appelée ménorragie, un écoulement menstruel trop faible, une menstruation trop fréquente, des saignements intermenstruels et des saignements postménopausiques. Ces anomalies peuvent être dues à une perturbation de la régulation hormonale, à des facteurs émotifs, à des tumeurs fibreuses de l'utérus et à des maladies systémiques.

Le **syndrome prémenstruel (SPM)** s'applique habituellement à des perturbations physiques et émotives importantes qui se produisent à la fin de la phase postovulatoire du cycle menstruel et qui se poursuivent même parfois durant la menstruation. Plus la phase postovulatoire avance, plus les signes et les symptômes deviennent prononcés. Ceux-ci comprennent un œdème, un gain de poids, un gonflement et une sensibilité des seins, une distension abdominale, des maux de dos, des douleurs articulaires, de la constipation, des éruptions cutanées, de la fatigue et de la léthargie, un besoin accru de sommeil, de la dépression ou de l'anxiété, de l'irritabilité, des fluctuations marquées d'humeur, des céphalées, une mauvaise coordination et de la gaucherie, et une envie d'aliments sucrés ou salés. La cause fondamentale du SPM demeure toujours inconnue. Bien que le SPM soit lié à la production cyclique des hormones ovariennes, les symptômes ne sont pas directement causés par les changements des taux de ces hormones. Le traitement, qui est personnalisé selon le type et la gravité des symptômes, comprend des changements des habitudes alimentaires, de l'exercice, l'administration de médicaments en vente libre (aspirine et acétaminophène), de médicaments psychotropes (sédatifs, tranquillisants et antidépresseurs), de prostaglandines (Ponstel), de diurétiques ou de vitamine B_6, et l'hormonothérapie (progestérone). La gestion du SPM exige un soutien médical, psychologique et familial, qui peut aussi comprendre l'éducation de la patiente et de sa famille ; l'élimination des peurs ou des croyances inappropriées relatives au cycle menstruel ; une amélioration de la capacité d'adaptation ; une modification du mode de vie, du travail ou des relations familiales ; et l'absorption de médicaments appropriés.

Le syndrome de choc toxique staphylococcique

Décrit pour la première fois en 1978, le **syndrome de choc toxique staphylococcique** est d'abord une affection qui atteint les femmes jeunes et en santé, en âge d'être menstruées, utilisatrices de tampons. Elle se manifeste également chez l'homme, chez l'enfant et chez la femme non menstruée. Sur le plan clinique, le syndrome de choc toxique staphylococcique est caractérisé par une fièvre élevée allant jusqu'à 40,6°C, des maux de gorge ou une sensibilité extrême de la bouche, des céphalées, de la fatigue, de la léthargie, une perte de mémoire, une hypotension artérielle, l'irritabilité, de la sensibilité et des douleurs musculaires, une conjonctivite, de la diarrhée et des vomissements, des douleurs abdominales, une irritation vaginale et une éruption cutanée.

La présence de souches de la bactérie *Staphylococcus aureus* qui produisent des toxines sont nécessaires au développement de cette maladie. Les femmes qui utilisent des tampons très absorbants courent de plus grands risques. En outre, cette affection peut être une complication de la grippe ou d'une maladie similaire à la grippe, ou encore, être liée à l'utilisation d'éponges spermicides. Le traitement initial consiste à corriger les déséquilibres homéostatiques aussitôt que possible. Des antibiotiques antistaphylococciques, telles la pénicilline ou la clindamycine, sont aussi administrés.

Les kystes ovariens

Les **kystes de l'ovaire** sont des sacs contenant du liquide qui se développent dans les ovaires. Des kystes folliculaires peuvent se former dans les ovaires de la femme âgée, dans des ovaires atteints de maladies inflammatoires et chez la femme menstruée. Ces kystes ont des parois minces et contiennent une substance séreuse albumineuse. Les kystes peuvent également prendre naissance dans le corps jaune ou dans l'endomètre.

L'endométriose

L'**endométriose** est la croissance de tissu endométrial à l'extérieur de l'utérus. Le tissu entre dans la cavité pelvienne par les trompes de Fallope, et peut se retrouver à plusieurs endroits : sur les ovaires, dans le cul-de-sac recto-utérin, sur la surface de l'utérus, sur le côlon sigmoïde, sur les ganglions lymphatiques pelviens et abdominaux, sur le col de l'utérus, sur la paroi abdominale, sur les reins ou sur la vessie. Une des théories liées au développement de l'endométriose suggère qu'il se produit une régurgitation du flux menstruel par les trompes de Fallope. Une autre théorie soutient que les événements migratoires qui surviennent au cours du développement embryonnaire ont, en quelque sorte, été perturbés. L'endométriose est fréquente chez les femmes âgées de 25 à 40 ans qui n'ont pas eu d'enfant. Les symptômes comprennent des douleurs prémenstruelles ou des douleurs menstruelles inhabituelles. Ces douleurs inhabituelles sont causées par le fait qu'au moment de la menstruation, le tissu déplacé se détache en même temps que l'endomètre utérin normal. Cette maladie peut entraîner la stérilité. Le traitement consiste habituellement à administrer des hormones, de la GnRH modifiée (nafaréline), ou à pratiquer une vidéolaseroscopie (un laparoscope muni d'une caméra et d'un laser) ou encore une intervention chirurgicale. L'endométriose disparaît au moment de la ménopause ou de l'ablation des ovaires.

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

La stérilité

Aux États-Unis, la **stérilité féminine**, ou l'incapacité de concevoir, atteint environ 10 % des femmes qui vivent en couple. Les maladies ovariennes, l'obstruction des trompes de Fallope et des pathologies de l'utérus comptent parmi les causes de la stérilité. En outre, lorsque l'équilibre hormonal est perturbé, l'endomètre n'est pas suffisamment préparé à recevoir l'ovule fécondé, ce qui peut être également à l'origine de la stérilité. Des recherches suggèrent qu'une maladie auto-immune peut être la cause sous-jacente de plusieurs cas de stérilité. Le traitement de la stérilité comprend l'administration de médicaments contre la stérilité, l'insémination artificielle ou la chirurgie. La **tuboplastie transcervicale à ballonnet** est un procédé qu'utilisent les gynécologues pour déboucher les trompes. Cette technique, qui s'est inspirée d'un procédé utilisé en cardiologie pour débloquer les artères coronariennes, consiste à introduire une sonde à ballonnet par le col de l'utérus jusqu'à la trompe affectée. Le ballonnet est alors gonflé, ce qui comprime l'obstruction.

Les troubles affectant les seins

Les seins de la femme sont très vulnérables aux kystes et aux tumeurs. L'homme est également vulnérable aux tumeurs du sein ; toutefois, le cancer du sein est 100 fois plus fréquent chez la femme.

Chez la femme, la **maladie fibro-kystique** constitue la principale cause d'une masse au sein, laquelle apparaît par suite de la formation d'un ou de plusieurs kystes (sacs remplis de liquide) et de l'épaississement d'alvéoles (groupes de glandes qui sécrètent le lait). Cette affection, qui touche principalement les femmes entre 30 et 50 ans, est probablement due à un déséquilibre hormonal. Il est possible que l'excès relatif d'œstrogènes ou la déficience de progestérone durant la phase post-ovulatoire (phase lutéale) du cycle menstruel soit responsable de l'apparition de ce trouble. La maladie fibro-kystique se manifeste lorsqu'un sein, ou les deux, deviennent habituellement pleins de bosses, gonflés et douloureux environ une semaine avant le début d'un cycle menstruel. Durant une procédure appelée aspiration, les kystes sont ponctionnés afin de soulager la douleur. Les modalités de traitement comprennent l'administration de progestérone, d'anti-œstrogènes, d'inhibiteurs de prolactine et d'inhibiteurs de gonadostimulines hypophysaires.

Chez la femme, l'**adénofibrome du sein** est une tumeur bénigne fréquente. Il atteint surtout la femme jeune. L'adénofibrome a une consistance caoutchouteuse ferme et il est facile de le déplacer à l'intérieur du tissu mammaire. Habituellement, le traitement consiste à exciser la tumeur sans enlever le sein.

Parmi les types de cancer qui atteignent la femme, le **cancer du sein** a l'un des taux de mortalité les plus élevés ; il se manifeste rarement chez l'homme. Chez la femme, le cancer du sein apparaît rarement avant l'âge de 30 ans, et son incidence augmente rapidement après la ménopause. Le cancer du sein n'est habituellement pas douloureux avant d'avoir atteint un stade assez avancé ; il arrive donc souvent qu'il ne soit pas découvert de façon précoce ou, si c'est le cas, qu'il soit ignoré. En présence d'une masse, quel que soit le volume de celle-ci, il importe de consulter un médecin aussitôt que possible. Il semble y avoir des liens entre certains cancers du sein et l'absence d'anti-oncogènes protecteurs.

Le cancer du col de l'utérus

Le **cancer du col de l'utérus** est une autre affection fréquente du système reproducteur de la femme. La condition commence par une *dysplasie cervicale*, un changement dans la forme, la croissance et le nombre des cellules du col. Lorsque la condition est légère, les cellules peuvent redevenir normales. Si la condition est grave, elle peut dégénérer en cancer. Dans la plupart des cas, la présence du cancer du col de l'utérus peut être décelée durant les stades initiaux à l'aide du test de Papanicolaou. Il est possible que le cancer du col soit relié aux infections virales (papillomavirus) du pénis des partenaires sexuels. Selon la progression de la maladie, le traitement consiste à exciser les lésions, à appliquer la radiothérapie, la chimiothérapie ou à pratiquer une hystérectomie.

La pelvipéritonite

Le terme **pelvipéritonite** s'applique à toute infection bactérienne importante (particulièrement celle causée par les bactéries *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Bactéroïdes, Peptostreptococcus* et *Gardnerella vaginalis*) des organes pelviens, notamment de l'utérus, des trompes de Fallope ou des ovaires. Une infection vaginale ou utérine peut envahir les trompes de Fallope (*salpingite*) ou peut même se rendre plus loin dans la cavité abdominale, où elle peut infecter le péritoine (*péritonite*). Le diagnostic de la pelvipéritonite est basé sur trois observations : des douleurs abdominales, des douleurs au col et des douleurs aux ovaires, à l'utérus et aux ligaments utéro-ovariens. De plus, le diagnostic est finalement établi lorsqu'un des symptômes suivants est décelé : de la fièvre, une leucocytose, des abcès sur les organes pelviens ou de l'inflammation, un écoulement cervical purulent et la présence de certaines bactéries dans les frottis vaginaux. L'administration rapide d'antibiotiques (céfoxitine, pénicilline, tétracycline, doxycycline) et le repos au lit peuvent arrêter la progression de la maladie.

La candidose vulvo-vaginale

Le *Candida Albicans*, un type de levure, croît normalement sur les muqueuses des voies gastro-intestinales et uro-génitales. Ce micro-organisme est responsable de la **candidose vulvo-vaginale**, un type courant de vaginite. Une démangeaison marquée, un écoulement épais, jaunâtre et caséeux, une odeur de levure et des douleurs comptent parmi les symptômes de cette affection. Au moins 75 % des femmes ont déjà souffert de cette candidose une fois dans leur vie, souvent en raison de la prolifération de cette levure après un traitement aux antibiotiques destiné à guérir une autre pathologie. Plusieurs conditions prédisposent une femme à la candidose, notamment l'usage de contraceptifs oraux, de médicaments similaires à la cortisone, la grossesse et le diabète. Le traitement comprend l'application d'antibiotiques topiques (clostrinazole) ou oraux (kétoconazole).

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Castration Ablation, inactivation ou destruction des testicules.

Colpotomie Incision du vagin.

Culdoscopie Procédure dans laquelle un endoscope (culdoscope) est utilisé afin d'examiner la cavité pelvienne en passant par le vagin.

Hermaphrodisme Présence des organes sexuels mâles et femelles chez une même personne.

Hypospadias Méat urinaire déplacé. Chez l'homme, l'ouverture peut se trouver en dessous du pénis, à la jonction du pénis et du scrotum, entre les plis du scrotum, ou dans le périnée. Chez la femme, l'urètre s'ouvre dans le vagin.

Leucorrhée (*leuco* : blanc ; *rrhée* : écoulement) Un écoulement vaginal ne contenant pas de sang, qui peut se produire à tout âge et qui atteint la plupart des femmes à un moment de leur vie.

Ovariectomie (*ectmie* : ablation) L'ablation des ovaires.

Salpingectomie (*salpingo* : trompe) Ablation d'une trompe de Fallope.

Smegma (*smegma* : savon) Une sécrétion constituée surtout de cellules épithéliales desquamées, et présente surtout autour des organes génitaux externes, notamment sous le prépuce de l'homme.

Vaginite Inflammation du vagin.

Sommaire de l'étude

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE L'HOMME (p. 985)

1. La reproduction est le processus par lequel de nouveaux individus d'une espèce sont produits et au cours duquel du matériel génétique est transmis d'une génération à une autre.
2. On regroupe les organes reproducteurs de la façon suivante : les gonades, qui produisent les gamètes, les canaux, qui transportent et entreposent les gamètes, et les glandes sexuelles annexes, qui produisent des substances qui soutiennent les gamètes.
3. Chez l'homme, les structures de la reproduction comprennent les testicules, les canaux épididymaires, les canaux déférents, les canaux éjaculateurs, l'urètre, les vésicules séminales, la prostate, les glandes bulbo-urétrales (de Cowper) et le pénis.

Le scrotum (p. 986)

1. Le scrotum est une excroissance cutanée de l'abdomen qui soutient les testicules.
2. Il règle la température des testicules grâce au muscle crémaster qui, en se contractant, élève et rapproche ces derniers de la cavité pelvienne.

Les testicules (p. 986)

1. Les testicules sont des glandes ovales (gonades) situées dans le scrotum qui contiennent les tubules séminifères dans lesquels les spermatozoïdes sont produits, les cellules de Sertoli qui nourrissent les spermatozoïdes, et les cellules interstitielles (de Leydig) qui élaborent la testostérone, l'hormone sexuelle mâle.
2. Lorsque les testicules ne descendent pas dans le scrotum, on se trouve en présence d'une cryptorchidie.
3. Les ovules et les spermatozoïdes sont appelés gamètes, ou cellules sexuelles, et sont produits dans les gonades.
4. Les cellules somatiques se divisent par mitose, le processus par lequel chaque cellule fille reçoit 23 paires de chromosomes (46 chromosomes). Les cellules somatiques sont diploïdes ($2n$).
5. Les cellules germinales se divisent par méiose, un processus durant lequel les paires de chromosomes se séparent de façon telle que le gamète ne possède que 23 chromosomes. Ce gamète est haploïde (n).
6. La spermatogenèse se produit dans les testicules. Elle conduit à la formation de quatre spermatozoïdes haploïdes à partir des spermatocytes de premier ordre.
7. La spermatogenèse est un processus par lequel les spermatogonies immatures deviennent des spermatozoïdes matures. La spermatogenèse comprend une division réductionnelle, une division équationnelle et une spermiogenèse.
8. Le spermatozoïde mature comprend une tête, une pièce intermédiaire et une queue. Son rôle est de féconder un ovule de deuxième ordre.
9. À la puberté, la GnRH stimule la sécrétion de FSH et de LH à partir de l'adénohypophyse. La FSH déclenche la spermatogenèse. La LH favorise la spermatogenèse et stimule la production de testostérone.
10. La testostérone contrôle la croissance, le développement et le maintien des organes génitaux. Elle stimule la croissance osseuse, l'anabolisme des protéines et la maturation des spermatozoïdes, ainsi que le développement des caractères sexuels secondaires masculins.
11. L'inhibine est élaborée par les cellules de Sertoli. Son action inhibitrice sur la FSH aide à régler le taux de la spermatogenèse.

Les canaux (p. 991)

1. Le système de canaux des testicules comprend les tubules séminifères, les tubes droits et le rete testis.
2. Les spermatozoïdes sont transportés en dehors des testicules par les canaux efférents.
3. Le canal épididymaire constitue le site de la maturation et de l'entreposage des spermatozoïdes.
4. Le canal déférent entrepose les spermatozoïdes et les propulse vers l'urètre au cours de l'éjaculation.

5. Une vasectomie est la résection des canaux déférents qui vise à empêcher la fécondation.
6. Les canaux éjaculateurs sont formés par l'union des canaux des vésicules séminales et des canaux déférents. Ils éjectent les spermatozoïdes dans l'urètre prostatique.
7. Chez l'homme, l'urètre est divisé en trois parties : l'urètre prostatique, l'urètre membraneux et l'urètre spongieux (caverneux).

Les glandes sexuelles annexes (p. 994)

1. Les vésicules séminales sécrètent un liquide visqueux et alcalin qui constitue environ 60 % du volume du sperme et qui contribue à la viabilité des spermatozoïdes.
2. La prostate sécrète un liquide alcalin qui constitue de 13 % à 33 % du volume du sperme et qui contribue à la motilité des spermatozoïdes.
3. Les glandes bulbo-urétrales (de Cowper) sécrètent du mucus qui sert à la lubrification et une substance alcaline qui neutralise l'acidité.
4. Le sperme est un mélange de spermatozoïdes et de sécrétions des glandes sexuelles annexes qui fournit le liquide dans lequel les spermatozoïdes sont transportés, qui fournit des nutriments et qui neutralise l'acidité de l'urètre de l'homme et du vagin de la femme.

Le pénis (p. 997)

1. Le pénis est l'organe de la copulation chez l'homme. Il comprend une racine, un corps et un gland.
2. La dilatation des sinus sanguins du pénis sous l'action de l'excitation sexuelle est appelée érection.

LE SYSTÈME REPRODUCTEUR DE LA FEMME (p. 999)

1. Chez la femme, les organes de la reproduction comprennent les ovaires (gonades), les trompes de Fallope, l'utérus, le vagin et la vulve.
2. Les glandes mammaires font partie du système reproducteur.

Les ovaires (p. 999)

1. Les ovaires sont des gonades femelles, situées dans la cavité pelvienne supérieure, de chaque côté de l'utérus.
2. Ils produisent les ovocytes de deuxième ordre, les éjectent (ovulation) et sécrètent des œstrogènes, de la progestérone, de la relaxine et de l'inhibine.
3. L'ovogenèse a lieu dans les ovaires. Elle entraîne la formation d'un seul ovocyte haploïde de deuxième ordre.
4. L'ovogenèse comprend une division réductionnelle, une division équationnelle et une maturation.

Les trompes (utérines) de Fallope (p. 1004)

1. Les trompes de Fallope transportent les ovules depuis les ovaires jusqu'à l'utérus et constituent le site normal de la fécondation.
2. Les contractions péristaltiques et l'action des cellules ciliées facilitent le déplacement de l'ovocyte de deuxième ordre en direction de l'utérus.

L'utérus (p. 1005)

1. L'utérus est un organe en forme de poire renversée, qui joue un rôle dans le transport des spermatozoïdes, la menstruation, la nidation de l'ovule fécondé, le développement du fœtus durant la grossesse et le travail.
2. L'utérus est habituellement maintenu en place par des ligaments.
3. Sur le plan histologique, l'utérus comprend un périmétrium externe, un myomètre médian et un endomètre interne.

Le vagin (p. 1007)

1. Le vagin est un conduit qui permet le passage des spermatozoïdes et le flux menstruel. Il est également le réceptacle du pénis durant la relation sexuelle. Il constitue également la partie inférieure du canal génital.
2. Le vagin peut se distendre considérablement.

La vulve (p. 1008)

1. La vulve comprend les organes génitaux externes de la femme.
2. Elle comprend le mont de Vénus, les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris, le vestibule, l'orifice vaginal et le méat urétral, l'hymen, les glandes de Skene, les glandes vestibulaires majeures (de Bartholin) et les glandes vestibulaires mineures.

Le périnée (p. 1008)

1. Le périnée est une région en forme de losange, située à l'extrémité inférieure du tronc, entre les cuisses et les fesses.
2. Une épisiotomie est une incision pratiquée dans la peau du périnée avant l'accouchement.

Les glandes mammaires (p. 1009)

1. Les glandes mammaires sont des glandes sudoripares modifiées situées au-dessus des muscles grands pectoraux. Leur rôle est de synthétiser, de sécréter et d'éjecter le lait (lactation).
2. Le développement des glandes mammaires est contrôlé par les œstrogènes et la progestérone.
3. La sécrétion du lait est surtout due à la prolactine (PRL), et l'éjection du lait est stimulée par l'ocytocine (OT).

LE CYCLE REPRODUCTEUR DE LA FEMME (p. 1012)

1. Le rôle du cycle menstruel est de préparer l'endomètre à la réception d'un ovule fécondé à chaque mois.
2. Les cycles menstruel et ovarien sont contrôlés par la GnRH sécrétée par l'hypothalamus, qui stimule la libération de FSH et de LH par l'adénohypophyse.
3. La FSH stimule le développement initial des follicules ovariens et la sécrétion d'œstrogènes par les ovaires. La LH stimule le développement plus poussé des follicules ovariens, l'ovulation et la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone par les ovaires.
4. Les œstrogènes stimulent la croissance, le développement et le maintien des structures reproductrices chez la femme. Ils stimulent le développement des caractères sexuels secondaires, règlent l'équilibre hydro-électrolytique et stimulent la synthèse des protéines.
5. La progestérone travaille de concert avec les œstrogènes afin de préparer l'endomètre à la nidation, et les glandes mammaires, à la production du lait.
6. La relaxine permet le relâchement de la symphyse pubienne et favorise la dilatation du col utérin afin de faciliter l'accouchement. Elle favorise également la motilité des spermatozoïdes.

7. Au cours de la phase menstruelle, la couche fonctionnelle de l'endomètre est éliminée et relâche ainsi du sang, du liquide interstitiel, du mucus et des cellules épithéliales.
8. Au cours de la phase folliculaire, les follicules primaires se transforment en follicules secondaires et un des follicules secondaires se développe en follicule de De Graaf. Les œstrogènes sont les hormones ovariennes dominantes.
9. Durant la phase de prolifération, la réparation de l'endomètre survient.
10. L'ovulation est la rupture d'un follicule de De Graaf et la libération d'un ovule immature dans la cavité pelvienne, provoquée par une montée de LH. Les signes de l'ovulation sont une légère élévation de la température basale, du mucus cervical clair et élastique, des changements au niveau du col utérin et une douleur ovarienne.
11. Durant la phase sécrétoire, l'endomètre s'épaissit en vue de la nidation.
12. Durant la phase lutéale, le corps jaune sécrète des quantités croissantes d'œstrogènes et de progestérone.
13. Si la fécondation et la nidation n'ont pas lieu, le corps jaune dégénère, et des taux peu élevés d'œstrogènes et de progestérone déclenchent un autre cycle menstruel et un autre cycle ovarien.
14. Si la fécondation et la nidation ont lieu, le corps jaune est maintenu par l'HCG placentaire. En outre, le corps jaune et le placenta sécrètent des œstrogènes et de la progestérone afin de maintenir la grossesse et de favoriser le développement des seins en vue de la lactation.

LA PHYSIOLOGIE DE LA RELATION SEXUELLE (p. 1017)

1. Chez l'homme, la relation sexuelle fait intervenir une érection, une lubrification minime et un orgasme.
2. Chez la femme, la relation sexuelle implique également une érection, une lubrification plus abondante et un orgasme.

LA RÉGULATION DES NAISSANCES (p. 1018)

1. Les méthodes de régulation des naissances comprennent la stérilisation (vasectomie et ligature des trompes), les contraceptifs hormonaux et intrautérins, les barrières mécaniques (condom, condom vaginal, diaphragme et cape cervicale), les méthodes chimiques (spermicides), les méthodes physiologiques (méthode du calendrier et méthode symptothermique), le coït interrompu et l'avortement provoqué.
2. Les pilules contraceptives de type combiné contiennent des concentrations d'œstrogènes et de progestérone qui réduisent la sécrétion de FSH et de LH et, par conséquent, inhibent le développement des follicules ovariens et l'ovulation.

LE VIEILLISSEMENT ET LE SYSTÈME REPRODUCTEUR (p. 1021)

1. Chez l'homme, un taux réduit de testostérone diminue la force musculaire, le désir sexuel et la viabilité des spermatozoïdes. Les troubles de la prostate sont fréquents.
2. Chez la femme, les taux de progestérone et d'œstrogènes sont réduits, ce qui entraîne des changements dans la menstruation et augmente l'incidence des cancers de l'utérus et du sein.
3. La puberté représente la période au cours de laquelle les caractéristiques sexuelles secondaires se développent, et la reproduction devient possible.
4. Le début de la puberté chez l'adolescent est marqué par une augmentation des taux de LH, de FSH et de testostérone.
5. Le début de la puberté chez l'adolescente est marqué par une augmentation des niveaux de LH, de FSH et d'œstrogène.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE DU SYSTÈME REPRODUCTEUR (p. 1023)

1. Les gonades se développent à partir du mésoderme et se différencient en ovaires ou en testicules vers la huitième semaine du développement fœtal.
2. Les organes génitaux externes se développent à partir du tubercule génital.

Questions de révision

1. Qu'est-ce que la reproduction ? Décrivez la façon dont les organes reproducteurs sont classés, et nommez les organes reproducteurs de l'homme et de la femme. (p. 985)
2. Décrivez le rôle du scrotum dans la protection des testicules au cours des changements de température. Qu'est-ce que la cryptorchidie ? (p. 986)
3. Décrivez la structure interne d'un testicule. Où les spermatozoïdes sont-ils produits ? (p. 986)
4. Décrivez les principaux événements de la spermatogenèse. Pourquoi la méiose est-elle importante ? Qu'est-ce qui distingue les cellules haploïdes (n) des cellules diploïdes $(2n)$? (p. 987)
5. Identifiez les principales parties d'un spermatozoïde. Nommez les fonctions de chacune. (p. 990)
6. Expliquez les effets de la FSH et de la LH sur le système reproducteur de l'homme. Comment ces hormones sont-elles contrôlées par la GnRH ? (p. 990)
7. Décrivez les effets physiologiques de la testostérone et de l'inhibine sur le système reproducteur de l'homme. De quelle façon le taux de testostérone est-il maintenu ? (p. 990)
8. Quels sont les canaux qui transportent les spermatozoïdes *à l'intérieur* des testicules ? (p. 991)
9. Décrivez l'emplacement, la structure et les fonctions du canal épididymaire, du canal déférent et du canal éjaculateur. (p. 992)
10. Qu'est-ce qu'une vasectomie ? (p. 993)
11. Qu'est-ce que le cordon spermatique ? Qu'est-ce qu'une hernie inguinale ? (p. 993)

12. Où sont situées les trois parties de l'urètre, chez l'homme ? (p. 994)
13. Décrivez le trajet suivi par les spermatozoïdes dans les différents canaux, à partir des tubules séminifères jusque dans l'urètre. (p. 987)
14. Expliquez brièvement l'emplacement et les fonctions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes bulbo-urétrales (de Cowper). Comment détecte-t-on le cancer de la prostate ? (p. 995)
15. Qu'est-ce que le sperme ? Quel est son rôle ? Quels facteurs évalue-t-on dans un spermogramme ? (p. 996)
16. De quelle façon le pénis est-il adapté, sur le plan de la structure, en tant qu'organe du coït ? De quelle façon l'érection se produit-elle ? Qu'est-ce que la circoncision ? (p. 997)
17. Comment les ovaires sont-ils maintenus en place dans la cavité pelvienne ? (p. 999)
18. Décrivez la structure microscopique d'un ovaire. Quelles sont les fonctions des ovaires ? (p. 999)
19. Décrivez les principaux événements de l'ovogenèse. (p. 1002)
20. Où sont situées les trompes de Fallope ? Quelle est leur fonction ? (p. 1004)
21. Tracez un diagramme illustrant les principales parties de l'utérus. Qu'est-ce que le test de Papanicolaou ? (p. 1005)
22. Décrivez la disposition des ligaments qui maintiennent l'utérus en place. Qu'est-ce que la rétroversion ? (p. 1005)
23. Parlez de l'irrigation sanguine de l'utérus. Pourquoi un apport sanguin abondant est-il important ? (p. 1005)
24. Décrivez la structure histologique de l'utérus. (p. 1005)
25. Quel est le rôle du vagin ? Décrivez la structure histologique de ce dernier. Qu'est-ce qu'une colposcopie ? (p. 1007)
26. Nommez les parties de la vulve et les fonctions de chacune. Qu'est-ce qu'une épisiotomie ? (p. 1008)
27. Décrivez les glandes mammaires et la façon dont elles sont soutenues. (p. 1009)
28. Décrivez le passage du lait à partir des alvéoles de la glande mammaire jusqu'au mamelon. (p. 1009)
29. Expliquez le rôle des œstrogènes et de la progestérone dans le développement des glandes mammaires. (p. 1009)
30. Qu'est-ce que la lactation ? Comment est-elle contrôlée ? (p. 1011)
31. Comment décèle-t-on le cancer du sein ? Quelles sont les méthodes de traitement ? (p. 1011)
32. Quel est le rôle des hormones suivantes dans les cycles menstruel et ovarien : GnRH, FSH, LH, œstrogènes, progestérone et relaxine ? (p. 1012)
33. Décrivez brièvement les principaux événements associés à chaque phase du cycle menstruel et reliez-les aux événements du cycle ovarien. (p. 1013)
34. Tracez un diagramme légendé des principales interactions hormonales liées aux cycles menstruel et ovarien. (p. 1014)
35. Quels sont les signes de l'ovulation ? (p. 1015)
36. Expliquez le rôle de l'érection, de la lubrification et de l'orgasme dans la relation sexuelle chez l'homme. (p. 1018)
37. De quelle façon l'érection, la lubrification et l'orgasme, chez la femme, contribuent-ils à la relation sexuelle ? (p. 1018)
38. Décrivez brièvement les différentes méthodes de régulation des naissances et l'efficacité de chacune. (p. 1018)
39. Expliquez les effets du vieillissement sur les systèmes reproducteurs. (p. 1021)
40. Décrivez les événements de la puberté chez l'adolescent et chez l'adolescente. (p. 1021)
41. Faites la distinction entre ménarche et ménopause. (p. 1023)
42. Décrivez le développement embryonnaire des systèmes reproducteurs. (p. 1023)

Réponses à la question posée dans chaque figure

28.1 Les gonades produisent les gamètes et les hormones ; les canaux transportent, stockent et reçoivent les gamètes ; les glandes sexuelles annexes produisent les substances qui soutiennent les gamètes.

28.2 La tunique albuginée et la tunique vaginale.

28.3 Les spermatogonies sont les moins matures, contrairement aux spermatozoïdes.

28.4 Parce que le nombre de chromosomes dans chaque cellule est réduit de la moitié.

28.5 La tête contient de l'ADN et des enzymes qui peuvent pénétrer l'ovocyte de deuxième ordre ; la pièce intermédiaire comprend les mitochondries nécessaires à la production d'ATP ; et la queue est constituée d'une flagelle qui permet la propulsion.

28.6 Les cellules de Sertoli.

28.7 La testostérone inhibe la sécrétion de LH, et l'inhibine, la libération de FSH.

28.8 Le nerf ilio-inguinal et le cordon spermatique constitué de l'artère testiculaire et de veines, de vaisseaux lymphatiques, de nerfs autonomes, du canal déférent et du muscle crémaster.

28.9 Vésicules séminales : substances alcalines riches en fructose, prostaglandines et fibrinogène. Prostate : liquide légèrement riche en acide citrique et en enzymes, tels que la phosphatase acide, des enzymes de coagulation et la fibrinolysine. Glandes bulbo-urétrales : substance alcaline et mucus.

28.10 Deux corps caverneux et un corps spongieux du pénis contiennent des sinus sanguins où le sang pénètre plus rapidement qu'il ne peut en sortir. Le sang retenu raidit les tissus.

28.11 Les testicules ; le pénis ; la prostate ; les glandes bulbo-urétrales.

28.12 Le ligament large de l'utérus, le ligament utéro-ovarien et le ligament suspenseur.

28.13 Les follicules ovariens sécrètent des œstrogènes, de la progestérone, de la relaxine et de l'inhibine.

28.14 Les ovocytes de premier ordre sont présents dans l'ovaire à la naissance ; ils sont donc aussi âgés que la femme. Chez l'homme, les spermatocytes de premier ordre se forment continuellement à partir de spermatogonies, et n'ont donc que quelques jours.

28.15 Ils permettent le déplacement des ovocytes de deuxième ordre vers l'utérus.

28.16 L'endomètre : richement vascularisé, épithélium sécréteur qui permet à l'oxygène et aux nutriments d'alimenter l'ovule ; le myomètre aide à expulser le fœtus du corps de l'utérus.

28.17 La **couche basale** fournit les cellules qui permettront de produire une nouvelle couche fonctionnelle après chaque menstruation.

28.18 Antérieur : mont de Vénus, clitoris et prépuce. Latéral : grandes et petites lèvres.

28.19 Les côtés forment un triangle qui renferme les orifices uréthral (uro) et vaginal (génital).

28.20 Synthèse : prolactine, œstrogènes et progestérone. Éjection : ocytocine.

28.22 beta (β)-œtradiol.

28.23 Œstrogènes. LH. LH. Œstrogènes.

28.24 Œstrogènes.

28.25 Par l'intermédiaire d'un cycle de rétroaction négative, une inhibition de la sécrétion de ces hormones.

28.26 Négative, car la réaction est opposée au stimulus. Les taux réduits de progestérone et d'œstrogènes stimulent la libération de GnRH qui, à leur tour, augmentent la reprise et la libération des œstrogènes.

Chapitre 29
LE DÉVELOPPEMENT ET L'HÉRÉDITÉ

Sommaire du chapitre

LE DÉVELOPPEMENT AU COURS DE LA GROSSESSE
- La fécondation et la nidation
 - *La fécondation • La formation de la morula • Le développement du blastocyste • La nidation*
- La fécondation in vitro

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE
- La formation des systèmes d'organes
- Les membranes embryonnaires
- Le placenta et le cordon ombilical

LA CROISSANCE DU FŒTUS

LES HORMONES DE GROSSESSE

LA GESTATION
- Les changements anatomiques et physiologiques
- L'exercice et la grossesse

LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC PRÉNATAL
- L'échographie du fœtus
- L'amniocentèse
- Le prélèvement d'échantillons de villosités choriales

LA PARTURITION ET LE TRAVAIL

LES AJUSTEMENTS DU NOUVEAU-NÉ À LA NAISSANCE
- Le système respiratoire
- Le système cardiovasculaire

LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

L'HÉRÉDITÉ
- Le génotype et le phénotype
- Les variations de l'hérédité dominante-récessive
 - *La dominance incomplète • La transmission par allèles multiples • L'hérédité polygénique • Les gènes et le milieu • Les substances chimiques et les médicaments • L'alcool • L'habitude de fumer • L'irradiation*
- L'hérédité du sexe
- Le daltonisme et l'hérédité liée au sexe

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES
- Le syndrome de Down • Les aneuploïdies des chromosomes sexuels • Le syndrome de l'X fragile

APPLICATIONS CLINIQUES
- La grossesse ectopique • La fertilité et les graisses corporelles • Le placenta prævia, l'hémorragie fœto-maternelle et les accidents relatifs au cordon ombilical • La chirurgie fœtale • Les états nauséeux de la grossesse • Le diagnostic biologique de la grossesse • L'hypertension causée par la grossesse • La dystocie et la césarienne • Les prématurés • La cartographie du génome humain • L'établissement du caryotype

SOMMAIRE DE L'ÉTUDE

QUESTIONS DE RÉVISION

RÉPONSES À LA QUESTION POSÉE DANS CHAQUE FIGURE

Les objectifs

1. Expliquer les processus qui se produisent au cours de la fécondation, de la formation de la morula, du développement du blastocyste et de la nidation.
2. Décrire la façon dont la fécondation in vitro est effectuée.
3. Traiter des principaux changements corporels maternels associés à la croissance de l'embryon et du fœtus.
4. Comparer l'origine et les fonctions des hormones sécrétées durant la grossesse.
5. Décrire les changements anatomiques et physiologiques liés à la gestation.
6. Expliquer les ajustements qui surviennent dans les systèmes respiratoire et cardiovasculaire du nouveau-né à la naissance.
7. Expliquer la physiologie et le processus de régulation de la lactation.
8. Définir l'hérédité et décrire la façon dont certains caractères sont transmis.
9. Décrire les effets négatifs des produits chimiques, des médicaments, des radiations, de l'alcool et de la cigarette sur l'embryon et le fœtus.
10. Définir et décrire les syndromes suivants : syndrome de Down, syndrome de Turner, syndrome de Klinefelter et syndrome de l'X fragile.

L'**anatomie du développement** est l'étude de la succession des événements qui se produisent entre la fécondation d'un ovocyte de deuxième ordre et la formation d'un organisme adulte. Cette succession d'événements comprend la fécondation, la nidation, le développement placentaire, le développement embryonnaire, la croissance du fœtus, la gestation, la parturition et le travail. Le développement de l'embryon et du fœtus est constitué d'une série d'événements coordonnés à la perfection, d'une merveilleuse complexité.

LE DÉVELOPPEMENT AU COURS DE LA GROSSESSE

La **grossesse** est possible une fois que les spermatozoïdes et les ovules se sont développés par méiose et par maturation, et que les spermatozoïdes ont été déposés dans le vagin. La grossesse correspond à une suite d'événements, qui comprend normalement la fécondation, la nidation, la croissance de l'embryon, suivie de celle du fœtus, et qui se termine par la naissance environ 266 jours après la conception.

La fécondation et la nidation

La fécondation

Durant la **fécondation**, le matériel génétique de l'ovule s'unit à celui du spermatozoïde pour former un seul noyau. Parmi les 300 à 500 millions de spermatozoïdes qui pénètrent dans le vagin, moins de 1 % parviennent à l'ovocyte secondaire. La fécondation s'effectue normalement dans la trompe de Fallope au cours des 12 à 24 heures qui suivent l'ovulation. Des contractions péristaltiques et l'action des cils propulsent l'ovocyte le long de la trompe. Les spermatozoïdes remontent les voies génitales de la femme grâce aux mouvements de leurs flagelles. De plus, l'acrosome des spermatozoïdes produit une enzyme appelée **acrosine**, qui stimule la motilité et la migration des spermatozoïdes à l'intérieur des voies génitales. En outre, les spermatozoïdes sont probablement aussi transportés à l'aide des contractions musculaires utérines qui sont stimulées par des prostaglandines contenues dans le sperme. Enfin, il semble que l'ovocyte libère une substance chimique qui attire les spermatozoïdes.

Les voies génitales de la femme, tout en favorisant le transport des spermatozoïdes, permettent également à ces derniers de féconder un ovocyte de deuxième ordre. Bien que les spermatozoïdes subissent une maturation dans l'épididyme, ils ne peuvent pas féconder un ovocyte avant d'avoir séjourné dans l'appareil reproducteur de la femme pendant environ dix heures. La **capacitation** correspond aux changements que subissent les spermatozoïdes dans les voies génitales féminines et qui leur permettent ensuite de féconder un ovocyte de deuxième ordre. Au cours de ce processus, la membrane entourant l'acrosome devient fragile, afin de permettre la sécrétion de plusieurs enzymes destructrices, telles l'hyaluronidase, l'acrosine et la neuraminidase par l'acrosome. Ces enzymes favorisent la pénétration de la **corona radiata**, constituée de quelques couches de cellules qui recouvrent l'ovocyte, et du revêtement gélatineux composé de glycoprotéines, appelé **zone pellucide**, situé à l'intérieur de la corona radiata (figure 29.1a). Les spermatozoïdes se fixent aux récepteurs de la zone pellucide. Un seul spermatozoïde peut réussir à pénétrer l'ovocyte de deuxième ordre. Ce processus est appelé **syngamie**. La syngamie provoque une dépolarisation qui déclenche ensuite la libération d'ions calcium à l'intérieur de la cellule. Les ions calcium stimulent l'ovocyte à libérer des granules qui, par les changements qu'ils provoquent dans l'ovocyte, empêchent tout autre spermatozoïde de pénétrer dans l'ovocyte. C'est ainsi que la **polyspermie**, ou la fécondation d'un ovule par plus d'un spermatozoïde, est évitée. Une fois que le spermatozoïde a pénétré dans l'ovocyte, ce dernier termine sa division équationnelle (méiose II). Il se divise alors en deux cellules de taille inégale, soit l'ovule (œuf mûr), la plus grosse des deux, et le deuxième globule polaire, plus petit, qui se désintégrera un peu plus tard (figure 28.14).

Une fois que le spermatozoïde a pénétré dans l'ovocyte de deuxième ordre, sa queue tombe et le noyau situé dans la tête forme une structure appelée **pronucléus mâle**. Le noyau de l'ovule se développe en un **pronucléus femelle** (figure 29.1b). Lorsque les pronucléi sont formés, ils s'unissent pour produire un **noyau de segmentation**. Ce noyau contient 23 chromosomes (n) provenant du pronucléus mâle et 23 chromosomes (n) provenant du pronucléus femelle. Par conséquent, la fusion des pronucléi haploïdes (n) rétablit le nombre diploïde ($2n$). L'ovule fécondé, qui comprend un noyau de segmentation, un cytoplasme et une zone pellucide, est appelé **zygote**.

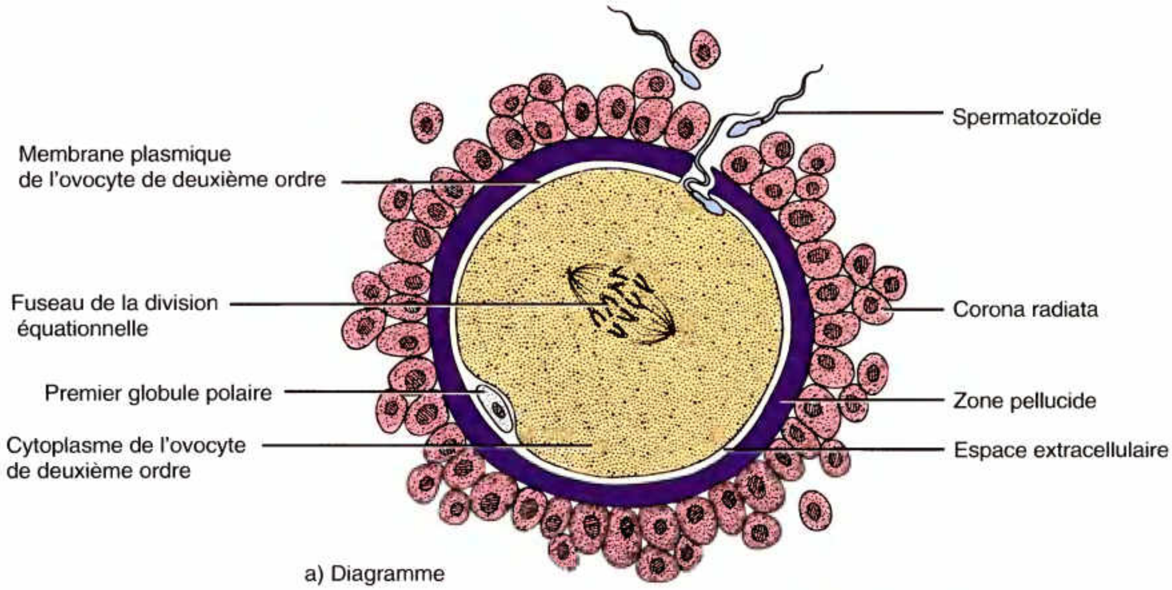
Les **jumeaux fraternels** ou **dizygotes** résultent de la libération indépendante de deux ovocytes et de la fécondation subséquente de chacun des ovocytes par un spermatozoïde différent. Ils ont le même âge et se trouvent dans l'utérus au même moment ; toutefois, sur le plan génétique, ils sont aussi différents que les frères et soeurs nés à des moments différents. Ils peuvent, ou non, appartenir au même sexe. Les **jumeaux identiques**, ou **monozygotes**, proviennent cependant d'un seul ovule fécondé qui s'est séparé en deux au début du développement embryonnaire. Ils possèdent le même matériel génétique et sont toujours du même sexe.

APPLICATION CLINIQUE

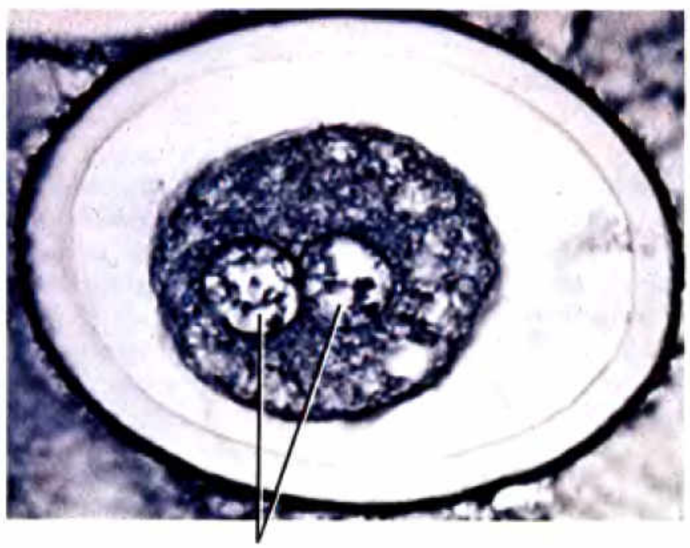
LA GROSSESSE ECTOPIQUE

Une **grossesse ectopique** se produit lorsque l'embryon se développe à l'extérieur de la cavité utérine. Dans la majorité des cas, le développement se produit dans la trompe de Fallope, habituellement dans l'ampoule et le pavillon. Il arrive que le développement embryonnaire se produise dans les ovaires, dans l'abdomen, dans le col de l'utérus ou dans les ligaments larges. La grossesse tubaire résulte généralement du rétrécissement de la trompe qui empêche le passage de

FIGURE 29.1 Fécondation. a) Un spermatozoïde traverse la corona radiata et la zone pellucide. b) Les pronucléi mâle et femelle. La figure 28.5 montre un spermatozoïde en contact avec la surface d'un ovocyte de deuxième ordre.



a) Diagramme



b) Photomicrographie

Question : **En quoi consiste le phénomène de capacitation ?**

l'ovule fécondé. Dans d'autres cas, elle peut être causée par un défaut de motilité de la trompe ou par une anomalie anatomique. Le tissu cicatriciel issu d'une pelvipéritonite, une intervention chirurgicale antérieure effectuée sur les trompes de Fallope et une grossesse ectopique antérieure peuvent entraver la propulsion de l'ovule. Des avortements thérapeutiques répétés, des tumeurs pelviennes ou des anomalies liées au développement comptent également parmi les causes possibles de ce type de grossesse.

La grossesse ectopique peut être caractérisée par l'absence de règles pendant un ou deux mois, suivie par des saignements et des douleurs abdominales et pelviennes aiguës. Si l'embryon en développement n'est pas retiré de la trompe, celle-ci risque de se rompre, ce qui pourrait causer la mort de la mère.

La formation de la morula

Immédiatement après la fécondation, il se produit des divisions cellulaires mitotiques rapides du zygote. Ces premières divisions du zygote sont appelées **segmentation**.

Bien que la segmentation augmente le nombre des cellules, elle ne provoque pas d'augmentation du volume de l'embryon, qui est encore, à ce stade, entouré par la zone pellucide.

Environ 36 heures après la fécondation, la première segmentation est terminée ; par la suite, chaque division dure légèrement moins longtemps que la précédente (figure 29.2a et b). La deuxième segmentation se termine durant la deuxième journée suivant la conception. À la fin de la troisième journée, 16 cellules sont déjà formées. Les cellules progressivement plus petites ainsi produites sont appelées **blastomères**. Les segmentations successives produisent finalement une masse solide de cellules, la **morula**, qui est toujours entourée par la zone pellucide (figure 29.2c). Quelques jours après la fécondation, le volume de la morula est sensiblement le même que celui du zygote original.

Le développement du blastocyste

À la fin de la quatrième journée, le nombre des cellules de la morula augmente et celle-ci continue à se déplacer dans la trompe de Fallope pour ensuite pénétrer dans la cavité utérine. Quatre jours et demi à cinq jours plus tard, l'amas dense de cellules s'est transformé en une sphère creuse de cellules qui pénètre dans la cavité utérine. Cette sphère prend maintenant le nom de **blastocyste** (figure 29.2d et e).

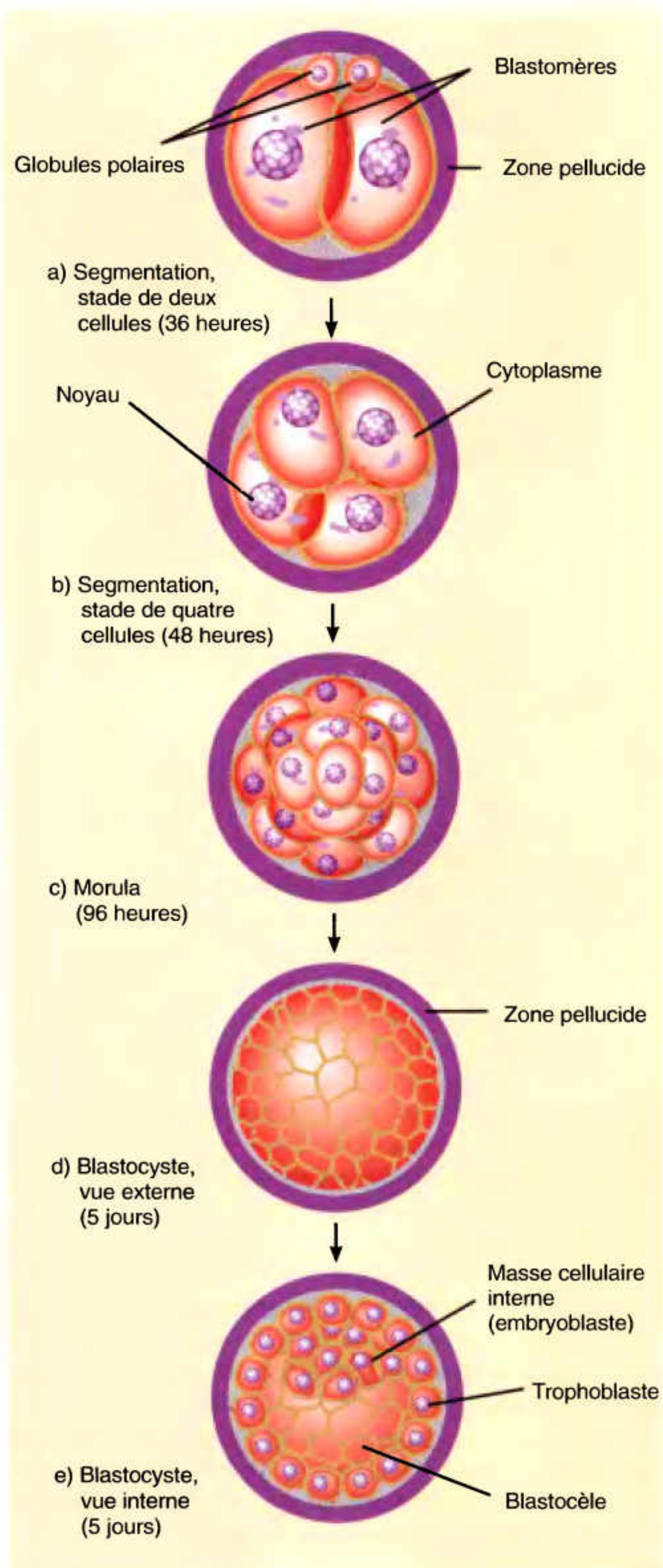
Le blastocyste est composé d'un revêtement cellulaire externe, le **trophoblaste**, d'une masse cellulaire interne, l'**embryoblaste**, et d'une cavité interne remplie de liquide, appelée **blastocèle**. Plus tard au cours du développement embryonnaire, le trophoblaste devient partie intégrante des membranes qui forment la partie fœtale du placenta, tandis que la masse cellulaire interne (embryoblaste) formera l'embryon.

La nidation

Le blastocyste reste libre dans la cavité utérine pendant une courte période avant de se fixer à la paroi utérine. Durant cette période, la zone pellucide se désintègre. Le blastocyste est nourri par les sécrétions riches en glycogène des glandes de l'endomètre, parfois appelées lait utérin. Le blastocyste s'attache à l'endomètre environ six jours après la fécondation ; ce processus est appelé **nidation** (figure 29.3). À ce stade-ci, l'endomètre est dans sa phase sécrétoire.

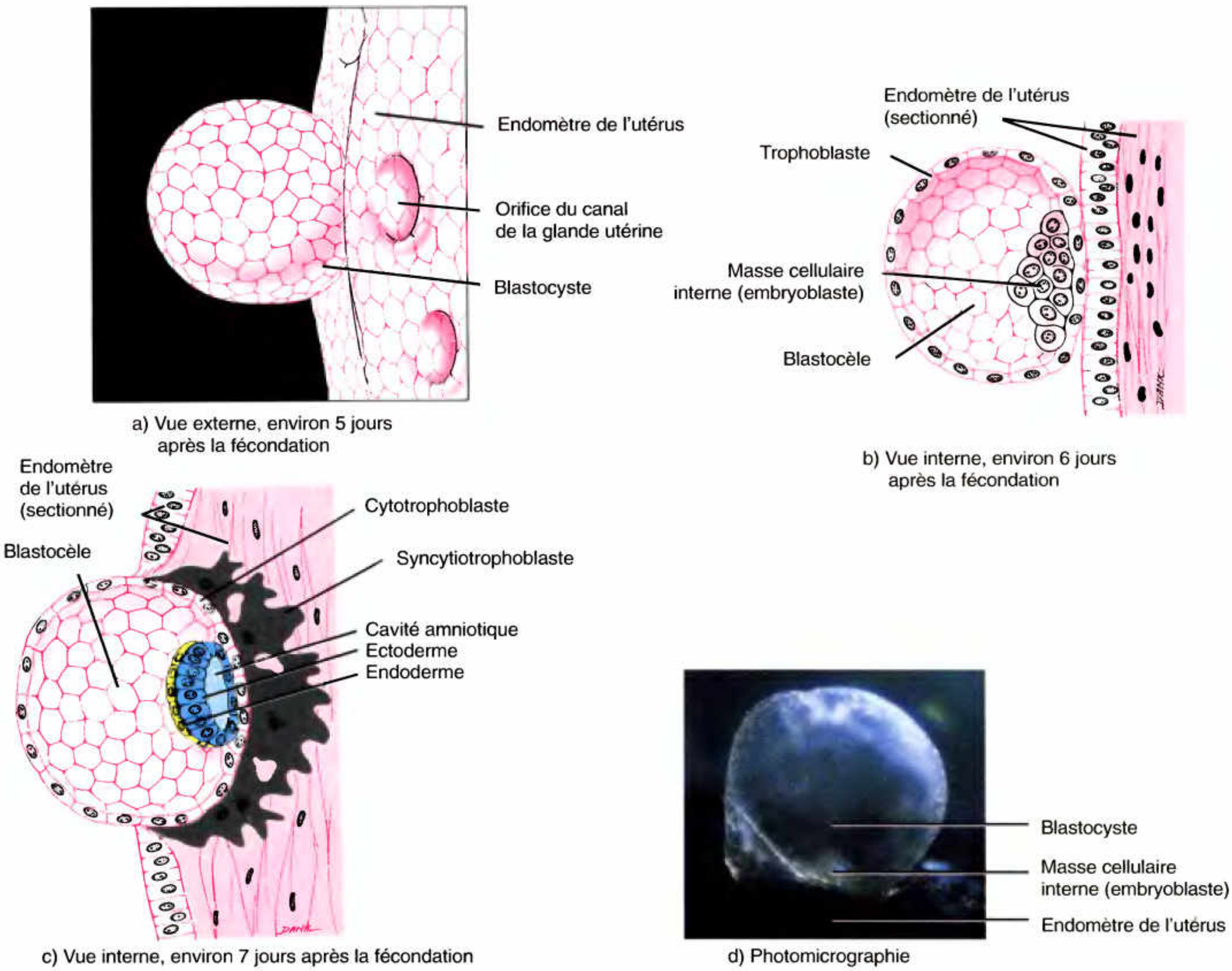
Durant le processus de nidation, le blastocyste s'implante généralement sur la paroi postérieure du fonds ou du corps de l'utérus et s'oriente de telle façon que la masse cellulaire interne est placée contre l'endomètre. À partir du trophoblaste, deux couches se développent au niveau de la région de contact entre le blastocyste et l'endomètre. La couche externe, appelée **syncytiotrophoblaste** ne comporte pas de limite cellulaire tandis que le **cytotrophoblaste**, la couche interne, est composée de cellules distinctes. Au cours de la nidation, le syncytiotrophoblaste sécrète des enzymes qui permettent au blastocyste de pénétrer dans la muqueuse utérine.

FIGURE 29.2 Segmentation et la formation de la morula et du blastocyste.



Question : Sur le plan histologique, quelle est la différence entre une morula et un blastocyste ?

FIGURE 29.3 Nidation. Cette figure illustre le blastocyste en relation avec l'endomètre de l'utérus au cours des diverses étapes suivant la fécondation.



Question : **De quelle façon le blastocyste réussit-il à se fixer à l'endomètre et à s'y enfouir ?**

Les enzymes libérées assurent la digestion et la liquéfaction des cellules endométriales. Le liquide et les nutriments nourrissent le blastocyste en train de s'implanter pendant environ une semaine après la nidation. Le blastocyste réussit éventuellement à s'enfouir dans l'endomètre.

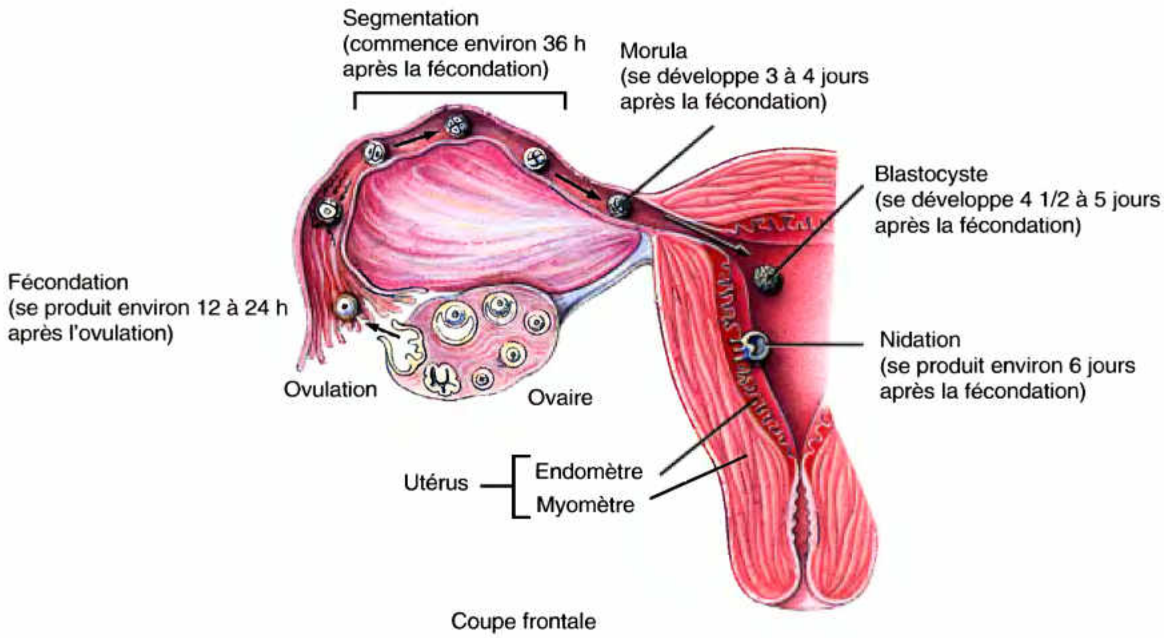
Étant donné que l'embryon, et ensuite le fœtus est aussi composé de gènes paternels, il représente essentiellement une greffe de tissu étranger. Par conséquent, il est surprenant que l'organisme de la mère ne le rejette pas. Le trophoblaste est le seul tissu de l'organisme en développement qui touche l'utérus de la mère. Bien que les cellules du trophoblaste soient composées d'antigènes paternels et que ces derniers pourraient provoquer une réaction de rejet, il semble qu'un certain mécanisme dans l'utérus prévient le rejet, permettant ainsi le développement à terme du fœtus. Une hypothèse avancée en tant que mécanisme possible veut que l'organisme de la mère engendre des anticorps qui masquent les antigènes paternels de sorte que les autres éléments de son système immunitaire ne sont plus en mesure de reconnaître les antigènes et de les attaquer.

La figure 29.4 offre un sommaire des principaux événements liés à la fécondation et à la nidation.

La fécondation in vitro

Le 12 juillet 1978, Louise Joy Brown naissait près de Manchester, en Angleterre. Cette naissance constituait le

FIGURE 29.4 Sommaire des événements associés à la fécondation et à la nidation.



Question : **Dans quelle phase du cycle menstruel l'implantation se produit-elle ?**

premier cas connu de **fécondation in vitro** chez l'être humain (fécondation dans un vase de verre). La procédure de fécondation in vitro se déroule comme suit. Peu après la menstruation, la femme qui désire être enceinte reçoit de l'hormone folliculostimulante (FSH) en vue d'assurer la libération de plusieurs ovocytes de deuxième ordre (superovulation), au lieu d'un seul, comme c'est le cas généralement. L'administration d'hormone lutéinisante (LH) peut également permettre la maturation des ovocytes de deuxième ordre. Puis une petite incision est effectuée près de l'ombilic. Les ovocytes de deuxième ordre sont ensuite aspirés des follicules et placés dans une solution qui contient du sperme.

Après la fécondation, l'ovule fécondé est placé dans un autre milieu et la segmentation est alors observée. Lorsque l'ovule fécondé atteint le stade de 8 ou 16 cellules, il est introduit dans l'utérus, où vont se produire la nidation et la croissance de l'embryon. Il est également possible de congeler les embryons non utilisés (cryopréservation) afin de permettre aux parents d'obtenir une autre grossesse quelques années plus tard ou de permettre une deuxième tentative de nidation si la première ne réussit pas.

Le **transfert d'embryon** est un autre procédé de fécondation in vitro dans lequel le sperme du conjoint est utilisé pour inséminer artificiellement l'ovocyte secondaire d'une donneuse ; après la fécondation, la morula ou le blastocyste de la donneuse est transféré à la partenaire stérile qui mène la grossesse à terme. Ce procédé est indiqué dans les cas de stérilité féminine ou encore lorsque la femme ne désire pas transmettre ses propres gènes, parce qu'elle est porteuse d'un trouble génétique grave.

Au cours du processus, le taux d'hormone lutéinisante (LH) dans le sang de la donneuse est vérifié et des examens échographiques sont effectués afin de s'assurer du moment de l'ovulation. La receveuse est également surveillée afin de s'assurer que son cycle menstruel est synchronisé avec celui de la donneuse. Lorsque l'ovulation se produit chez la donneuse, cette dernière est inséminée artificiellement à l'aide du sperme du conjoint (ou d'un autre homme). Quatre jours plus tard, la morula ou le blastocyste est retiré de l'utérus de la donneuse à l'aide d'une sonde de plastique souple. L'embryon est ensuite introduit dans l'utérus de la receveuse, où il croît et se développe jusqu'à la naissance. Le transfert d'embryon est une intervention mineure qui ne nécessite aucune anesthésie et peut être effectué dans le bureau du médecin en quelques minutes.

Au cours du **transfert intratubaire (intrafallopien) de gamètes** , une technique qui vise essentiellement à imiter le processus normal de la conception en unissant le spermatozoïde et l'ovocyte de deuxième ordre dans les trompes de Fallope de la mère, la femme reçoit de l'hormone folliculostimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) en vue

de stimuler la production de plusieurs ovocytes de deuxième ordre. Les ovocytes de deuxième ordre sont d'abord aspirés à l'aide d'un laparoscope doté d'un appareil de succion, puis, après avoir été mélangés à l'extérieur du corps à une solution contenant des spermatozoïdes, ils sont réintroduits immédiatement dans les trompes de Fallope.

APPLICATION CLINIQUE

LA FERTILITÉ ET LES GRAISSES CORPORELLES

Les graisses corporelles jouent un rôle régulateur dans la reproduction. Une femme doit avoir un minimum de graisse corporelle pour que son cycle menstruel se déroule normalement. Une perte modérée de graisse, soit une masse corporelle inférieure de 10 à 15 % à la masse normale pour la grandeur de la taille, peut retarder le début de la menstruation (ménarche), inhiber l'ovulation durant le cycle menstruel ou entraîner l'interruption du cycle menstruel (aménorrhée). Des régimes stricts et de l'exercice intensif peuvent réduire la graisse corporelle au-dessous de la quantité minimale, ce qui peut occasionner l'infertilité. Le gain de poids, la réduction de l'exercice intensif ou les deux mesures à la fois permettent d'éliminer cette infertilité provisoire.

Il semble que chez les femmes qui présentent une insuffisance pondérale ou qui sont très minces, l'hypothalamus ne sécrète pas suffisamment ou au moment approprié l'hormone de libération des gonadostimulines (GnRH). La GnRH stimule la libération de l'hormone folliculostimulante (FSH) et de l'hormone lutéinisante (LH) par l'adénohypophyse. Ces deux hormones règlent la maturation des follicules ovariens, l'ovulation et la sécrétion de progestérone et d'œstrogènes par les follicules ovariens. Fait étrange, les facteurs qui entraînent l'infertilité chez les femmes maigres ou athlétiques semblent les protéger de certains types de cancers qui réagissent aux hormones sexuelles, comme le cancer du sein.

Des études révèlent que les femmes très obèses souffrent également de problèmes d'aménorrhée ou d'infertilité. En outre, la malnutrition et la perte de poids peuvent entraîner chez l'homme des problèmes liés à la reproduction. Par exemple, ils produisent une quantité moindre de liquide prostatique et de spermatozoïdes, et la motilité de ces derniers est diminuée.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE

Les deux premiers mois du développement constituent la **période embryonnaire**. Durant cette période, l'organisme en cours de développement est appelé **embryon**. L'**embryologie** est l'étude du développement à partir de l'oeuf fécondé jusqu'à la huitième semaine de vie intra-utérine. Les mois qui suivent cette période constituent la **période fœtale**, durant laquelle l'être humain en développement est appelé **fœtus**. À la fin de la période embryonnaire, les ébauches de tous les principaux organes adultes sont présents et les membranes embryonnaires sont développées. À la fin du troisième mois, le placenta, qui est l'organe responsable des échanges de nutriments et de déchets entre la mère et le fœtus, commence à fonctionner.

La formation des systèmes d'organes

Après la nidation, il se produit un événement très important de la période embryonnaire. La masse cellulaire interne (embryoblaste) du blastocyste commence à se différencier en trois **feuillets embryonnaires primitifs** : l'ectoderme, l'endoderme et le mésoderme. C'est à partir de ces tissus embryonnaires que tous les tissus et organes de l'organisme se développent. La **gastrulation** correspond aux migrations cellulaires qui établissent les feuillets embryonnaires primitifs.

Chez l'être humain, les feuillets embryonnaires se forment si rapidement qu'il est difficile de suivre la succession exacte des événements. Au cours des huit jours qui suivent la fécondation, la couche cellulaire externe de l'embryoblaste prolifère et forme l'amnios, une membrane fœtale, ainsi qu'un espace, la **cavité amniotique**, au-dessus de l'embryoblaste. La couche de cellules de l'embryoblaste qui est la plus proche de la cavité amniotique devient l'**ectoderme**. La couche de cellules située près du blastocèle se développe en **endoderme**.

Environ douze jours après la fécondation, des changements spectaculaires apparaissent (figure 29.5a). Les cellules adjacentes à la cavité amniotique constituent le **disque embryonnaire**. Elles formeront l'embryon. À ce stade, le disque embryonnaire contient des cellules ectodermiques et endodermiques ; les cellules mésodermiques sont éparpillées à l'extérieur du disque. Les cellules de la couche endodermique se sont divisées rapidement et des groupes de ces cellules s'étendent maintenant et forment un cercle qui constitue le sac vitellin, une autre membrane fœtale. Les cellules du **mésoderme**, qui se développent entre les couches ectodermiques et endodermiques, se sont également divisées, et un grand nombre d'entre elles ont quitté la région du disque embryonnaire et se trouvent autour des structures qui deviendront les membranes fœtales.

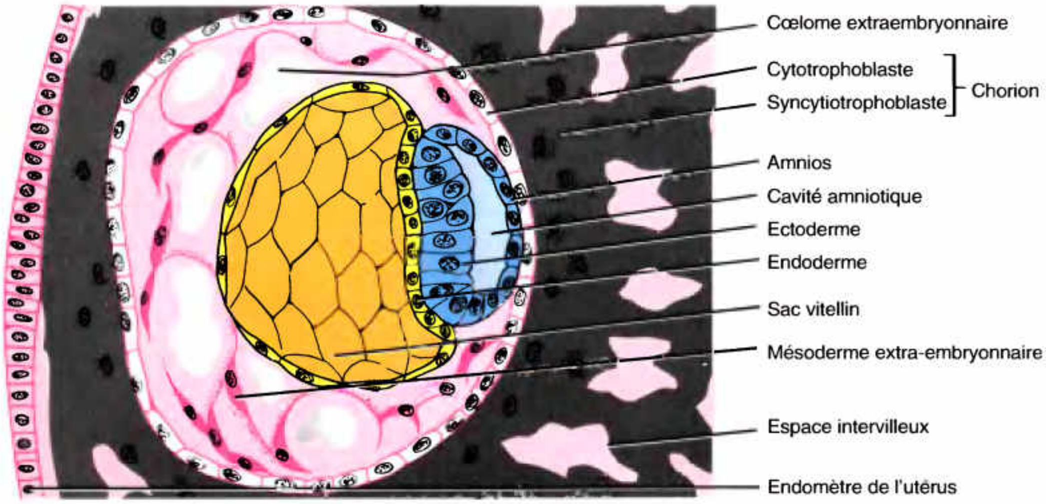
Vers le quatorzième jour, les cellules du disque embryonnaire se différencient en trois couches distinctes : l'ectoderme externe, le mésoderme intermédiaire et l'endoderme interne (figure 29.5b). Le mésoderme à l'intérieur du disque se sépare bientôt en deux couches et l'espace créé entre les couches devient le **cœlome extra-embryonnaire**.

À mesure que l'embryon se développe (figure 29.5c), l'endoderme forme le revêtement épithélial du tube digestif, du système respiratoire et de certains autres organes. Le mésoderme forme le péritoine, les muscles, les os et d'autres tissus conjonctifs. L'ectoderme forme la peau et le système nerveux. Le document 29.1 présente les structures produites par les feuillets embryonnaires primitifs.

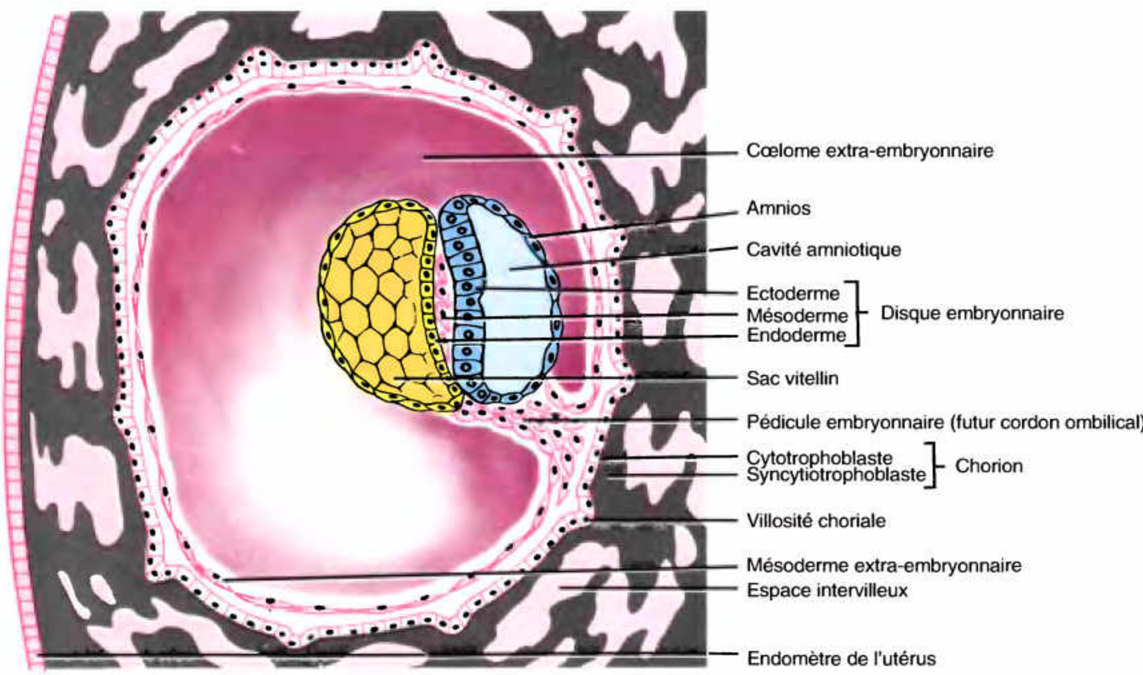
Les membranes embryonnaires

Au cours de la période embryonnaire, un deuxième événement important se produit : la formation des **membranes embryonnaires** (figure 29.6). Ces membranes, situées à l'extérieur de l'embryon, le protègent et le nourrissent ; plus

FIGURE 29.5 Formation des feuillets embryonnaires primitifs et des structures qui y sont associées.



a) Vue interne, environ 12 jours après la fécondation



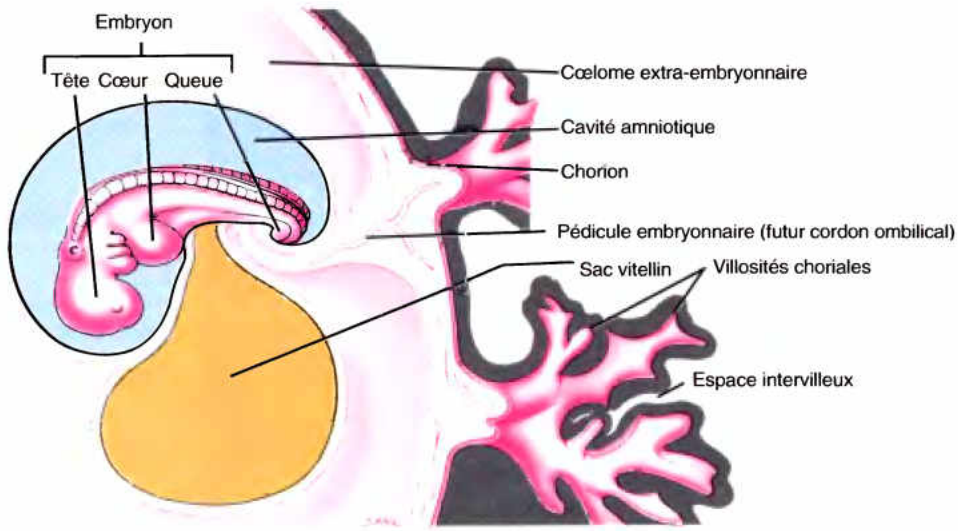
b) Vue interne, environ 14 jours après la fécondation

tard, elles joueront le même rôle auprès du fœtus. Les membranes comprennent le sac vitellin, l'amnios, le chorion et l'allantoïde.

Le **sac vitellin** est une membrane tapissée d'endoderme, qui, chez un grand nombre d'espèces, constitue la première source alimentaire de l'embryon (figure 29.6; voir aussi figure 29.5c). Toutefois, l'embryon humain est alimenté par l'endomètre et le sac vitellin ne grossit pas. Dans l'espèce humaine, la formation du sang se fait, au début, à partir du sac vitellin. Ce sac renferme aussi des cellules qui se déplacent jusqu'aux gonades et se différencient en cellules germinales primordiales (spermatogonies et ovogonies). Au cours des premières étapes du développement, le sac vitellin devient une partie non fonctionnelle du cordon ombilical.

L'**amnios** est une mince membrane protectrice qui est formée huit jours après la fécondation et qui, au début, surplombe le disque embryonnaire. À mesure que l'embryon croît, l'amnios finit par l'entourer totalement, créant ainsi la

FIGURE 29.5 (suite)



c) Vue externe, environ 25 jours après la fécondation

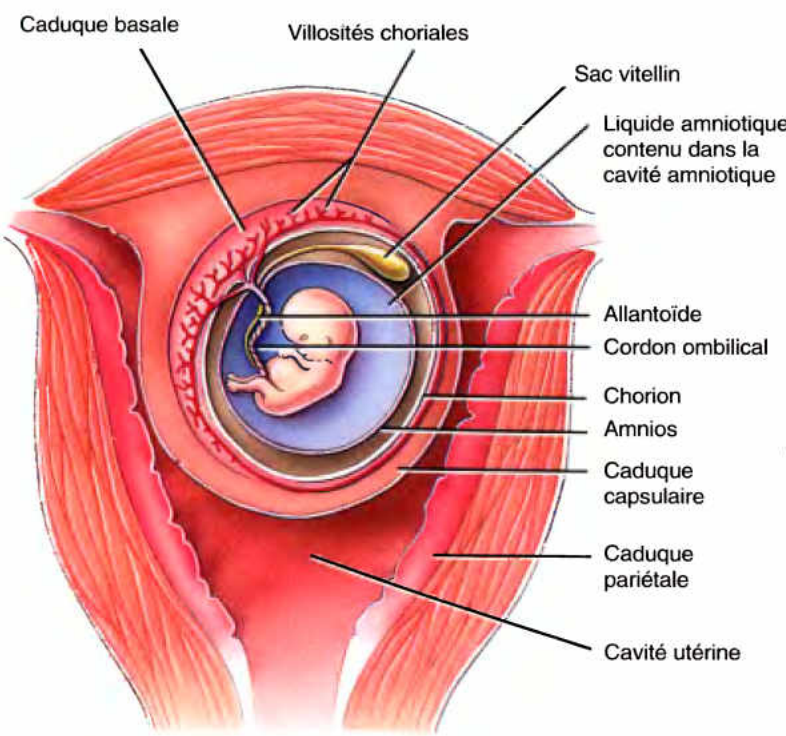
Question : **Quelles cellules du blastocyste forment le disque embryonnaire ?**

DOCUMENT 29.1

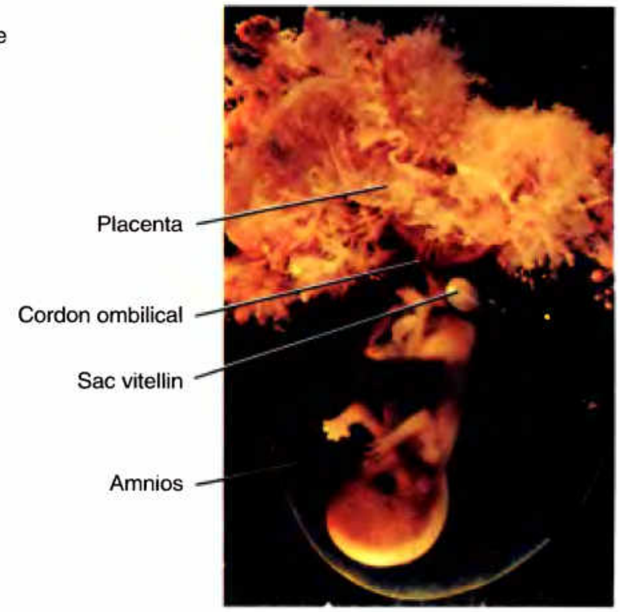
LES STRUCTURES PRODUITES PAR LES TROIS FEUILLETS EMBRYONNAIRES PRIMITIFS

Endoderme	Mésoderme	Ectoderme
L'épithélium du tube digestif (sauf la cavité buccale et le canal anal) et l'épithélium des glandes du tube digestif	Tous les muscles squelettiques, la plupart des muscles lisses et tout le muscle cardiaque	La totalité du tissu nerveux
L'épithélium de la vessie, de la vésicule biliaire et du foie	Les cartilages, les os et les autres tissus conjonctifs	L'épiderme
L'épithélium du pharynx, de la trompe d'Eustache, des amygdales, du larynx, de la trachée, des bronches et des poumons	Le sang, la moelle osseuse et le tissu lymphoïde	Les follicules pileux, les muscles arrecteurs des poils, les ongles et l'épithélium des glandes cutanées (sébacées et sudoripares)
L'épithélium de la thyroïde, des parathyroïdes, du pancréas et du thymus	L'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques	Le cristallin, la cornée et les muscles internes de l'oeil
L'épithélium de la prostate, des glandes de Cowper, du vagin, du vestibule, de l'urètre et des glandes associées, telles les glandes de Bartholin (glandes vestibulaires majeures) et les glandes vestibulaires mineures	Le derme	L'oreille interne et l'oreille externe
L'épithélium de la cavité buccale, de la cavité nasale, des sinus paranasaux, des glandes salivaires et du canal anal	Les tuniques fibreuse et vasculaire de l'oeil	L'épithélium neural des organes des sens
	L'oreille moyenne	Le mésothélium des cavités ventrales et articulaires
	L'épithélium des reins et des uretères	L'épithélium de la glande pinéale, de l'hypophyse et de la médullosurrénale
	L'épithélium de la corticosurrénale	
	L'épithélium des gonades et des conduits génitaux	

FIGURE 29.6 Membranes embryonnaires.



a) Coupe frontale



b) Fœtus âgé de dix semaines

Question : **Quelles sont les différences entre les fonctions de l'amnios et celles du chorion ?**

cavité amniotique qui se remplit de **liquide amniotique** (figure 29.6). La presque totalité du liquide amniotique provient initialement d'un filtrat de sang maternel. Plus tard, le fœtus contribue quotidiennement au liquide amniotique par l'urine qu'il excrète dans la cavité amniotique. Le liquide amniotique protège le fœtus contre les blessures, maintient la température fœtale constante et prévient toute adhésion de la peau du fœtus aux tissus adjacents. Des cellules embryonnaires sont fréquemment rejetées dans le liquide amniotique ; l'analyse de ces cellules s'effectue au cours d'un procédé appelé **amniocentèse**, qui sera expliqué en détail plus loin dans le chapitre. L'amnios se rompt habituellement juste avant la naissance ; l'amnios et le liquide qu'il contient forment la « poche des eaux ».

Le **chorion** est dérivé du trophoblaste du blastocyste et du mésoderme qui tapisse le trophoblaste. Il entoure l'embryon et, plus tard, le fœtus. Par la suite, le chorion devient la principale partie embryonnaire du placenta, la structure à travers laquelle s'effectuent les échanges fœto-maternels. L'amnios entoure également le fœtus et fusionne plus tard avec la couche interne du chorion.

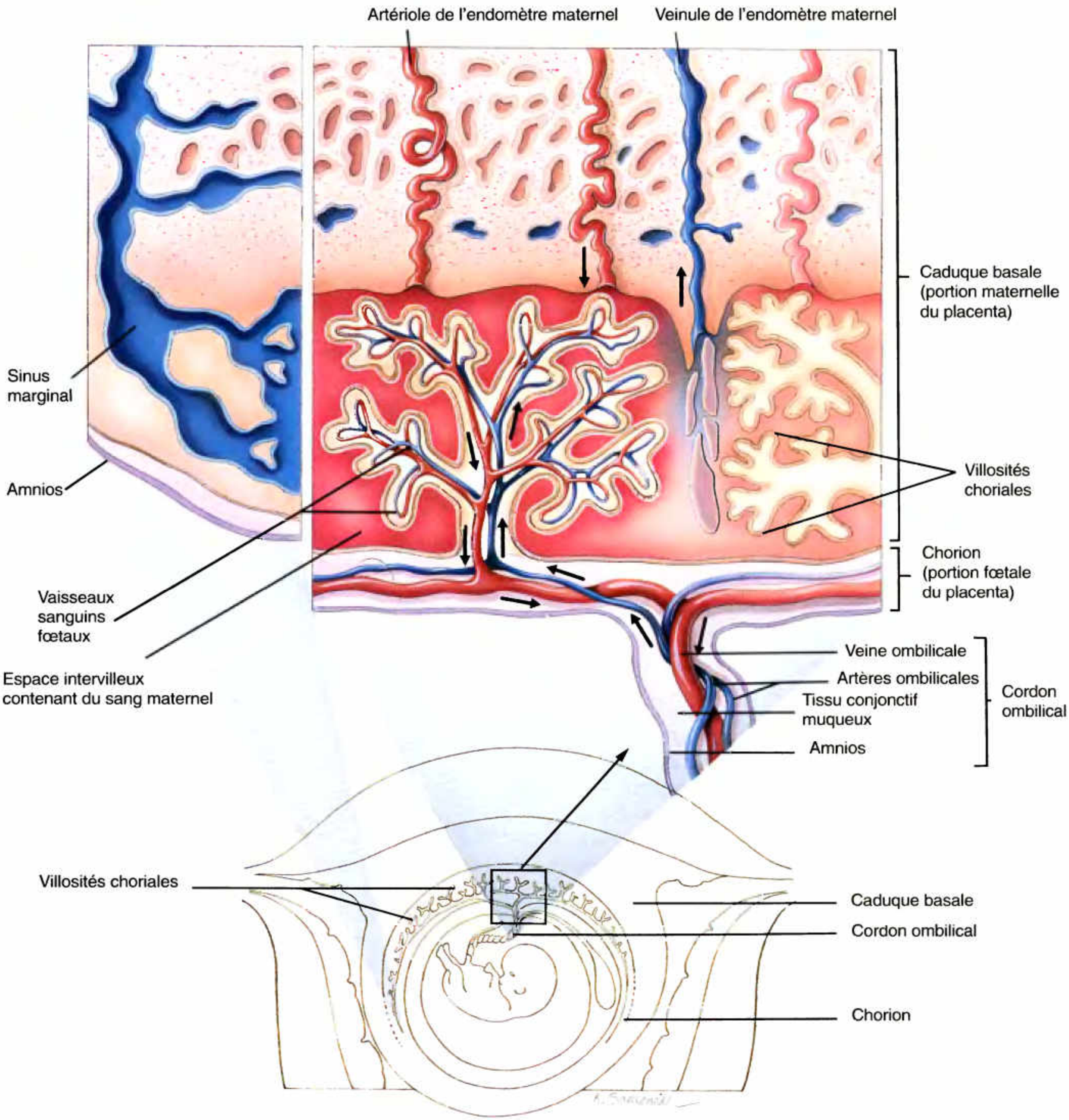
L'**allantoïde** est une petite excroissance vascularisée du sac vitellin. Au début, elle sert à la formation du sang. Plus tard, ses vaisseaux sanguins servent de liens, dans le placenta, entre la mère et le fœtus. Le cordon ombilical assure cette connexion.

Le placenta et le cordon ombilical

Le troisième événement important de la période embryonnaire, le développement du **placenta**, est terminé vers le troisième mois de la grossesse. Une fois complètement développé, le placenta a la forme d'un gâteau plat et est formé du chorion de l'embryon et d'une partie de l'endomètre (la caduque basale) de la mère (figure 29.7). Une de ses fonctions est de permettre la diffusion de l'oxygène et des nutriments du sang de la mère au sang du fœtus. Au même moment, le gaz carbonique et les déchets passent du sang du fœtus à celui de la mère. La plupart des médicaments et des drogues, y compris l'alcool, peuvent traverser le placenta.

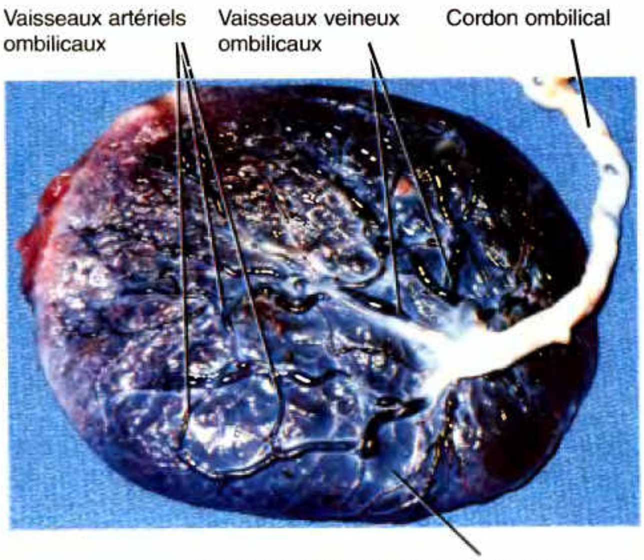
En outre, le placenta forme une barrière contre la plupart des microorganismes. Toutefois, certains virus, comme ceux qui causent le sida, la rubéole, la varicelle, la rougeole, l'encéphalite et la polyomyélite, parviennent à traverser le placenta. Le placenta a également pour fonction d'emmagasiner des nutriments, tels des glucides, des protéines, du calcium et du fer, qui sont libérés dans le sang fœtal lorsque

FIGURE 29.7 Placenta et cordon ombilical.



a) Structure générale

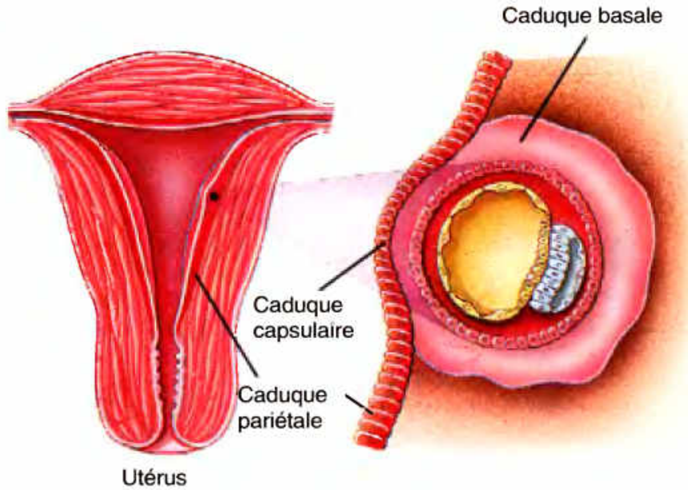
FIGURE 29.7 (suite)



b) Photographie de la face fœtale du placenta

Question : **Quelle est la fonction du placenta ?**

FIGURE 29.8 Régions de la caduque.



Question : **Quelle partie de la caduque contribue à la formation de la portion maternelle du placenta ?**

cela est nécessaire. De plus, il élabore quelques hormones nécessaires au maintien de la grossesse (page 1048).

S'il y a nidation, une portion de l'endomètre se modifie et forme la **caduque**. Celle-ci, qui comprend toutes les couches de l'endomètre, sauf la plus profonde, se sépare de l'endomètre à la naissance. Certaines régions de la caduque, qui sont toutes des régions de la couche fonctionnelle, sont nommées d'après leur position par rapport à la position de l'ovule fécondé implanté (figure 29.8). La **caduque basale** est la partie de l'endomètre située immédiatement sous l'embryon ; elle se trouve entre le chorion et la couche basale de l'utérus. Elle devient la portion maternelle du placenta. La **caduque capsulaire** est la partie de l'endomètre qui surplombe l'embryon ; elle est située entre l'embryon et la cavité utérine. La **caduque pariétale** est la partie modifiée de l'endomètre qui tapisse entièrement l'utérus gravide.

Au cours de la vie embryonnaire, des prolongements digitiformes du chorion, appelés **villosités choriales**, se développent dans la caduque basale de l'endomètre (voir également les figures 29.5 à 29.7). Ces villosités sont appelées à contenir les vaisseaux sanguins fœtaux de l'allantoïde. Elles croissent jusqu'à ce qu'elles baignent dans des sinus sanguins maternels appelés **espaces intervilleux**. Ainsi, les vaisseaux sanguins de la mère et du fœtus se rapprochent. Il importe de préciser que, normalement, le sang de la mère et celui du fœtus ne se mélangent pas.

L'oxygène et les nutriments en provenance du sang maternel diffusent dans les capillaires des villosités où se produisent tous les échanges entre le sang de la mère et celui du fœtus. À partir des capillaires, les nutriments circulent dans la veine ombilicale. Les déchets du fœtus sont acheminés par les artères ombilicales jusqu'aux capillaires des villosités pour diffuser ensuite dans le sang maternel. Le placenta et le fœtus sont reliés par le **cordon ombilical**, qui est composé de deux artères ombilicales, dont le rôle est d'acheminer le sang fœtal désoxygéné jusqu'au placenta, d'une veine ombilicale, qui transporte le sang oxygéné jusqu'au fœtus, et d'un tissu conjonctif muqueux de soutien, appelé gelée de Wharton, provenant de l'allantoïde (figure 21.32a). Le cordon ombilical est complètement entouré d'une couche d'amnios.

À la naissance, le placenta se détache de l'utérus ; on l'appelle alors **délivre**. À ce moment, le cordon ombilical est sectionné et l'enfant devient indépendant de sa mère. L'**ombilic (nombril)** est la cicatrice qui marque l'emplacement de l'entrée du cordon ombilical dans l'abdomen.

Des firmes pharmaceutiques se servent du placenta humain pour obtenir des hormones, des médicaments et du sang. Des portions de placenta sont appliquées sur les brûlures dans le traitement des brûlés. En outre, les veines placentaires et ombilicales sont utilisées dans des greffes de vaisseaux sanguins.

APPLICATION CLINIQUE

LE PLACENTA PRÆVIA, L'HÉMORRAGIE FŒTO-MATERNELLE ET LES ACCIDENTS RELATIFS AU CORDON OMBILICAL

Dans certains cas, le placenta est attaché à la région inférieure de l'utérus et peut recouvrir partiellement ou complètement l'orifice interne du col de l'utérus. Appelée **placenta prævia**, cette affection se produit environ une fois sur

250 naissances vivantes. Le placenta prævia est très dangereux pour le bébé car celui-ci peut naître prématurément ou encore souffrir d'hypoxie intra-utérine. Le taux de mortalité maternelle est plus élevé dans ces cas en raison des hémorragies et des infections qui peuvent survenir. Cette affection survient 10 à 20 fois plus souvent en association avec un avortement spontané. Le placenta prævia est également lié à des anomalies fœtales, à la grossesse gémellaire et à des antécédents de curetages utérins fréquents. Un saignement vaginal soudain, indolore, d'un rouge très clair est le principal symptôme de cette affection au cours du troisième trimestre. La césarienne représente la méthode d'accouchement préférée dans les cas de placenta prævia.

L'hémorragie fœto-maternelle se produit lorsque du sang fœtal s'introduit dans le système circulatoire de la mère en raison d'un dysfonctionnement du système circulatoire du placenta. Bien que cette situation se présente dans 50 % des grossesses, la perte de sang est si minime, dans la plupart des cas, que cela n'affecte pas la grossesse. Toutefois, dans certains cas, l'hémorragie peut mettre la vie du fœtus en danger et même causer de graves complications plus tard au cours de la grossesse actuelle ou des grossesses subséquentes. Les traumatismes, la décélération rapide, les anomalies du placenta ou du cordon ombilical, l'amniocentèse, la chirurgie fœtale intra-utérine, la thrombose de la veine ombilicale et l'accouchement par chirurgie (la césarienne) comptent parmi les causes d'hémorragie fœto-maternelle. L'hémorragie fœto-maternelle peut causer de graves complications, telles que la mort fœtale intra-utérine, le choc hypovolémique et l'anémie chez le nouveau-né, l'œdème du nouveau-né, l'arythmie cardiaque fœtale et le choc anaphylactique chez la mère.

Les deux plus fréquents **accidents relatifs au cordon ombilical** sont le prolapsus et la compression du cordon. Dans les cas de **prolapsus**, le cordon descend avant le fœtus au cours de la naissance. La **compression** du cordon se produit lorsqu'il est comprimé entre le fœtus et la paroi utérine, ce qui entrave la circulation dans le cordon. Ces accidents relatifs au cordon ombilical, ainsi que d'autres conditions, notamment les noeuds dans le cordon, le rétrécissement du cordon et la thrombose, peuvent empêcher l'approvisionnement en oxygène du fœtus et, ainsi, causer des dommages au fœtus ou même sa mort.

LA CROISSANCE DU FŒTUS

Au cours de la **période fœtale**, les organes formés par les feuillets embryonnaires primitifs se développent rapidement et le fœtus prend une apparence humaine. L'anatomie du développement des divers systèmes du corps est expliquée dans les chapitres qui leur sont consacrés. La liste de ces sections présentée ci-dessous sera utile au cours de la révision de la matière.

Le système tégumentaire (chapitre 5)
Le système squelettique (chapitre 6)
Le système musculaire (chapitre 10)
Le système nerveux (chapitre 14)
Le système endocrinien (chapitre 18)
Le cœur (chapitre 20)
Le sang et les vaisseaux sanguins (chapitre 21)
Le système lymphatique (chapitre 22)
Le système respiratoire (chapitre 23)
Le système digestif (chapitre 24)
Le système urinaire (chapitre 26)
Le système reproducteur (chapitre 28)

Le document 29.2 présente un sommaire des changements liés aux périodes embryonnaire et fœtale.

APPLICATION CLINIQUE

LA CHIRURGIE FŒTALE

La chirurgie fœtale est un nouveau domaine de la médecine qui a vu le jour en 1985. Au cours d'une opération sans précédent, une équipe de chirurgiens a retiré un fœtus de 23 semaines de l'utérus de sa mère, l'a opéré pour rectifier un problème de voies urinaires bouchées, et l'a ensuite replacé dans l'utérus de sa mère. Le bébé est né en parfaite santé neuf semaines plus tard. Depuis lors, des chirurgiens ont eu recours à la chirurgie fœtale pour réparer des hernies diaphragmatiques. Des expériences sur des animaux sont menées actuellement pour tenter de traiter ainsi le spina bifida (chapitre 7) et l'hydrocéphalie (chapitre 14). La chirurgie fœtale ne laisse pas de tissu cicatriciel; la cause de ce phénomène est encore inconnue. Cela donne l'espoir que, bientôt, les chirurgiens pourront pratiquer des chirurgies crânio-faciales, comme la réparation d'une fissure labiale avant la naissance, en vue d'éviter la formation de tissu cicatriciel.

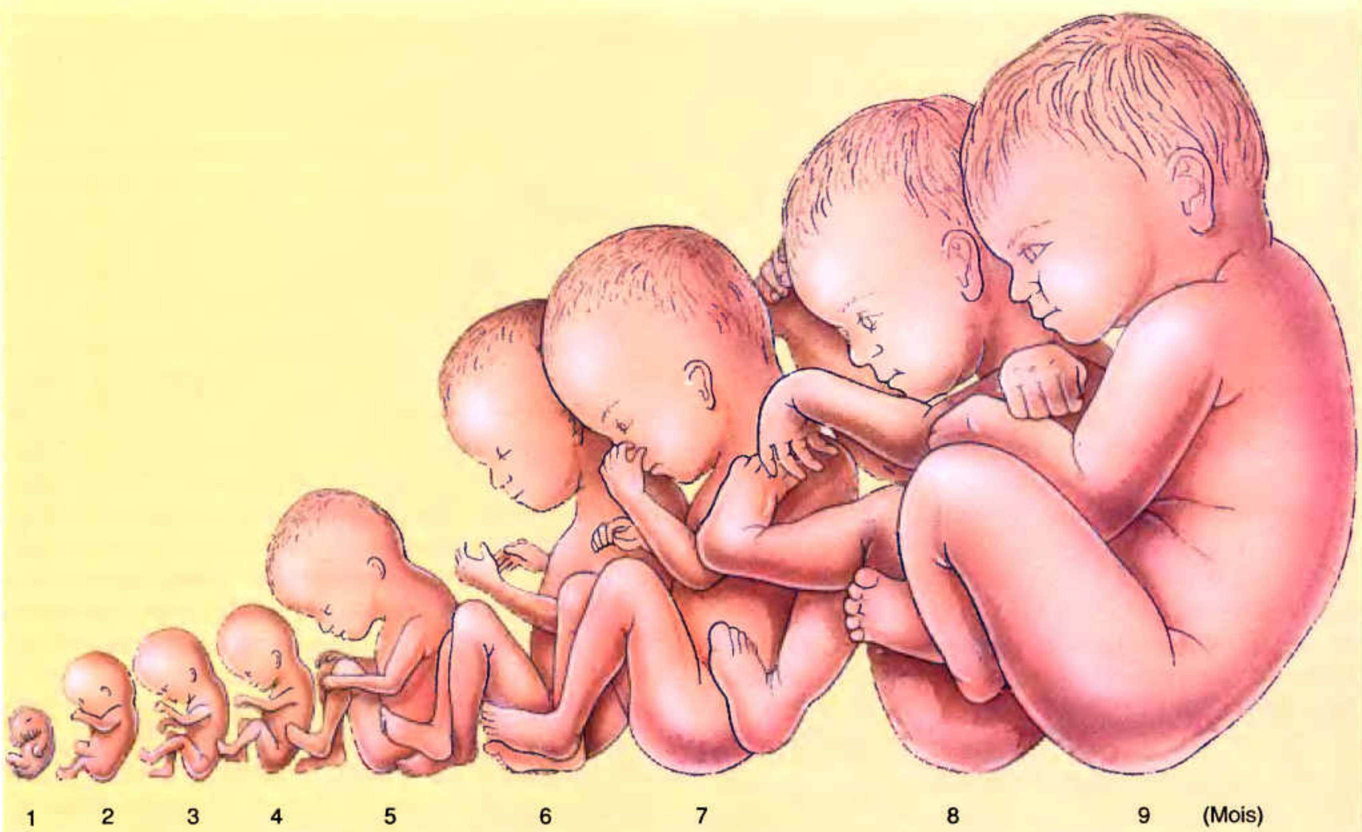
LES HORMONES DE LA GROSSESSE

Pendant les trois ou quatre premiers mois de la grossesse, le corps jaune continue à sécréter des **œstrogènes** et de la **progestérone**. Ces hormones maintiennent la muqueuse utérine durant la grossesse et préparent les glandes mammaires à sécréter du lait. Toutefois, la quantité d'hormones sécrétées par le corps jaune n'est que légèrement supérieure à celle qui est produite après l'ovulation au cours d'un cycle menstruel normal. Du troisième mois jusqu'à la fin de la grossesse, c'est le placenta qui sécrète les taux élevés d'œstrogènes et de progestérone nécessaires au maintien de la grossesse et au développement des glandes mammaires en vue de la lactation. Le chorion du placenta sécrète la **gonadotrophine chorionique humaine (HCG)**. Cette hormone, qui imite l'action de la LH, a pour principal rôle de maintenir l'activité du corps jaune, notamment en ce qui concerne la production constante de progestérone et d'œstrogènes, une activité nécessaire pour que l'embryon et le fœtus restent fixés à la muqueuse utérine (figure 29.9). La HCG est excrétée dans l'urine de la femme enceinte à partir du huitième jour de la grossesse environ, et l'excrétion atteint un sommet vers la neuvième semaine. Le taux de HCG décroît de façon marquée durant les quatrième et cinquième mois, puis se stabilise jusqu'à la naissance.

DOCUMENT 29.2

LES CHANGEMENTS LIÉS À LA CROISSANCE EMBRYONNAIRE ET FŒTALE

Fin du mois	Taille et poids (approximatifs)	Changements représentatifs
1	0,6 cm	Les yeux, le nez et les oreilles ne sont pas encore apparents. La colonne vertébrale et le canal rachidien se forment. De petits bourgeons (les futurs bras et jambes) se forment. Le cœur se développe et commence à battre. Les systèmes corporels commencent à se former. Le système nerveux central commence à se former dès la troisième semaine.
2	3 cm 1 g	Les yeux sont éloignés l'un de l'autre, les paupières sont fusionnées et le nez est aplati. L'ossification commence. Les membres ressemblent distinctement à des bras et à des jambes. Les doigts sont bien formés. Les principaux vaisseaux sanguins se forment. Un grand nombre d'organes internes poursuivent leur développement.
3	7,5 cm 28 g	Les yeux sont presque complètement développés, mais les paupières sont encore fusionnées. L'arête du nez se développe et les oreilles externes sont présentes. L'ossification se poursuit. Les membres sont entièrement formés et les ongles se développent. Les battements cardiaques sont audibles. L'urine commence à se former. Le fœtus commence à bouger, mais les mouvements ne peuvent être perçus par la mère. Les systèmes corporels poursuivent leur développement.
4	18 cm 100 g	La tête est volumineuse par rapport au reste du corps. Le visage prend des traits humains et des cheveux apparaissent sur la tête. La peau est d'un rose vif. Plusieurs os sont ossifiés et les articulations commencent à se former. Les systèmes corporels poursuivent rapidement leur développement.
5	25 cm à 30 cm 200 g à 450 g	La tête est moins disproportionnée par rapport au reste du corps. Un fin duvet (lanugo) recouvre le corps. La peau est toujours d'un rose vif. La graisse brune interscapulaire responsable de la production de chaleur se forme. Le développement des systèmes corporels est rapide à ce stade-ci.



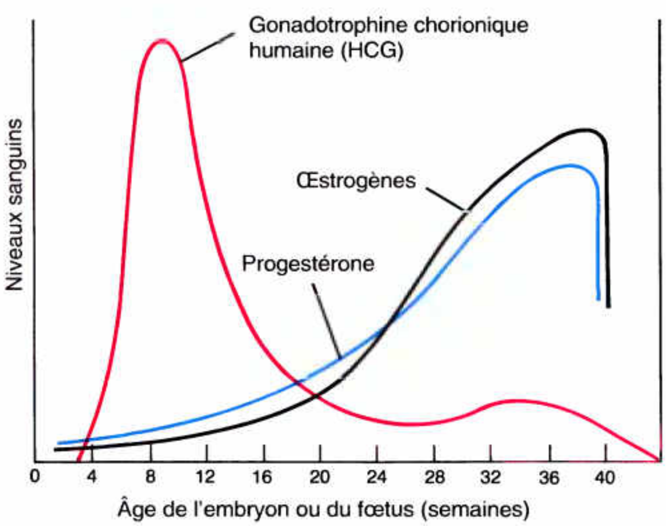
Suite du document

DOCUMENT 29.2 (suite)

LES CHANGEMENTS LIÉS À LA CROISSANCE EMBRYONNAIRE ET FŒTALE

Fin du mois	Taille et poids (approximatifs)	Changements représentatifs
6	27 cm à 35 cm 550 g à 800 g	La tête est de moins en moins disproportionnée par rapport au reste du corps. Les paupières se séparent et les cils se forment. Il y a un gain substantiel de poids. La peau est plissée et rosée. Les cellules alvéolaires de type II commencent à produire du surfactant.
7	32 cm à 42 cm 1 100 g à 1 350 g	La tête et le corps sont mieux proportionnés l'une par rapport à l'autre. La peau est plissée et rosée. Le fœtus âgé de sept mois (bébé prématuré) est viable. Le fœtus se place la tête vers le bas.
8	41 cm à 45 cm 2 000 g à 2 300 g	Des dépôts de graisse sous-cutanée se forment. La peau est moins plissée. Les testicules descendent dans le scrotum. Les os de la tête sont mous. Les chances de survie sont beaucoup plus élevées à la fin du huitième mois.
9	50 cm 3 200 à 3 400 g	La formation de graisse sous-cutanée se poursuit. Le lanugo tombe. Les ongles atteignent les bouts des doigts et peuvent même les dépasser.

FIGURE 29.9 Hormones de la grossesse. Les taux de gonadotrophine chorionique humaine (HCG), d'œstrogènes et de progestérone dans le sang.



Question : **Quelles sont les fonctions de ces trois hormones ?**

APPLICATION CLINIQUE

LES ÉTATS NAUSÉEUX DE LA GROSSESSE

Durant les premiers mois de la grossesse, certaines femmes souffrent de nausées et de vomissements appelés **vomissements gravidiques (états nauséeux de la grossesse)**, qui se produisent très fréquemment pendant la matinée. La cause exacte de ce phénomène est toujours inconnue; les taux élevés de gonadotrophine chorionique humaine (HCG) sécrétés par le placenta et la progestérone sécrétée par les ovaires pourraient être impliqués. Les symptômes de cette affection sont si graves chez certaines femmes que leur hospitalisation devient nécessaire, afin de les nourrir par voie intraveineuse. Cete condition est alors appelée **hyperémèse (vomissements incoercibles de la grossesse)**.

Le chorion du placenta commence à sécréter des œstrogènes après la troisième ou quatrième semaine, et de la progestérone vers la sixième semaine de la grossesse. Ces hormones sont sécrétées en quantités croissantes jusqu'à la naissance. Vers le quatrième mois, lorsque le placenta est entièrement formé, la sécrétion de HCG est considérablement réduite, parce que les sécrétions du corps jaune ne sont plus nécessaires. Ainsi, à partir du troisième mois jusqu'à la fin de la grossesse, le placenta sécrète les taux d'œstrogènes et de progestérone nécessaires au maintien de la grossesse. Les hormones du placenta orchestrent donc la préparation de l'organisme de la mère en vue de l'accouchement et de l'allaitement. Après la naissance, les taux d'œstrogènes et de progestérone dans le sang reviennent à la normale.

L'**hormone somatomammotrophine chorionique humaine (HCS)**, aussi connue sous le nom d'**hormone lactogène placentaire humaine (HPL)**, est une autre hormone élaborée par le chorion. Elle commence à être sécrétée à peu près au même moment que la HCG, mais elle suit un modèle de sécrétion assez différent. Le taux de sécrétion de la HCS augmente proportionnellement avec la masse du placenta et atteint un maximum après 32 semaines, après quoi il reste relativement constant. La HCS semble stimuler un certain développement du tissu mammaire en vue de la lactation, favoriser la croissance en occasionnant le dépôt de protéines dans les tissus et régler certains aspects du métabolisme. Par exemple, la HCS entraîne une utilisation réduite de glucose par la mère, ce qui laisse une plus grande quantité de glucose disponible pour le métabolisme du fœtus. De plus, la HCS favorise la libération d'acides gras à

partir des réserves de graisse, ce qui constitue une source supplémentaire d'énergie pour le métabolisme de la mère.

La **relaxine** est une hormone produite par le placenta et les ovaires. Son rôle, sur le plan physiologique, est de permettre le relâchement de la symphyse pubienne et des ligaments des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes, et de favoriser la dilatation du col de l'utérus vers la fin de la grossesse. Ces deux changements physiologiques favorisent l'accouchement.

L'**inhibine**, une hormone sécrétée par les ovaires et les testicules, est également retrouvée dans le placenta humain à terme. Son rôle est d'inhiber la sécrétion de l'hormone folliculostimulante (FSH) et peut-être même de régler la sécrétion de la HCG.

APPLICATION CLINIQUE

LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE LA GROSSESSE

Des trousses de tests de grossesse en vente libre permettent de déceler des quantités minimes de gonadotrophine chorionique humaine (HCG), laquelle commence à être excrétée dans l'urine environ huit jours après la fécondation. Ces tests peuvent déceler la grossesse dès le premier jour de la menstruation manquée, soit environ 14 jours après la fécondation. Ces trousses contiennent des anticorps anti-HCG et d'autres produits chimiques qui amènent une modification de couleur lorsqu'une réaction se produit entre la HCG contenue dans l'urine et les anticorps anti-HCG utilisés dans le test.

Plusieurs de ces tests sont aussi sensibles et précis que ceux qui sont utilisés dans un bon nombre d'hôpitaux. Toutefois, les faux résultats, positifs ou négatifs, ne sont pas impossibles. Un faux résultat négatif (ce qui signifie que le test est négatif mais que la femme est enceinte) peut se produire si le test a été effectué trop tôt ou s'il s'agit d'une grossesse ectopique. Un faux résultat positif (ce qui signifie que le test est positif et que la mère n'est pas enceinte) peut se produire lorsque l'urine contient une quantité excessive de protéines ou de sang, ou que la production de HCG est causée par un type de cancer de l'utérus très rare. Les diurétiques thiazidiques, des hormones, des stéroïdes et des médicaments pour la thyroïde peuvent également affecter les résultats des tests effectués au début de la grossesse.

LA GESTATION

La **gestation** est la période pendant laquelle le zygote, l'embryon ou le fœtus est porté dans le système reproducteur de la femme. La période de gestation, chez l'humain, dure environ 266 jours à partir de la date présumée de la fécondation. L'**obstétrique** est une branche spécialisée de la médecine qui traite de la grossesse, du travail et de la période qui suit immédiatement l'accouchement.

Les changements anatomiques et physiologiques

Vers la fin du troisième mois de la gestation, l'utérus occupe la plus grande partie de la cavité pelvienne et, à mesure que le fœtus se développe, l'utérus s'étend de plus en plus vers le haut dans la cavité abdominale. En fait, vers la fin d'une grossesse à terme, l'utérus occupe pratiquement toute la cavité abdominale, s'étendant, sous l'arc costal, presque jusqu'à l'appendice xiphoïde du sternum (figure 29.10). L'augmentation de volume de l'utérus entraîne, chez la mère, le déplacement des intestins, du foie et de l'estomac vers le haut, une élévation du diaphragme et un élargissement de la cavité thoracique. La pression exercée sur l'estomac peut causer un reflux du contenu de l'estomac dans l'œsophage, ce qui occasionne alors des brûlures d'estomac. Dans la cavité pelvienne, les uretères et la vessie sont comprimés.

En plus des changements anatomiques, il se produit également certains changements physiologiques liés à la grossesse. Le gain de poids causé par la masse du fœtus, le liquide amniotique, le placenta, l'hypertrophie de l'utérus et l'augmentation de la quantité totale d'eau corporelle comptent parmi les changements généralement observés pendant la grossesse. De plus, l'organisme accumule davantage de protéines, de triglycérides et de minéraux ; les seins gonflent en vue de la lactation ; et la grossesse peut entraîner un problème de lordose (exagération anormale de la cambrure du dos) qui entraîne de la douleur dans la région inférieure du dos.

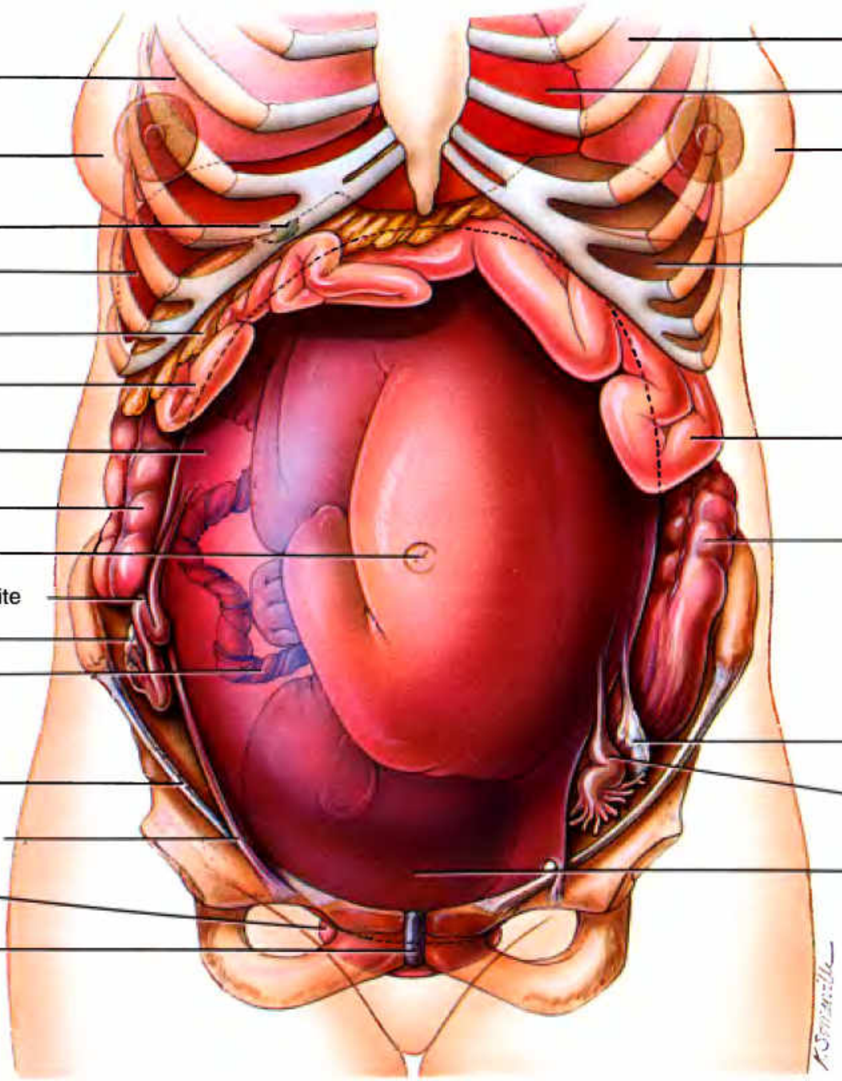
En ce qui concerne le système cardiovasculaire de la mère, il se produit une augmentation d'environ 30 % du débit systolique ; une augmentation du débit cardiaque de 20 à 30 % vers la vingt-septième semaine causée par une augmentation du débit sanguin maternel vers le placenta et une élévation du métabolisme ; une augmentation de la fréquence cardiaque de 10 à 15 % ; ainsi qu'une augmentation du volume sanguin variant entre 30 et 50 %, surtout durant la seconde moitié de la grossesse. Lorsque la mère est allongée sur le dos, l'utérus peut comprimer l'aorte, ce qui entraîne une réduction de l'écoulement sanguin vers l'utérus. La compression de la veine cave inférieure entrave également le retour veineux, ce qui peut occasionner l'œdème des membres inférieurs et l'apparition de varices.

La fonction pulmonaire est également modifiée au cours de la grossesse. Le volume courant augmente de 30 à 40 %, le volume de réserve expiratoire peut diminuer de 40 % ou moins, la capacité résiduelle fonctionnelle est réduite de 25 %, la ventilation-minute peut augmenter jusqu'à 40 % et la résistance à la circulation de l'air dans l'arbre bronchique peut diminuer de 36 % ou moins. La consommation totale d'oxygène par l'organisme augmente de 10 à 20 %. En outre, la mère peut souffrir de dyspnée.

Au niveau du système digestif, il se produit une augmentation de l'appétit et un ralentissement du péristaltisme gastro-intestinal pouvant entraîner de la constipation et retarder l'évacuation gastrique. Des nausées, des vomissements et des brûlures d'estomac figurent parmi les malaises digestifs occasionnés par la grossesse.

La pression exercée par l'utérus gravide sur la vessie peut provoquer des problèmes liés à la miction (besoin fréquent et impérieux d'uriner, incontinence à l'effort). Les

FIGURE 29.10 Position normale du fœtus à la fin d'une grossesse à terme.



Question : **Quelle hormone relaxe la symphyse pubienne et contribue à la dilatation du col de l'utérus afin de favoriser la naissance ?**

autres changements observés au niveau du système urinaire comprennent notamment l'augmentation du débit plasmatique rénal allant jusqu'à 35 %, une augmentation de la filtration glomérulaire allant jusqu'à 40 %, ainsi qu'une diminution du tonus musculaire des uretères.

Chez certaines femmes, des changements apparaissant au niveau de la peau sont plus apparents que chez d'autres. Les changements pigmentaires peuvent se produire autour des yeux et des joues (ce qui forme le masque de la grossesse ou chloasma) au niveau des aréoles entourant les mamelons et dans la linea alba de l'abdomen inférieur pour former la ligne noire. Des vergetures apparaissent souvent au niveau de l'abdomen lorsque l'utérus grossit, et la perte de cheveux augmente également.

Les changements qui surviennent au niveau du système reproducteur comprennent, notamment, l'œdème et l'augmentation de la vascularisation de la vulve, ainsi qu'une augmentation de la flexibilité et de la vascularisation du vagin. Le poids de l'utérus, qui est de 60 à 80 g en l'absence de grossesse, augmente pour atteindre jusqu'à 900 à 1 200 g à terme. Cette augmentation de poids est causée par une hyperplasie des fibres musculaires du myomètre au début de la

grossesse et par une hypertrophie de ces fibres musculaires au cours des deuxième et troisième trimestres de la grossesse.

APPLICATION CLINIQUE

L'HYPERTENSION CAUSÉE PAR LA GROSSESSE

Environ 10 à 15 % des Américaines enceintes sont affectées par l'**hypertension causée par la grossesse**, soit une élévation de la pression artérielle directement liée à la grossesse. La **prééclampsie** constitue la principale cause de cette hypertension qui semble résulter d'un dérèglement de la fonction rénale. Elle se développe vers la 20^e^ semaine de la grossesse et est accompagnée de grandes quantités de protéines dans l'urine (protéinurie). L'oedème généralisé, des troubles visuels et de fortes céphalées comptent parmi les symptômes de la prééclampsie. Cette affection peut être liée à une réaction auto-immune ou allergique causée par la présence du fœtus. Lorsque la prééclampsie s'accompagne également de convulsions et de coma, elle est appellée **éclampsie**. Dans certains autres types d'hypertension causée par la grossesse, la protéinurie est absente.

L'exercice et la grossesse

Les nombreux changements occasionnés par la grossesse ont une forte incidence sur la capacité de la femme à faire de l'exercice. Au début de la grossesse, seuls quelques changements restreignent la capacité de faire de l'exercice. Une femme enceinte peut se fatiguer plus rapidement qu'à l'habitude ou elle peut devenir léthargique. Les états nauséeux de la grossesse afffectent également le désir ou la capacité de faire régulièrement de l'exercice. À mesure que la grossesse avance, le gain de poids et les changements au plan de la posture font que les activités exigent un plus grand effort et que certaines manœuvres, telles l'arrêt soudain, les changements d'orientation et les mouvements rapides, deviennent difficiles à accomplir. Au cours des stades avancés de la grossesse, certaines articulations, la symphyse pubienne en particulier, deviennent moins stables en réaction aux taux élevés de progestérone dans le sang. Les futures mères doivent parfois compenser en écartant les jambes et en traînant des pieds lorsqu'elles marchent.

Bien qu'au cours de l'exercice, le sang irriguant les organes (y compris l'utérus) se dirige plutôt vers les muscles et la peau, il ne semble pas que le débit sanguin du placenta soit inadéquat. Par ailleurs, la chaleur générée pendant l'exercice peut entraîner une certaine déshydratation ainsi qu'une élévation plus accentuée de la température corporelle. Il importe d'éviter les excercices vigoureux et une accumulation de chaleur, surtout en début de grossesse, puisqu'une température corporelle élevée peut être liée à des anomalies du tube neural chez le fœtus. L'exercice ne semble pas affecter la lactation si la femme s'hydrate bien et porte un bon soutien-gorge. L'activité physique modérée n'affecte pas les fœtus portés par des mères en santé dont la grossesse se déroule normalement.

L'amélioration de la capacité respiratoire, le sentiment de bien-être et la réduction des malaises mineurs éprouvés durant la grossesse comptent parmi les avantages de l'exercice pendant la période prénatale.

LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC PRÉNATAL

Plusieurs techniques de diagnostic sont utilisées pour déceler les troubles génétiques et évaluer la santé du fœtus, notamment l'échographie, l'amniocentèse et le prélèvement d'échantillons de villosités choriales.

L'échographie du fœtus

S'il se présente un doute ou un problème concernant l'évolution normale de la grossesse, l'**échographie ultrasonique** peut être utilisée. L'échographie est surtout utilisée pour déterminer l'âge du fœtus lorsque la date de la conception est inconnue. Cette technique sert également à évaluer la viabilité et la croissance du fœtus, à déterminer sa position, à diagnostiquer une grossesse multiple, à déceler des anomalies fœto-maternelles, et comme complément à des procédés spéciaux comme l'amniocentèse. L'échographie n'est pas utilisée de façon systématique pour déterminer le sexe du fœtus ; elle est effectuée seulement dans certains cas précis où des problèmes médicaux se posent.

Au cours de cet examen, un instrument qui émet des ondes sonores à haute fréquence, appelé transducteur (sonde), est passé sur l'abdomen de la future mère. Les ondes sonores qui ont été réfléchies à partir du fœtus sont ensuite captées par le transducteur, qui les reproduit en image sur un écran. Cette image est appelée **sonogramme** (document 1.4). Puisque la vessie sert de point de repère au cours de l'échographie, la mère a besoin de boire beaucoup de liquides avant l'examen et de ne pas uriner afin de garder la vessie pleine.

L'amniocentèse

L'**amniocentèse** est une technique qui permet de prélever un petit volume du liquide amniotique dans lequel baigne le fœtus, et d'analyser ensuite les cellules du fœtus et les substances dissoutes retrouvées dans le liquide. Cet examen sert à détecter certains troubles génétiques, dont la trisomie 21 (syndrome de Down), le spina bifida, l'hémophilie, la maladie de Tay-Sachs, la drépanocytose, et certaines dystrophies musculaires, ou à évaluer la maturité ou l'état du fœtus vers la fin de la grossesse. L'amniocentèse est effectuée habituellement entre la 16^e^ et la 20^e^ semaine après la conception, afin de détecter la présence de troubles génétiques, et après la 35^e^ semaine, en vue de déterminer la maturité du fœtus. Ce procédé qui permet de déceler près de 300 types d'anomalies chromosomiques et plus de 50 anomalies biochimiques peut également déterminer le sexe du fœtus. Cette dernière information est très importante dans le diagnostic

d'anomalies liées au sexe, où le gène anormal porté par la mère est uniquement transmis aux garçons. Le risque d'anomalie est alors nul pour les filles.

L'amniocentèse est indiquée lorsque les deux parents sont porteurs d'une de ces maladies (ou soupçonnés de l'être) ou que la mère a plus de 35 ans. Cet examen est également recommandé lorsqu'il y a risque de naissance prématurée ou d'une affection nécessitant un accouchement avant terme, et dans les cas où une mère RH^- a produit des anticorps anti-RH et que le fœtus est peut-être RH^+.

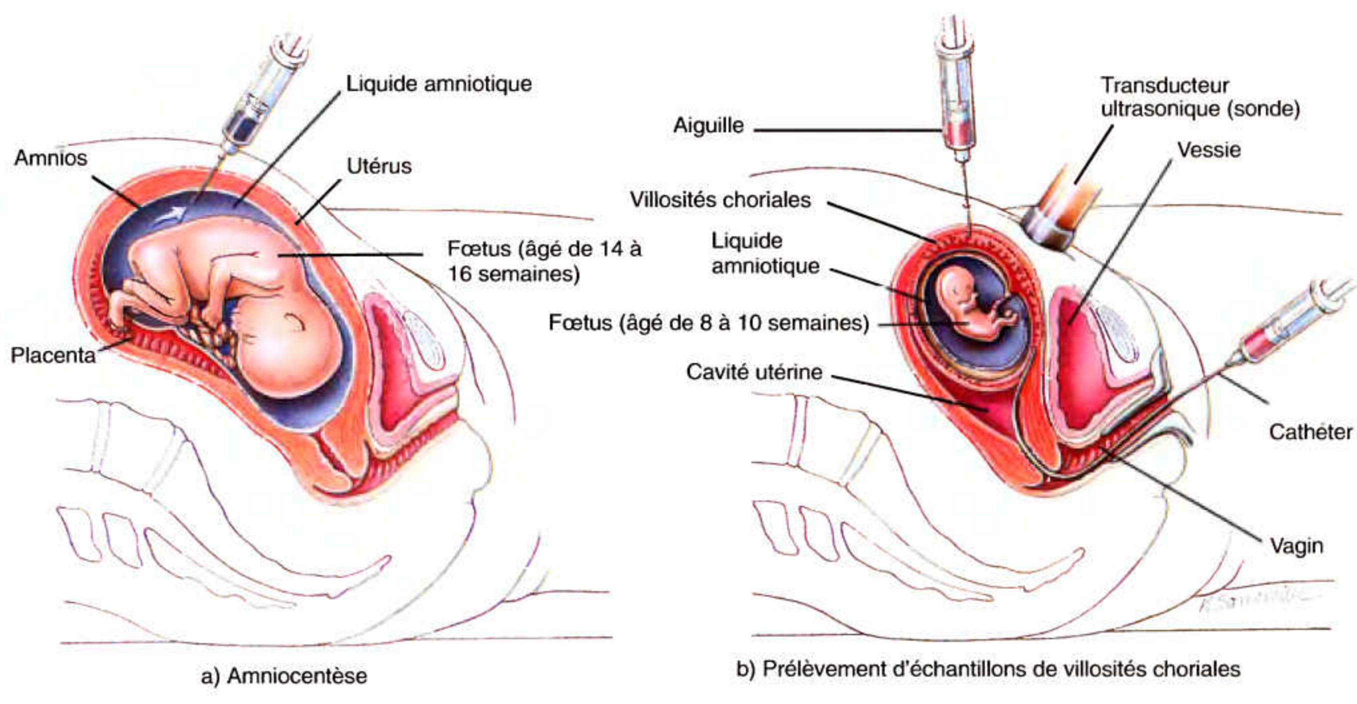
En premier lieu, la position du fœtus et du placenta doit être déterminée à l'aide de l'échographie et de la palpation de l'abdomen. Puis l'abdomen est badigeonné avec un antiseptique. Après l'injection d'un anesthésique local, environ 10 ml de liquide sont retirés par une ponction de la paroi abdominale et de l'utérus à l'aide d'une aiguille hypodermique (figure 29.11a). Le liquide et les cellules en suspension sont soumis à un examen microscopique et à des épreuves biochimiques. Des concentrations élevées d'alpha-1-fœtoprotéines (AF) et d'acétylcholinestérase peuvent indiquer un développement inadéquat du système nerveux, comme dans les cas d'anencéphalie (l'absence du cerveau) ou de spina bifida. Il faut compter de deux à quatre semaines pour effectuer des études chromosomiques, la croissance des cellules en milieu de culture étant très longue. Cette analyse permet de déceler la présence de chromosomes excédentaires ou réarrangés, ainsi que l'absence de certains chromosomes. Il y a 0,5 % de risque que l'amniocentèse provoque un avortement spontané.

Le prélèvement d'échantillons de villosités choriales

Le **prélèvement d'échantillons de villosités choriales** permet de déceler les mêmes problèmes que l'amniocentèse. Toutefois, ce procédé possède certains avantages supplémentaires. D'abord, il est possible de l'effectuer dès la huitième semaine de gestation, ce qui permet de prendre plus tôt la décision d'interrompre ou non la grossesse. De plus, cette technique ne requiert pas la pénétration de la paroi abdominale, de la paroi utérine ou de la cavité amniotique. Cependant, ce procédé comporte un peu plus de risques que l'amniocentèse ; il y a de 1 à 2 % de risque que l'épreuve provoque un avortement spontané.

Au cours de ce procédé, un cathéter est introduit dans le vagin et le col jusque dans l'utérus ; puis, à l'aide de l'échographie, la sonde est dirigée jusqu'aux villosités choriales (figure 29.11b). Environ 30 mg de tissu sont suctionnés et préparés ensuite en vue d'effectuer une analyse chromosomique. Comme alternative, le prélèvement d'échantillons de villosités choriales peut se faire par l'insertion d'une aiguille dans la paroi abdominale, de la même façon que durant

FIGURE 29.11 Ammiocentèse et prélèvement d'échantillons de villosités choriales.



Question : **Quels types de renseignements fournit l'ammiocentèse ?**

l'amniocentèse. Les cellules du chorion et du fœtus contiennent des renseignements génétiques identiques. Les résultats de cette épreuve sont souvent disponibles plus rapidement que dans le cas de l'amniocentèse.

LA PARTURITION ET LE TRAVAIL

La **parturition**, ou **accouchement naturel**, correspond à la naissance. Elle est accompagnée d'un processus, appelé **travail**, au cours duquel le fœtus est expulsé de l'utérus et du vagin jusqu'à l'extérieur. Il semble que le début du travail soit lié à l'interaction complexe de plusieurs facteurs. Juste avant la naissance, les muscles de l'utérus se contractent vigoureusement et de façon rythmique. Les hormones placentaires et ovariennes semblent jouer un rôle dans le déclenchement des contractions. Étant donné que la progestérone inhibe les contractions utérines, le travail ne peut commencer avant que les effets de cette hormone ne soient réduits. À la fin de la grossesse, la concentration de progestérone diminue considérablement. Le taux d'oestrogènes dans le sang de la mère est alors suffisant pour vaincre les effets inhibiteurs de la progestérone, et le travail commence. Il est possible que le cortisol libéré par le fœtus contribue à vaincre soudainement les effets inhibiteurs de la progestérone, pour que les oestrogènes puissent exercer leur action. Les prostaglandines semblent également jouer un rôle au cours du travail. L'ocytocine libérée par la neurohypophyse stimule également les contractions utérines. La relaxine favorise le travail en relâchant la symphyse pubienne et en stimulant la dilatation du col de l'utérus au cours de l'accouchement.

Les contractions utérines se présentent comme des ondes, semblables à des ondes péristaltiques, qui commencent au sommet de l'utérus et se déplacent vers le bas. Ces ondes permettent l'expulsion du fœtus. Le **vrai travail** commence lorsque les contractions sont ressenties à intervalles réguliers et qu'elles provoquent de la douleur. À mesure que l'intervalle entre les contractions diminue, les contractions s'intensifient. Chez certaines femmes, un autre signe de vrai travail est la présence de douleur dans le bas du dos, douleur qui s'intensifie avec la marche. Un signe fréquent du début du vrai travail est l'apparition du bouchon muqueux et la dilatation du col. Le bouchon muqueux est l'écoulement de mucus teinté de sang qui s'accumule dans le canal cervical durant le travail. Dans le cas d'un **faux travail**, la douleur est ressentie dans l'abdomen et à intervalles irréguliers. La douleur ne s'accentue pas et n'est pas modifiée par la marche. Il n'y a pas d'expulsion de bouchon muqueux ni de dilatation du col.

Le travail comprend trois périodes (figure 29.12).

1. La **période de dilatation** s'étend du début du travail à la dilatation complète du col de l'utérus. Au cours de cette période, les contractions de l'utérus sont régulières, le sac amniotique se rompt (rupture des membranes) et le col de l'utérus se dilate complètement (10 cm). Lorsque le sac amniotique ne se rompt pas spontanément, on le fait délibérément.
2. La **période d'expulsion** s'étend de la dilatation complète du col de l'utérus à la naissance de l'enfant.
3. La **période de délivrance** commence immédiatement après l'accouchement et dure jusqu'à l'expulsion du placenta par des contractions utérines puissantes. Ces contractions compriment aussi les vaisseaux sanguins qui ont été rompus au cours de l'accouchement, de façon à réduire le risque d'hémorragie

Durant le travail, le fœtus, tout particulièrement la tête, peut être comprimé pendant un laps de temps pouvant aller jusqu'à quelques heures dans la filière pelvi-génitale (le col et le vagin). Une hypoxie intermittente peut également survenir à cause d'une compression du cordon ombilical et du placenta durant les contractions utérines. En réaction à la compression, les médullosurrénales du fœtus sécrètent de grandes quantités d'adrénaline et de noradrénaline, les hormones responsables de la réaction de lutte ou de fuite. Cette libération d'hormones par les médullosurrénales permet à l'enfant de subir le stress de la naissance et de s'adapter ensuite à la vie extra-utérine. Ces hormones ont également pour fonction de nettoyer les poumons et de modifier leur physiologie en vue de la respiration à l'extérieur de l'utérus, de mobiliser rapidement les nutriments nécessaires au métabolisme cellulaire et de promouvoir un excellent apport sanguin au cerveau et au cœur.

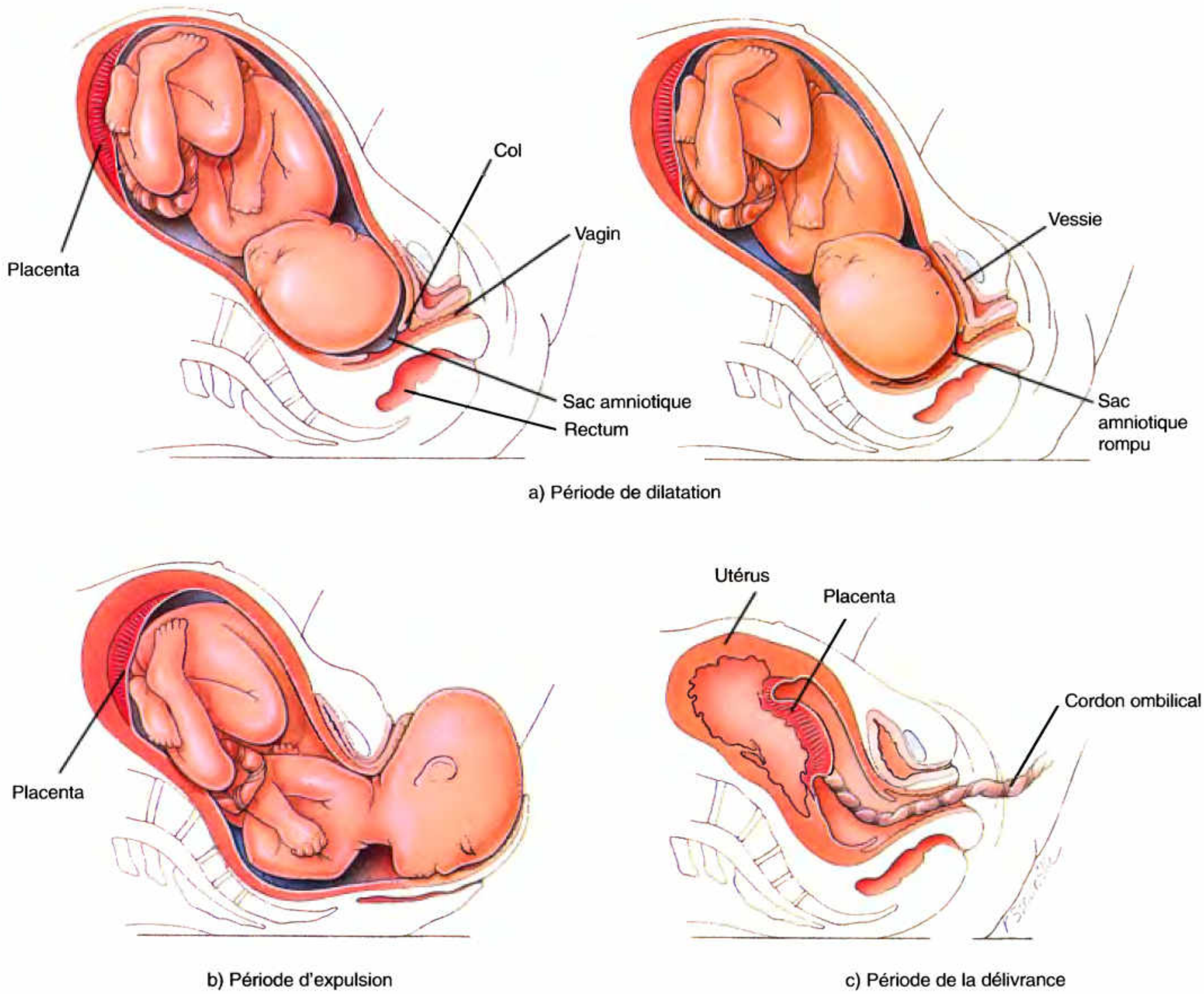
APPLICATION CLINIQUE

LA DYSTOCIE ET LA CÉSARIENNE

La **dystocie** (ou accouchement difficile) peut être causée par une déficience des forces utérines, une mauvaise position ou une mauvaise présentation du fœtus ou une disproportion entre la grosseur du fœtus et la filière pelvi-génitale qui entrave la naissance par voie vaginale. Par exemple, en cas de **présentation du siège**, les fesses ou les membres inférieurs du fœtus descendent en premier dans le vagin au lieu de sa tête; cette présentation se produit le plus souvent dans les cas de naissance avant terme. Si la détresse fœtale ou maternelle empêche l'accouchement par voie vaginale, il peut être nécessaire d'effectuer une **césarienne**. Au cours de ce procédé chirurgical, une incision horizontale est effectuée dans la paroi abdominale et dans la région inférieure de l'utérus, ce qui permet de retirer l'enfant et le placenta par l'ouverture ainsi créée. Des antécédents de multiples césariennes ne doivent pas empêcher une femme enceinte d'essayer d'accoucher par voie vaginale.

Environ 7 % des femmes enceintes n'ont pas encore accouché deux semaines après leur date prévue d'accouchement. D'autres femmes accouchent cinq semaines après leur date prévue. Dans ces situations, les risques de dommage cérébral chez le fœtus ou même de mort sont élevés en raison de la

FIGURE 29.12 Périodes de l'accouchement.



Question : **Quel événement marque le début de la période d'expulsion ?**

sénescence du placenta qui entraîne un apport inadéquat d'oxygène et de nutriments. Dans les cas de grossesses prolongées, il peut être nécessaire de déclencher artificiellement l'accouchement, notamment par l'administration d'ocytocine, ou de pratiquer une césarienne.

Le **post-partum**, soit la période suivant la naissance du bébé et la délivrance placentaire jusqu'au retour à la normale des organes reproducteurs et de la physiologie de la mère, couvre une période d'environ six semaines. Au cours d'un processus appelé **involution**, l'utérus diminue rapidement de volume par catabolisme tissulaire. Ce phénomène est surtout dû à la diminution du volume du cytoplasme et de la taille des cellules du myomètre. Le col perd de son élasticité et retrouve sa fermeté antérieure. Pendant deux à quatre semaines suivant l'accouchement, il se produit un écoulement utérin, appelé **lochies**, qui est d'abord composé principalement de sang, puis de liquide séreux provenant du point d'attache du placenta à la paroi utérine.

LES AJUSTEMENTS DU NOUVEAU-NÉ À LA NAISSANCE

Au cours de la grossesse, l'embryon et, plus tard, le fœtus est totalement dépendant de la mère. Cette dernière alimente le fœtus en oxygène et en nutriments, élimine son gaz carbonique et ses autres déchets, et le protège contre les chocs,

les changements de température et certains microbes nocifs. À la naissance, l'enfant à terme doit devenir autonome et les systèmes corporels du nouveau-né doivent procéder à certains ajustements. Les sections qui suivent portent sur certains changements qui se produisent dans le système respiratoire et le système cardiovasculaire.

Le système respiratoire

Le fœtus dépend entièrement de la mère pour s'alimenter en oxygène et éliminer son gaz carbonique. Les poumons du fœtus sont soit affaissés ou partiellement remplis de liquide amniotique, lequel est absorbé à la naissance. Au moins deux mois avant la naissance, le système respiratoire est assez bien développé, comme l'indique le fait que les prématurés nés après sept mois de grossesse sont capables de respirer et de pleurer. Après l'accouchement, l'enfant n'est plus alimenté en oxygène par sa mère. La circulation continue à s'effectuer dans l'organisme du bébé et, comme le taux de gaz carbonique dans le sang augmente, le centre respiratoire du bulbe rachidien est stimulé, ce qui provoque la contraction des muscles respiratoires et la première respiration de l'enfant. Comme la première inspiration est anormalement profonde parce que les poumons ne contiennent pas d'air, l'enfant expire vigoureusement et se met à pleurer. Un enfant à terme peut respirer 45 fois par minute durant les deux premières semaines. Cette fréquence diminue progressivement pour atteindre la normale.

Le système cardiovasculaire

Après la première inspiration, le système cardiovasculaire doit effectuer plusieurs ajustements (figure 21.32). Le foramen ovale du cœur fœtal, situé entre les oreillettes, se referme au moment de la naissance, ce qui détourne, pour la première fois, le sang désoxygéné vers les poumons. Le foramen ovale est fermé par deux lambeaux de tissu cardiaque qui se replient l'un sur l'autre et fusionnent de façon permanente. La fosse ovale est le reliquat du foramen ovale. Une fois que les poumons ont commencé à fonctionner, le canal artériel est fermé par les contractions des muscles contenus dans sa paroi. Généralement, le canal artériel ne se referme complètement et de façon irréversible qu'environ trois mois après la naissance. Une fermeture incomplète entraîne la persistance du canal artériel.

Dans la circulation fœtale, le canal veineux relie directement la veine ombilicale à la veine cave inférieure. Il permet au sang de la veine ombilicale de contourner le foie. Lorsque le cordon ombilical est sectionné, tout le sang viscéral du fœtus se rend directement au cœur par la veine cave inférieure. Cette dérivation s'effectue habituellement quelques minutes après la naissance, mais il peut s'écouler d'une à deux semaines avant qu'elle soit terminée. Le ligament veineux, le reliquat du canal veineux, est bien établi vers la huitième semaine après la naissance.

À la naissance, le pouls de l'enfant peut varier entre 120 et 160 pulsations par minute ; il peut atteindre 180 pulsations par minute après une période d'excitation. Quelques jours après la naissance, les besoins en oxygène augmentent, ce qui accélère la production des globules rouges et de l'hémoglobine. Ce phénomène ne dure habituellement que quelques jours. De plus, le nombre des globules blancs à la naissance est très élevé ; il peut atteindre 45 000 cellules/mm^3, mais décroît rapidement à partir du septième jour.

Enfin, le foie du nouveau-né peut ne pas être prêt dès la naissance à contrôler la production de pigment biliaire. Par conséquent, et par suite d'autres complications, un ictère (jaunisse) temporaire peut se manifester chez 50 % des nouveau-nés normaux vers le troisième ou quatrième jour après la naissance.

APPLICATION CLINIQUE

LES PRÉMATURÉS

La naissance d'un enfant physiologiquement immature comporte certains risques. Un **prématuré** pèse habituellement moins de 2 500 g à la naissance. Il semble que les risques d'une naissance avant terme soient augmentés lorsque les soins prénatals ont été insuffisants, qu'il existe des antécédents de naissances de prématurés ou de toxicomanie, ou que la mère est âgée de moins de 16 ans ou de plus de 35 ans. Les problèmes liés à la survie des prématurés sont dus au fait que l'enfant n'est pas encore prêt à assumer les fonctions que l'organisme de la mère devait assurer à sa place. Le principal problème relié à la naissance d'un enfant de moins de 36 semaines de gestation est le syndrome de détresse respiratoire du nouveau-né (chapitre 23). Dans ce cas, il est nécessaire de compenser à l'aide d'un ventilateur qui administre de l'oxygène jusqu'à ce que les poumons deviennent capables de fonctionner par eux-mêmes. Les chercheurs tentent actuellement de mettre au point des méthodes d'injection de surfactant en vue de remédier à la détresse respiratoire du nouveau-né.

LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION

La **lactation** est la sécrétion et l'éjection du lait par les glandes mammaires. La **prolactine (PRL)** élaborée par l'adénohypophyse est la principale hormone qui stimule la lactation. Elle est libérée en réaction à l'hormone de libération de la prolactine (PRH) sécrétée par l'hypothalamus. Même si les taux de PRL augmentent à mesure que la grossesse évolue, il ne se produit aucune sécrétion lactée parce que les œstrogènes et la progestérone inhibent l'action de la prolactine. Après la naissance, cette inhibition est éliminée en raison d'une diminution des taux d'œstrogènes et de progestérone dans le sang de la mère.

Le stimulus le plus important dans le maintien de la sécrétion de prolactine durant la lactation est l'action de succion exercée par le nouveau-né. La succion déclenche la formation d'influx nerveux par des récepteurs situés dans

les mamelons. Ces influx sont dirigés vers l'hypothalamus et inhibent la production de l'hormone d'inhibition de la prolactine (PIH) ou accroissent la sécrétion de l'hormone de libération de la prolactine, ce qui stimule l'adénohypophyse à libérer davantage de prolactine.

Les succions déclenchent également la formation d'influx nerveux qui se rendent jusqu'à la neurohypophyse en passant par l'hypothalamus. Ces influx stimulent la libération d'**ocytocine (OT)** par la neurohypophyse. Cette hormone provoque la contraction des cellules myoépithéliales entourant les alvéoles, ce qui entraîne la compression des alvéoles et l'expulsion du lait. La compression pousse le lait dans des canaux qui aboutissent aux mamelons d'où il peut être aspiré par succion. Ce processus est appelé **éjection du lait**. Bien que l'éjection du lait ne se produise pas avant une période allant de 30 secondes à une minute après le début de l'allaitement, le bébé reçoit quand même, pendant cette période de latence, du lait qui était entreposé dans les sinus lactifères.

Comme il est expliqué au chapitre 18, l'ocytocine, par l'intermédiaire d'un cycle de rétroaction positive, stimule également les contractions du muscle lisse de l'utérus chez la parturiente au cours du travail et de l'accouchement. Chez les mères qui allaitent, l'action de l'ocytocine aide l'utérus à reprendre plus rapidement sa forme d'avant la grossesse par rapport aux mères qui n'allaitent pas. L'ocytocine contribue également à la compression des vaisseaux placentaires rompus à la naissance, ce qui réduit la perte de sang chez la mère.

Vers la fin de la grossesse et durant les jours qui suivent la naissance, les glandes mammaires sécrètent un liquide trouble, le **colostrum**. Bien qu'il ne soit pas aussi nourrissant que le lait, puisqu'il contient moins de lactose et pratiquement aucune graisse, il suffit à alimenter l'enfant jusqu'à l'apparition du lait, vers le quatrième jour. Le colostrum et le lait maternel contiennent des anticorps qui protègent l'enfant durant les premiers mois de sa vie.

Après la naissance, le taux de prolactine commence à revenir à la normale. Toutefois, chaque fois que la mère allaite son enfant, des influx nerveux provenant des mamelons et se rendant à l'hypothalamus déclenchent la libération de PRH (ou diminuent la libération de PIH) et la sécrétion, durant environ une heure, d'une quantité dix fois plus importante de prolactine par l'adénohypophyse. La prolactine agit sur les glandes mammaires pour assurer la production du lait pour la prochaine séance d'allaitement. Lorsque cette montée de prolactine est inhibée par un traumatisme ou une maladie, ou si la mère cesse d'allaiter, les glandes mammaires perdent en quelques jours leur capacité de sécréter du lait. Normalement, la sécrétion de lait décroît considérablement après une période variant entre sept et neuf mois. Cependant, elle peut se poursuivre pendant plusieurs années si l'allaitement se poursuit.

La lactation empêche souvent le rétablissement du cycle menstruel durant les premiers mois qui suivent la naissance lorsque l'enfant est allaité à une fréquence de 8 à 10 fois par jour. Toutefois, ce phénomène n'est pas constant et l'ovulation précède normalement le retour de la menstruation après la naissance. La mère ne peut donc jamais être certaine du moment où sa période de fécondité recommence. Par conséquent, l'allaitement maternel ne constitue pas une méthode contraceptive très sûre. Il semble que la suppression de l'ovulation durant la lactation se produit comme suit : au cours de la période d'allaitement, les influx nerveux provenant des mamelons atteignent l'hypothalamus et l'amènent à produire de la bêta-endorphine qui supprime la libération de l'hormone de libération des gonadostimulines (GnRH). Par conséquent, la production de LH et de FSH est réduite et l'ovulation est inhibée.

Les partisans de l'**allaitement maternel** considèrent que celui-ci offre les avantages suivants :

1. Il permet un contact précoce et prolongé entre la mère et le nouveau-né.
2. Le nouveau-né est plus en mesure de régler son alimentation selon ses besoins.
3. Les graisses et le fer contenus dans le lait humain sont mieux absorbés que ceux qui se trouvent dans le lait de vache ; les acides aminés du lait humain sont métabolisés plus facilement. De plus, le lait humain est moins riche en sodium, ce qui répond mieux aux besoins du nouveau-né.
4. L'allaitement maternel fournit des anticorps importants qui préviennent la gastro-entérite. Il assure aussi une meilleure protection immunitaire contre les infections des voies respiratoires et la méningite.
5. Dans le cas d'un prématuré, le lait produit par la mère semble être précisément adapté aux besoins du nouveau-né ; il est plus riche en protéines que le lait produit par la mère d'un enfant né à terme.
6. L'enfant risque moins de manifester une réaction allergique au lait maternel qu'au lait de vache.
7. La succion favorise le développement de la mâchoire, des muscles faciaux et des dents.
8. Certains types de protéines du lait maternel peuvent stimuler le système immunitaire de l'enfant en favorisant la maturation des lymphocytes B.

Tel qu'il a été expliqué précédemment, la fécondation, soit l'union d'un spermatozoïde et d'un ovule qui forment alors un zygote, résulte en la combinaison du matériel génétique du père et de la mère. Au cours de son développement, le zygote devient un embryon et, plus tard, un fœtus. Le nouveau-né ressemble à ses parents parce qu'il a hérité de traits (de caractère) de ses deux parents. Certains des principes qui sous-tendent l'hérédité seront expliqués en profondeur dans la section suivante.

L'HÉRÉDITÉ

L'**hérédité** est la transmission de caractères héréditaires d'une génération à l'autre. C'est par l'hérédité que nous

avons acquis certaines caractéristiques de nos parents et que nous les transmettons à nos enfants. La **génétique** est la branche de la biologie qui traite de l'hérédité. La **consultation (conseil) génétique** est le domaine des soins de santé qui fournit des informations sur les problèmes d'ordre génétique.

APPLICATION CLINIQUE

LA CARTOGRAPHIE DU GÉNOME HUMAIN

Le **génome** représente le patrimoine génétique complet d'un organisme. Jusqu'à maintenant, seul un groupe restreint de gènes a été identifié parmi les quelque 100 000 qui existent dans les cellules humaines et leur emplacement sur les divers chromosomes a été déterminé approximativement. En 1988, un projet a été mis en oeuvre afin d'établir la carte et la séquence du génome humain entier. Cette recherche vise à appliquer les connaissances de la génétique moléculaire à la recherche médicale afin d'identifier et de mettre au point des traitements pour certaines maladies.

Le génotype et le phénotype

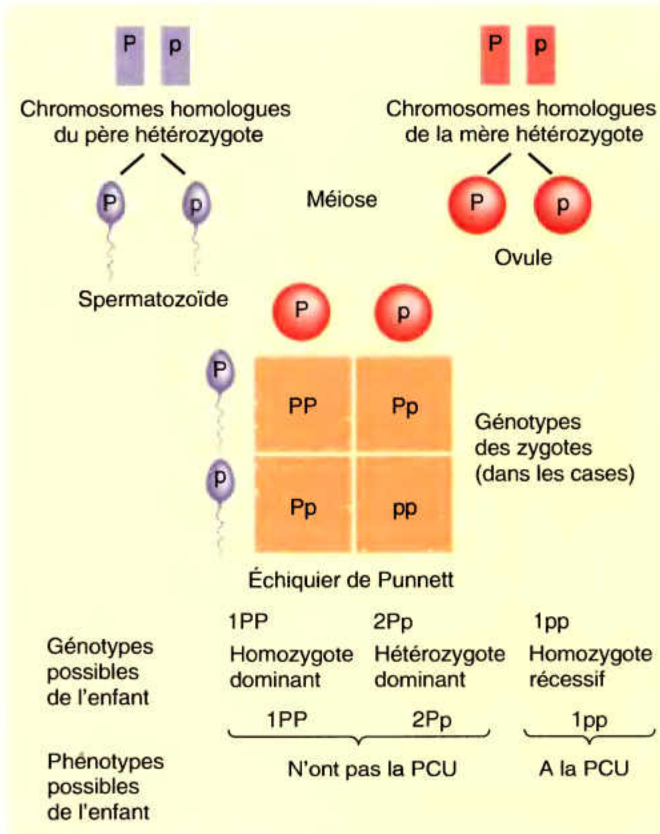
Les noyaux de toutes les cellules humaines, à l'exception des gamètes, contiennent 23 paires de chromosomes (nombre diploïde). Un chromosome de chaque paire provient de la mère, et l'autre provient du père. Les deux chromosomes d'une même paire, appelés chromosomes homologues, contiennent des gènes qui contrôlent les mêmes caractères. Si un chromosome contient un gène lié à la taille, son homologue contient aussi un gène lié à la taille. Les deux gènes qui codent pour le même caractère et qui se situent au même endroit (ou lieu) sur les chromosomes homologues sont appelés **allèles (gènes allélomorphes)**. Une **mutation** est un changement héréditaire dans un gène qui porte ce dernier à produire un effet différent, que celui exercé auparavant.

La **phénylcétonurie (PCU)** illustre le lien qui existe entre les gènes et l'hérédité (figure 29.13). La personne atteinte de cette affection est incapable de fabriquer l'enzyme phénylalanine hydroxylase (chapitre 25). Il semble que la phénylcétonurie est causée par un allèle anormal, qu'on peut désigner par p. L'allèle normal est symbolisé par P. Le chromosome qui possède les directives concernant la production de phénylalanine hydroxylase possède l'allèle p ou P ; la même chose s'applique à son homologue. Ainsi, chaque personne aura un des ensembles de gènes suivants, ou **génotype** : PP, Pp ou pp. Les personnes possédant le génotype Pp sont porteuses de l'allèle anormal ; cependant, seules les personnes ayant le génotype pp sont atteintes de la maladie, parce que, dans les autres cas, l'allèle normal domine le gène anormal et l'inhibe. Un allèle **dominant** est un allèle qui s'exprime complètement et qui domine ou masque la présence d'un autre allèle ; il exprime un caractère dominant. L'allèle **récessif** est l'allèle dont la présence est complètement masquée ; il contrôle un caractère récessif.

L'allèle dominant est désigné traditionnellement par une lettre majuscule, et le récessif par une lettre minuscule. Lorsqu'une personne possède les mêmes gènes sur des chromosomes homologues (par exemple, PP ou pp), on dit qu'elle est **homozygote** par rapport à ce caractère. La personne dont les chromosomes homologues possèdent des gènes différents (par exemple, Pp) est **hétérozygote** par rapport à ce caractère.

Le **phénotype** correspond à la façon dont le matériel génétique est exprimé dans l'organisme. Il correspond à l'expression physique d'un gène. Une personne qui possède Pp a un génotype différent de celle qui possède PP ; toutefois, toutes deux possèdent le même phénotype (lequel, dans le cas qui nous occupe, est une production normale de phénylalanine hydroxylase). Les individus qui portent le gène récessif qui n'est pas exprimé (Pp) peuvent quand même le transmettre à leurs enfants. Ces personnes sont appelées des **porteurs**.

FIGURE 29.13 Hérédité de la phénylcétonurie (PCU).



Question : **Si un couple a les génotypes illustrés ci-dessus, quel est le pourcentage de risque que leur enfant soit atteint de la PCU ?**

La plupart des gènes vont donner le même phénotype, qu'ils soient transmis par le père ou la mère. Toutefois, dans certains cas, le phénotype diffère considérablement, selon l'origine parentale. Observé pour la première fois au cours des années 80, ce phénomène surprenant a été appelé **imprégnation génomique**. Les recherches chez l'animal démontrent que la croissance et le développement normaux chez l'embryon requièrent à la fois le génome de la mère et celui du père. Les embryons qui portent deux jeux de chromosomes maternels ou deux jeux de chromosomes paternels ne survivent pas. Chez les humains, les anomalies qui sont les plus clairement liées à la mutation d'un gène « imprégné » sont le *syndrome d'Angelman*, qui se produit lorsque le gène anormal provient de la mère, et le *syndrome de Prader-Villi*, qui se présente lorsque l'anomalie est héritée du père.

Pour déterminer les différentes façons dont les gamètes haploïdes s'unissent pour former des ovules fécondés diploïdes, on utilise des tableaux spéciaux appelés **échiquiers de Punnett**. Habituellement, les gamètes mâles (spermatozoïdes) sont placés sur le côté du tableau et les gamètes femelles (ovule) sont placés sur le dessus (figure 29.13). Les quatre espaces (cases) présents sur le tableau représentent les génotypes possibles des ovules fécondés qui se sont formés à la suite de l'union des gamètes mâles et femelles.

Les caractères normaux ne dominent pas toujours les caractères anormaux. Heureusement, les gènes responsables d'anomalies graves sont souvent récessifs car, lorsqu'ils sont dominants, ils entraînent généralement la mort de l'embryon ou du fœtus. Une exception à la règle est la **chorée de Huntington**, une affection grave causée par un gène dominant.

Une cellule qui possède un ou plusieurs chromosomes en plus ou en moins est une cellule **aneuploïde**. Il manque un chromosome à une cellule monosomique ($2n - 1$), tandis qu'une cellule trisomique possède un chromosome excédentaire ($2n + 1$). Le syndrome de Down (page 1065) est un bon exemple d'une affection causée par une aneuploïdie. Comme le syndrome de Down est caractérisé le plus souvent par de la présence d'un chromosome excédentaire sur la vingt et unième paire, cette affection est aussi appelée **trisomie 21**.

Le document 29.3 dresse la liste de certains des caractères héréditaires structuraux et fonctionnels simples chez l'être humain.

DOCUMENT 29.3

CERTAINS CARACTÈRES HÉRÉDITAIRES CHEZ L'ÊTRE HUMAIN

Dominant	Récessif
Poils épais	Poils fins
Calvitie hippocratique (dominant chez l'homme)	Calvitie (récessif chez la femme)
Pigmentation normale de la peau	Albinisme
Taches de rousseur	Absence de taches de rousseur
Astigmatisme	Vue normale
Myopie ou presbytie	Vision normale
Audition normale	Surdité
Lèvres épaisses	Lèvres minces
Capacité de rouler la langue en forme de U	Incapacité de rouler la langue en forme de U
Capacité de goûter à du PTC	Incapacité de goûter à du PTC
Grands yeux	Petits yeux
Polydactylie (doigts surnuméraires)	Nombre normal de doigts
Brachydactylisme (doigts courts)	Longueur normale des doigts
Syndactylie (doigts soudés entre eux)	Doigts normaux
Pieds à arche normaux	Pieds plats
Hypertension	Pression artérielle normale
Diabète insipide	Excrétion normale
Chorée de Huntington	Système nerveux normal
Santé mentale	Schizophrénie
Migraines	Absence de migraines
Résistance normale à la maladie	Vulnérabilité à la maladie
Facteur Rh dans le sang	Absence du facteur Rh dans le sang

Les variations de l'hérédité dominante-récessive

La plupart des modèles de transmission héréditaire ne sont pas seulement basés sur l'**hérédité dominante-récessive** dans laquelle il y a interaction uniquement entre les gènes dominants et récessifs. En fait, l'expression du phénotype d'un gène particulier n'est pas seulement influencée par la présence d'allèles, mais également par d'autres gènes et par le milieu. De plus, bon nombre de caractères héréditaires sont influencés par plus d'un gène. En outre, beaucoup de gènes peuvent influencer plus d'un caractère. En voici quelques exemples.

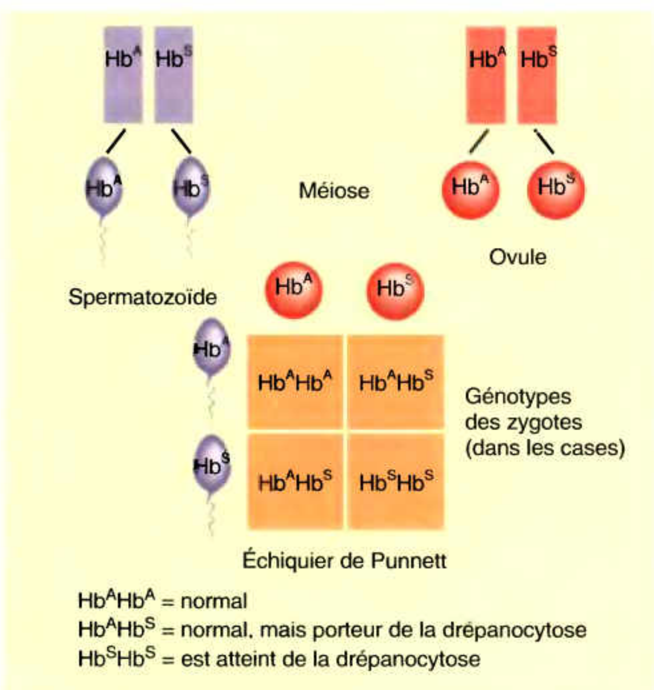
La dominance incomplète

Dans le cas de **dominance incomplète**, aucun des deux allèles d'une paire n'est dominant, et l'hétérozygote a un phénotype intermédiaire entre l'homozygote dominant et l'homozygote récessif. Par exemple, chez le muflier des jardins, le croisement entre les fleurs homozygotes rouges (RR) et les fleurs homozygotes blanches (R^1R^1) ne vont pas produire des fleurs rouges mais plutôt des fleurs roses (RR^1).

Chez l'humain, la transmission génétique de la **drépanocytose** est un exemple de dominance incomplète (figure 29.14). Les individus dont le génotype homozygote Hb^AHb^A est dominant sont normaux tandis que ceux dont le génotype homozygote Hb^SHb^S est récessif sont atteints de la drépanocytose et souffrent d'une forme grave d'anémie. Bien que les individus dont le génotype hétérozygote Hb^A–Hb^S soient généralement en santé, ils souffrent quand même légèrement d'anémie. Étant donné que les individus appartenant à cette dernière catégorie sont porteurs du gène responsable de la maladie, on dit fréquemment qu'ils possèdent le caractère de la drépanocytose.

Un autre exemple du phénomène de la dominance incomplète est la transmission génétique du type de cheveux. Dans cet exemple, HH désigne le génotype homozygote pour les cheveux frisés et H^1H^1, le génotype homozygote pour les cheveux droits. HH^1 représente alors le génotype hétérozygote pour les cheveux ondulés.

FIGURE 29.14 Transmission génétique de la drépanocytose.



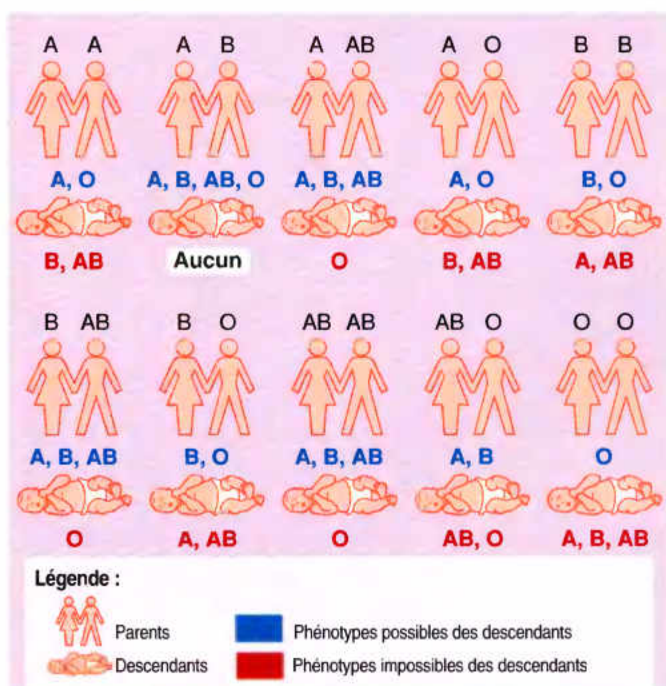
Question : **Quel type de transmission génétique est illustré dans cette figure ?**

La transmission par allèles multiples

Bien qu'un individu hérite de seulement deux allèles par gène, certains gènes peuvent prendre plus de deux formes, ce qui donne lieu à la **transmission par allèles multiples**.

Chez l'humain, un exemple de la transmission génétique par allèles multiples est la transmission des groupes sanguins du système ABO. Les quatre groupes sanguins du système ABO, soit A, B, AB et O, résultent de l'action de trois allèles différents (A, B et O) d'un seul gène. Alors que les allèles A et B produisent des agglutinogènes (antigènes) à la surface des globules rouges, l'allèle O n'en produit pas. Chaque personne hérite de deux gènes, un de chaque parent, qui sont responsables de la production de ces agglutinogènes. Les génotypes possibles sont au nombre de six : OO, AO, AA, BO, BB et AB. Les caractères A et B sont tous les deux dominants ; O est un caractère récessif. La figure 29.15 illustre les divers phénotypes des groupes sanguins pouvant ou non se réaliser.

FIGURE 29.15 Transmission des phénotypes possibles et impossibles des groupes sanguins du système ABO (voir document 19.5).



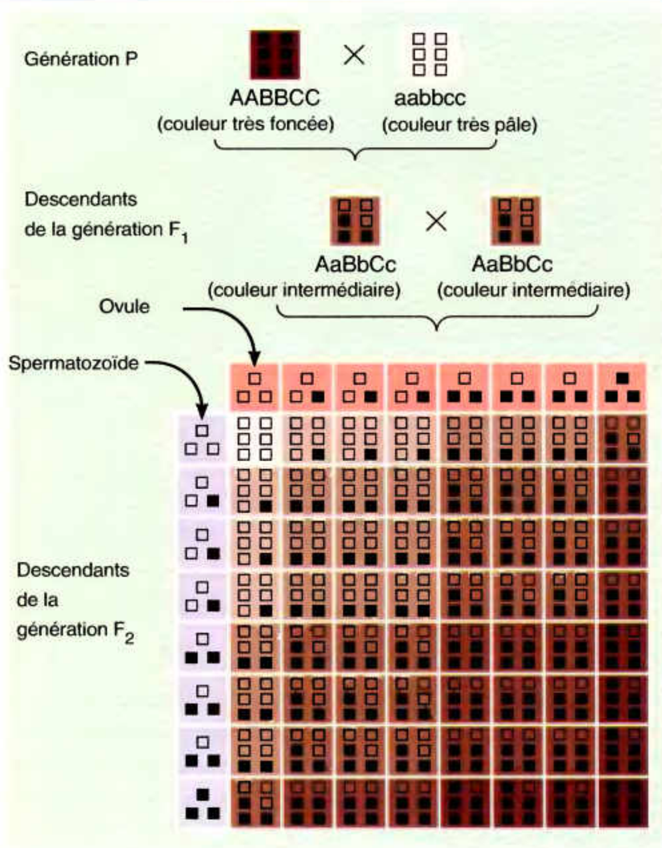
Question : **Un enfant peut-il être du groupe sanguin O si aucun de ses parents n'est du groupe O ?**

Puisqu'un individu dont le groupe sanguin est AB comporte des caractéristiques des globules rouges des deux types A et B exprimées dans le phénotype, on dit dans ce cas que les allèles A et B sont **codominants**. Ceci signifie que les deux gènes s'expriment également chez l'hétérozygote.

L'hérédité polygénique

Un bon nombre de caractères héréditaires ne sont pas déterminés par un seul gène mais plutôt par l'effet conjugué de nombreux gènes. Ce phénomène est appelé **hérédité polygénique**. Un caractère issu de l'action de plusieurs gènes (polygènes) se manifestera de façon légèrement différente et graduelle entre ses deux extrêmes. Les caractères polygéniques comprennent notamment la couleur de la peau, des cheveux et des yeux, la taille et la morphologie corporelle. L'hérédité polygénique est également influencée par le milieu, ce qui sera expliqué un peu plus loin.

FIGURE 29.16 Transmission polygénique de la couleur de la peau.



Question : **Quels autres caractères sont hérités par transmission polygénique ?**

En vue d'expliquer l'hérédité polygénique, la transmission héréditaire de la couleur de la peau servira d'exemple. La couleur de la peau est déterminée par trois gènes différents, chacun ayant deux allèles : A, a ; B, b ; et C, c. Le génotype d'un individu à la peau très foncée est AABBCC tandis que celui d'un individu à la peau très claire est aabbcc. La peau d'un individu dont le génotype est AaBbCc est de couleur intermédiaire. La figure 29.16 illustre la transmission génétique de la couleur de la peau et des diverses teintes de peau possibles. Il importe de noter que la **génération P** (génération parentale) est la génération de départ, que la **génération F_1** (première génération filiale) est produite à partir de la génération P et que la **génération F_2** est produite à partir de la génération F_1.

Les gènes et le milieu

Un phénotype est déterminé à la fois par le génotype et l'action des facteurs du milieu. Par exemple, bien qu'une personne hérite des gènes responsables d'une grande taille, cette taille potentielle ne sera jamais atteinte si les facteurs de milieu sont défavorables, comme dans les cas de maladies ou de malnutrition survenues au cours de la croissance.

Chez l'embryon ou le fœtus, l'exposition à certains facteurs du milieu peut affecter considérablement l'organisme en développement et même entraîner la mort. Un **agent tératogène** est un agent ou toute autre influence qui entraîne des malformations congénitales chez l'embryon. Voici quelques exemples d'agents tératogènes et de leurs effets.

Les substances chimiques et les médicaments

Comme le placenta ne constitue pas une barrière étanche entre les circulations maternelle et fœtale, toutes les drogues ou substances chimiques pouvant présenter un danger pour le nouveau- né doivent être considérées comme dangereuses pour le fœtus lorsqu'elles sont administrées à la mère. Les insecticides, les défoliants, les produits chimiques industriels, certaines hormones, les antibiotiques, les anticoagulants oraux, les anticonvulsifs, les agents antinéoplasiques, les médicaments pour la glande thyroïde, la thalidomide, le diéthylstilbœstrol (DES), un bon nombre de médicaments vendus uniquement sur présentation d'ordonnance, le LSD, la marijuana et la cocaïne comptent parmi les agents tératogènes. Une femme enceinte qui prend de la cocaïne expose le fœtus à un risque plus élevé de retard de croissance, de problèmes d'attention et d'orientation, d'irritabilité excessive, de tendance à l'apnée, de mort soudaine du nourisson, de malformation ou d'absence de certains organes, ou d'attaque apoplectique. L'avortement spontané (fausse-couche), la naissance avant terme et la mortinatalité figurent également parmi les risques liés à la consommation de cocaïne durant la grossesse.

L'alcool

L'alcool est l'agent tératogène fœtal numéro un. On soupçonne depuis des siècles que l'alcool constitue un agent tératogène ; toutefois, ce n'est que récemment que le lien entre l'ingestion d'alcool par la femme enceinte et un modèle caractéristique de malformations chez le fœtus est établi. Le **syndrome alcoolique fœtal** est le terme utilisé pour indiquer les effets de l'exposition du fœtus à l'alcool. Les symptômes peuvent comprendre un retard de croissance avant et après la naissance, une petitesse de la tête, des irrégularités faciales comme des yeux bridés et une dépression de l'arête du nez, une déficience au cœur ou à d'autres organes, des malformations des bras et des jambes, des anomalies des organes génitaux et des dommages au système nerveux central. Le syndrome alcoolique fœtal entraîne également des problèmes de comportement caractéristiques tels que l'hyperactivité, la nervosité excessive, le déficit de l'attention et l'incapacité d'apprécier les relations de cause à effet. L'acétaldéhyde est un des produits toxiques issus du métabolisme de l'alcool et il peut entraîner des dommages chez le fœtus. L'acétaldéhyde provenant de la mère peut traverser le placenta et s'infiltrer dans la circulation fœtale. De plus, le placenta peut oxyder l'éthanol en acétaldéhyde.

L'habitude de fumer

Les dernières études indiquent que non seulement il existe un lien de cause à effet entre l'usage du tabac durant la grossesse et le faible poids de l'enfant à la naissance, mais elles suggèrent également une forte probabilité de lien entre l'habitude de fumer et un taux de mortalité plus élevé chez le fœtus et le nouveau-né. Les fumeuses sont particulièrement exposées aux grossesses ectopiques. Le tabac constitue un agent tératogène et peut entraîner des anomalies cardiaques et une anencéphalie (une anomalie du développement caractérisée par l'absence du cerveau). L'usage du tabac par la mère semble également constituer un facteur important dans le développement de fente palatine et de fissure labiale. Des études tentent d'établir le lien entre l'habitude de fumer chez la mère et la mort soudaine du nourrisson. Les enfants allaités naturellement par des mères fumeuses démontrent également une incidence plus élevée de problèmes gastro-intestinaux. Les troubles respiratoires, comme la bronchite et la pneumonie, comptent parmi les autres pathologies qui affectent davantage les nouveau-nés exposés à la fumée de cigarette (dans l'air qu'ils respirent) au cours de la première année.

L'irradiation

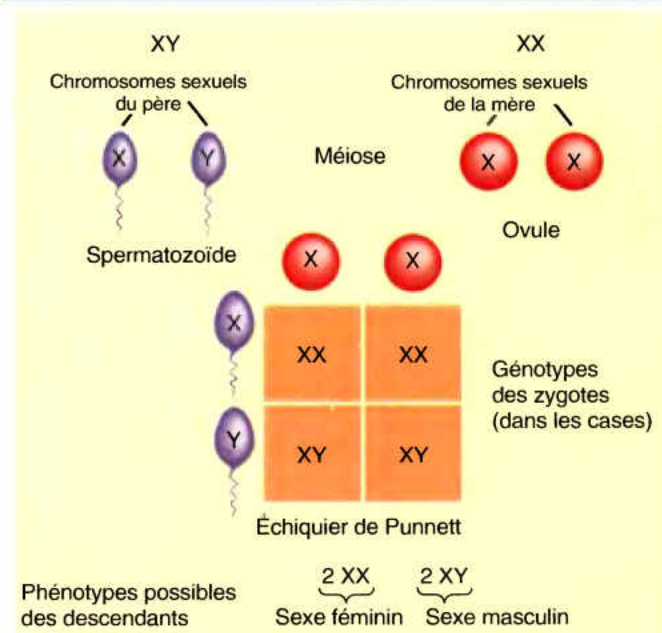
Les radiations ionisantes sont des agents tératogènes puissants. L'exposition de la mère enceinte aux rayons X ou à des isotopes radioactifs durant la période de développement embryonnaire peut entraîner une microcéphalie (petitesse de la tête par rapport au reste du corps), une arriération mentale et des malformations des os. Autant que possible, il importe d'éviter les épreuves diagnostiques à l'aide de rayons X pendant la grossesse, particulièrement au cours des trois premiers mois.

L'hérédité du sexe

L'examen au microscope des chromosomes révèle qu'une des paires est différente chez l'homme et chez la femme (figure 29.18). Chez la femme, la paire est constituée de deux chromosomes appelés chromosomes X. Chez l'homme, elle comprend un chromosome X et un chromosome Y, de plus petite dimension. La paire XX chez la femme et la paire XY chez l'homme sont des **chromosomes sexuels**. Tous les autres chromosomes sont appelés **autosomes**.

Lorsqu'un spermatocyte subit une méiose pour réduire le nombre de ses chromosomes, une des cellules filles contient le chromosome X et l'autre, le chromosome Y. Les ovocytes n'ont pas de chromosome Y et ne produisent que des ovules contenant le chromosome X. Lorsque l'ovocyte de deuxième ordre est fécondé par un spermatozoïde X, l'enfant conçu est normalement de sexe féminin (XX). La fécondation par un spermatozoïde Y produit normalement un enfant de sexe masculin (XY). Ainsi, le sexe est déterminé au moment de la fécondation (figure 29.17).

FIGURE 29.17 Détermination du sexe.

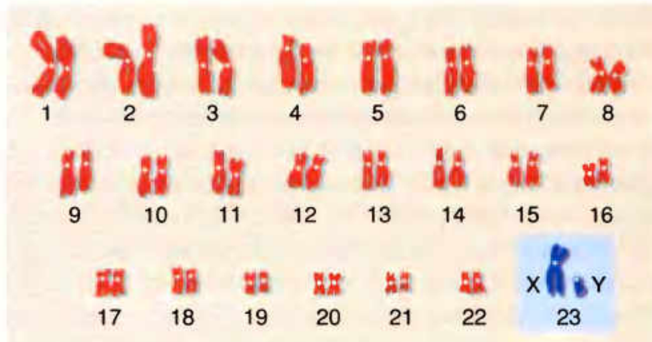


Question : **Comment sont appelés les chromosomes qui ne sont pas des chromosomes sexuels ?**

Le développement des embryons mâles et femelles est similaire jusqu'à la septième semaine suivant la conception. À partir de ce moment, un ou plusieurs gènes déclenchent une cascade d'événements qui sont nécessaires au développement de l'embryon mâle. Sans l'action de ce gène ou de ces gènes, le modèle féminin de développement se poursuit. En 1959, des études ont démontré que le chromosome Y est requis pour que s'amorce le développement mâle. Des recherches, publiées en 1991, ont révélé que le principal gène déterminant le sexe masculin est appelé **SRY (la région de détermination du sexe sur le chromosome Y)**. Au cours d'une expérience, un petit segment de l'ADN porteur de ce gène, appelé Sry chez la souris, a été introduit dans 11 embryons de souris femelles : parmi ceux-ci, trois sont devenus de sexe masculin. (Les chercheurs pensent que chez les huit autres souris, le gène n'a pas pu être intégré au matériel génétique.) Le SRY semble agir à titre de commutateur moléculaire qui amorce le modèle masculin de développement. Lorsque le gène SRY est présent dans l'ovule fécondé, des testicules se formeront chez le fœtus qui sera ainsi de sexe masculin. Toutefois, en l'absence du SRY, des ovaires se développeront chez le fœtus, qui sera alors de sexe féminin.

La nature nous fournit un exemple qui confirme la présence de ce processus chez l'humain. L'étude de deux femmes phénotypiques dotées d'un génotype XY a permis de découvrir que leurs gènes SRY avaient subi une mutation. Autrement dit, elles ne s'étaient pas développées en hommes, parce que leur gène RSY était défectueux.

FIGURE 29.18 Caryotype humain normal.



Question : Ce caryotype appartient-il à un sujet de sexe féminin ou masculin ? Sur quel fait est fondée votre réponse ?

APPLICATION CLINIQUE

L'ÉTABLISSEMENT DU CARYOTYPE

Un **caryotype** est un arrangement des chromosomes d'une cellule, établi selon leur forme, leur taille et la position de leurs centromères. Le caryotype est préparé à partir d'une photographie des chromosomes, généralement ceux d'un leucocyte; les chromosomes sont découpés à partir d'une photographie, puis réarrangés selon un ordre établi (figure 29.18). Chez l'humain, un caryotype normal est composé de 22 paires d'autosomes et d'une paire de chromosomes sexuels (composée de deux X chez les sujets de sexe féminin, et d'un X et d'un Y chez les sujets de sexe masculin).

On fait un caryotype lorsqu'on soupçonne qu'une maladie ou qu'un problème de développement est lié à une anomalie chromosomique. Cette analyse des chromosomes est fréquemment exécutée afin de comprendre des anomalies congénitales, une anomalie de croissance, une arriération mentale, un retard de puberté, un développement sexuel anormal, une stérilité ou certaines maladies héréditaires. L'absence d'un chromosome, un chromosome surnuméraire ou un chromosome anormal dans un caryotype indiquent la présence de maladies telles que le syndrome de Down, le syndrome de Klinefelter et le syndrome de Turner (page 1065).

Le daltonisme et l'hérédité liée au sexe

Les chromosomes sexuels sont également responsables de la transmission de plusieurs caractères non sexuels. Les gènes liés à ces caractères apparaissent sur les chromosomes X, mais ils sont absents des chromosomes Y. Cette caractéristique donne un modèle d'hérédité différent du modèle décrit plus tôt. Par exemple, dans le cas de la forme de daltonisme la plus commune, soit la cécité pour les couleurs rouge et verte, l'absence des cônes de couleur rouge ou verte entraîne une confusion de ces deux couleurs, ce qui fait qu'elles sont perçues comme la même couleur, soit rouge ou soit verte, selon le cône présent. Le gène lié à cette forme de **daltonisme** est un gène récessif désigné par c. Le gène lié à la vision en couleur normale, appelé C, est dominant. Les gènes C/c sont situés sur le chromosome X. Le chromosome Y ne contient pas le segment d'ADN qui programme cet aspect de la vision. Ainsi, la capacité de percevoir les couleurs dépend entièrement des chromosomes X. Les combinaisons génétiques possibles sont les suivantes :

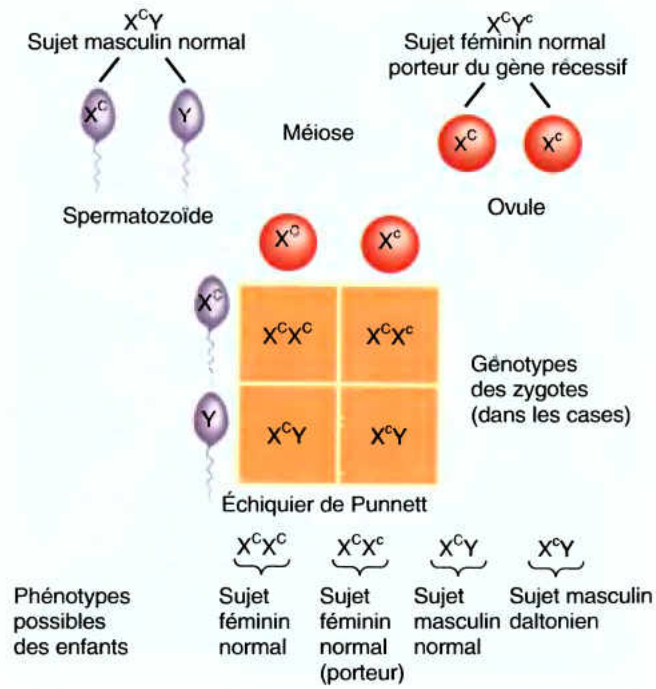
X^CX^C Sujet féminin normal
X^CX^c Sujet féminin normal porteur du gène récessif
X^cX^c Sujet féminin atteint de daltonisme
X^CY Sujet masculin normal
X^cY Sujet masculin atteint de daltonisme

Seuls les sujets féminins dotés de deux gènes X^c sont atteints de daltonisme. Chez le sujet féminin porteur du gène X^CX^c, le caractère est inhibé par le gène dominant normal. Par contre, le sujet masculin ne possède pas de deuxième chromosome X capable d'inhiber le caractère. Par conséquent, tous les sujets masculins possédant un chromosome

X^c souffrent de daltonisme. La figure 29.19 illustre la transmission héréditaire du daltonisme.

Les caractères transmis de la manière décrite ci-dessus sont appelés **caractères liés au sexe**. La forme la plus commune d'**hémophilie**, une affection dans laquelle le sang ne coagule pas ou coagule très lentement après une blessure (chapitre 19), est un caractère lié au sexe. Tout comme le daltonisme, l'hémophilie est due à un gène récessif. Le syndrome du chromosome X fragile (page 1066), le dysfonctionnement des glandes sudoripares, certaines formes de diabète, certains types de surdité, le roulement irrépressible des globes oculaires, l'absence d'incisives centrales, l'héméralopie (cécité nocturne), une forme de cataracte, le glaucome juvénile et la dystrophie musculaire juvénile sont d'autres affections liées au sexe.

FIGURE 29.19 La transmission du daltonisme.



Question : **Quel serait le génotype d'un sujet féminin atteint de daltonisme ?**

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES

LE SYNDROME DE DOWN

Le **syndrome de Down** est une affection qui provient d'une non disjonction survenue au cours de la division cellulaire. Dans ce cas, les chromosomes homologues ne se sont pas séparés de façon adéquate au cours d'une phase de la méiose, appelée division réductionnelle. Par conséquent, un chromosome supplémentaire est transféré à une des cellules filles (gamètes). Les individus affectés par cette anomalie possèdent généralement 47 chromosomes au lieu du nombre normal de 46 (le chromosome surnuméraire est un chromosome 21). C'est pour cette raison que le syndrome de Down est aussi appelé trisomie 21.

L'arriération mentale, un retard de croissance physique (une taille réduite et des doigts courts et épais), des structures faciales caractéristiques (une langue large, un crâne large, des yeux bridés et une tête ronde) et des anomalies du cœur, des oreilles, des mains et des pieds figurent parmi les caractères symptomatiques de cette affection (figure 29.20). Le sujet atteint rarement la maturité sexuelle.

L'incidence du syndrome de Down est de 1 sur 600 à 800 naissances. Plus la mère est âgée, plus les risques de cette affection augmentent. Par exemple, le risque de mettre au monde un enfant atteint du syndrome de Down est de 1 sur 1 205 chez une femme de 25 ans, tandis qu'il est de 1 sur 365 chez une femme de 35 ans.

LES ANEUPLOÏDIES DES CHROMOSOMES SEXUELS

Le **syndrome de Turner**, causé par la présence d'un seul chromosome X (X0), est un exemple d'aneuploïdie des chromosomes sexuels. Les femmes affectées par cette anomalie sont stériles, dotées d'ovaires peu développés, et présentent des

Suite des affections

AFFECTIONS : LES DÉSÉQUILIBRES HOMÉOSTATIQUES (suite)

FIGURE 29.20 Photographie d'une personne atteinte du syndrome de Down.



caractéristiques sexuelles secondaires peu développées. Une insuffisance pondérale, un cou gros et court, des seins sous-développés et des mamelons très espacés comptent également parmi les caractéristiques physiques de ces femmes. Toutefois, elles ne souffrent généralement pas d'arriération mentale. Une autre affection causée par une aneuploïdie chromosomique sexuelle est le **syndrome de la super-femelle**, caractérisé par la présence d'au moins trois chromosomes X (XXX). Ces femmes, aux organes génitaux sous-développés, ont une fécondité limitée et souffrent habituellement d'arriération mentale. Le **syndrome de Klinefelter** est généralement dû à une trisomie XXY . Les hommes atteints de cette anomalie sont stériles. Des testicules sous-développés, une pilosité corporelle peu abondante, des seins plus développés que la normale, ainsi qu'une certaine arriération mentale figurent parmi les caractéristiques de ces individus.

LE SYNDROME DE L'X FRAGILE

Récemment découvert, le **syndrome de l'X fragile** est une anomalie causée par un gène défectueux sur le chromosome X. Cette affection est appelée ainsi parce qu'un petit segment de l'extrémité du chromosome X semble se briser facilement. Ce syndrome est la principale cause d'arriération mentale chez les nouveau-nés. On le retrouve plus fréquemment chez les sujets masculins. Les difficultés d'apprentissage, l'arriération mentale et des anomalies physiques comme des oreilles très volumineuses, un front très haut et des testicules hypertrophiés sont des anomalies que l'on retrouve chez ces individus. En outre, le syndrome peut être lié à l'autisme lorsque l'individu démontre un repliement excessif sur lui-même et refuse de communiquer. L'amniocentèse peut diagnostiquer le syndrome de l'X fragile. Bien que ce syndrome soit en grande partie lié au sexe, 20 à 50 % des hommes ayant hérité de ce caractère n'en seront pas affectés. Cependant, il est possible qu'ils le transmettent à leurs filles. Même si les filles ne sont pas atteintes de cette anomalie, leurs enfants, fille ou garçon, peuvent souffrir d'arriération mentale. Selon des chercheurs, ce modèle de transmission héréditaire pourrait s'expliquer par l'imprégnation maternelle du gène. Cette théorie avance que le gène de l'X fragile du père subit une altération chimique lorsqu'il est transmis à sa fille, permettant ainsi l'expression du gène chez les enfants de sa fille.

Sommaire de l'étude

LE DÉVELOPPEMENT AU COURS DE LA GROSSESSE (p. 1037)

1. La grossesse est une succession d'événements commençant avec la fécondation.
2. Les événements de la grossesse sont contrôlés par des hormones.
3. La fécondation correspond à la pénétration d'un spermatozoïde dans un ovocyte secondaire pour former un zygote et à l'union subséquente des noyaux du spermatozoïde et de l'ovule.
4. La pénétration est facilitée par des enzymes produites par les acrosomes des spermatozoïdes.
5. Normalement, l'ovocyte de deuxième ordre est fécondé par un seul spermatozoïde.
6. La segmentation correspond aux premières divisions rapides du zygote ; les cellules produites durant la segmentation sont appelées blastomères.
7. Une morula est une masse dense de cellules produites par segmentation.

8. La morula se transforme en un blastocyste, une sphère creuse de cellules différenciées en un trophoblaste (qui formera les membranes embryonnaires) et en une masse cellulaire interne (qui formera l'embryon).
9. La nidation est la fixation du blastocyste à l'endomètre : elle s'effectue par dégradation enzymatique de l'endomètre.
10. La fécondation in vitro chez l'être humain consiste à féconder un ovocyte secondaire à l'extérieur de l'organisme, puis à implanter par la suite le zygote dans l'organisme. Le transfert d'embryon et le transfert intratubaire de gamètes constituent d'autres méthodes de fécondation externe chez l'être humain.

LE DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE (p. 1042)

1. Au cours de la croissance de l'embryon, les feuillets embryonnaires primitifs et les membranes embryonnaires sont formés.
2. Les feuillets embryonnaires primitifs, l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme, sont à l'origine de tous les tissus de l'organisme.
3. Les membranes embryonnaires comprennent le sac vitellin, l'amnios, le chorion et l'allantoïde.
4. Les échanges fœto-maternels s'effectuent à travers le placenta.

LA CROISSANCE DU FŒTUS (p. 1048)

1. Au cours de la période fœtale, les organes ébauchés par les feuillets embryonnaires primitifs croissent rapidement.
2. Le document 29.2 donne un sommaire des principaux changements liés à la croissance du fœtus.

LES HORMONES DE LA GROSSESSE (p. 1048)

1. La grossesse est maintenue par l'hormone gonadotrophine chorionique humaine (HCG), les œstrogènes et la progestérone.
2. L'hormone somatomammotrophine chorionique (HCS) joue un rôle dans le développement des seins, l'anabolisme des protéines et le catabolisme du glucose et des acides gras.
3. La relaxine permet le relâchement de la symphyse pubienne et favorise la dilatation du col utérin vers la fin de la grossesse.
4. L'inhibine a pour fonction d'inhiber la libération de FSH et peut contribuer à la régulation de la sécrétion de HCG.

LA GESTATION (p. 1051)

1. La gestation correspond à la période durant laquelle l'embryon ou le fœtus est porté dans l'utérus.
2. Chez l'être humain, la gestation dure environ 266 jours, à partir de la fécondation.
3. Au cours de la gestation, plusieurs changements anatomiques et physiologiques se produisent.

LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC PRÉNATAL (p. 1053)

1. L'échographie ultrasonique du fœtus permet de reproduire son image sur un écran.
2. L'amniocentèse est le prélèvement de liquide amniotique. Elle sert à diagnostiquer la présence éventuelle de tares biochimiques héréditaires et d'anomalies chromosomiques, comme l'hémophilie, la maladie de Tay-Sachs, la drépanocytose et le syndrome de Down.
3. Le prélèvement d'échantillons de villosités choriales permet d'effectuer une analyse chromosomique. Il peut être effectué à un stade plus précoce de la grossesse que l'amniocentèse et permet d'obtenir des résultats plus rapidement. Toutefois, il présente plus de risques.

LA PARTURITION ET LE TRAVAIL (p. 1055)

1. La parturition, ou accouchement naturel, correspond à la naissance ; elle est accompagnée d'une succession d'événements appelée le travail.
2. La naissance comprend la dilatation du col de l'utérus, l'expulsion du fœtus et la délivrance du placenta.

LES AJUSTEMENTS DU NOUVEAU-NÉ À LA NAISSANCE (p. 1056)

1. Le fœtus dépend de la mère pour ses besoins en oxygène et en nutriments, pour l'élimination de ses déchets et pour sa protection.
2. Après la naissance, le système respiratoire et le système cardiovasculaire subissent des changements permettant au nouveau-né de mener une existence autonome.

LA PHYSIOLOGIE DE LA LACTATION (p. 1057)

1. La lactation correspond à la sécrétion et à l'éjection de lait par les glandes mammaires.
2. La sécrétion du lait est réglée par l'action conjointe de la prolactine (PRL), des œstrogènes et de la progestérone.
3. L'éjection du lait est influencée par l'ocytocine (OT).

L'HÉRÉDITÉ (p. 1058)

Le génotype et le phénotype (p. 1059)

1. L'hérédité est la transmission de caractères héréditaires d'une génération à l'autre.
2. Le génotype constitue le patrimoine génétique d'un organisme. Son phénotype correspond à l'expression des caractères héréditaires.
3. Les gènes dominants contrôlent un caractère particulier : ils inhibent l'expression des gènes récessifs.

Les variations de l'hérédité dominante-récessive (p. 1060)

1. La plupart des modèles de transmission génétique ne sont pas seulement basés sur l'hérédité dominante-récessive.
2. Dans les cas de dominance incomplète, aucun des deux allèles de la paire n'est dominant. Ceci signifie que le phénotype de l'hétérozygote sera intermédiaire entre l'homozygote dominant et l'homozygote récessif. La drépanocytose en est un exemple.
3. Dans les cas de transmission par gènes multiples, certains gènes prennent plus de deux formes. La transmission des groupes sanguins du système ABO en est un exemple.
4. Dans les cas de transmission polygénique, un caractère héréditaire est déterminé par l'action conjuguée de plusieurs gènes. La couleur de la peau illustre bien ce type de transmission.

Les gènes et le milieu (p. 1062)

1. Un phénotype donné est déterminé à la fois par le génotype et l'action des facteurs du milieu.
2. Les tératogènes sont des agents qui entraînent des malformations congénitales chez l'embryon. Les substances chimiques,

l'alcool, la nicotine et les radiations ionisantes comptent parmi les agents tératogènes.

L'hérédité du sexe (p. 1063)

1. Le sexe masculin est déterminé au moment de la fécondation par la présence d'un gène SRY sur le chromosome Y.
2. Le daltonisme et l'hémophilie touchent principalement les sujets masculins parce que le chromosome Y ne contient pas de gènes dominants pouvant inhiber les gènes responsables de ces affections.

Questions de révision

1. Qu'est-ce que l'anatomie du développement ? (p. 1037)
2. Qu'est-ce que la fécondation ? Où la fécondation s'effectue-t-elle normalement ? De quelle façon la morula est-elle formée ? (p. 1037)
3. Expliquez la façon dont les jumeaux dizygotes (fraternels) et monozygotes (identiques) sont produits. (p. 1037)
4. Décrivez les composants d'un blastocyste. (p. 1039)
5. Qu'est-ce que la nidation ? De quelle façon l'ovule fécondé se fixe-t-il à la paroi de l'utérus ? Pourquoi l'ovule implanté n'est-il pas rejeté par la mère ? (p. 1039)
6. Décrivez les diverses méthodes de fécondation in vitro chez l'être humain. (p. 1040)
7. Définissez la période embryonnaire et la période fœtale. (p. 1042)
8. Énumérez certaines structures corporelles formées par l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme. (p. 1044)
9. Qu'est-ce qu'une membrane embryonnaire ? Décrivez les fonctions des quatre membranes embryonnaires. (p. 1042)
10. Expliquez l'importance du placenta et du cordon ombilical dans la croissance du fœtus. (p. 1045)
11. Résumez quelques-uns des principaux changements qui se produisent au cours de la croissance fœtale parallèlement au développement. (p. 1049)
12. Énumérez les hormones qui participent à la grossesse et décrivez leurs fonctions. (p. 1048)
13. Qu'est-ce que la gestation ? La parturition ? (p. 1051)
14. Décrivez quelques changements anatomiques et physiologiques qui se produisent au cours de la gestation. (p. 1051)
15. Expliquez les répercussions de la grossesse sur la capacité d'exercice ainsi que les effets de l'exercice sur la grossesse. (p. 1053)
16. Décrivez la technique et la valeur diagnostique des examens suivants : l'échographie ultrasonique fœtale (p. 1053), l'amniocentèse (p. 1053) et le prélèvement d'échantillons de villosités choriales (p. 1054).
17. Quelle différence y a-t-il entre le faux travail et le vrai travail ? Décrivez les événements qui se produisent durant les périodes de la dilatation, de l'expulsion et de la délivrance. (p. 1055)
18. Parlez des principaux ajustements que le système respiratoire et le système cardiovasculaire du nouveau-né doivent effectuer à la naissance. (p. 1057)
19. Expliquez la lactation. Nommez les hormones qui participent à la lactation et indiquez leurs fonctions. (p. 1057)
20. Qu'est-ce que l'hérédité ? Qu'est-ce que la génétique ? (p. 1058)
21. Définissez les termes suivants : génotype, phénotype, dominant, récessif, homozygote, hétérozygote. (p. 1059)
22. Qu'est-ce qu'un échiquier de Punnett ? (p. 1060)
23. Nommez plusieurs caractères héréditaires qui sont dominants et récessifs chez l'être humain. (p. 1060)
24. Expliquez la dominance incomplète. Donnez un exemple. (p. 1061)
25. Qu'est-ce que la transmission par allèles multiples ? Donnez un exemple. (p. 1061)
26. Définissez la transmission polygénique et donnez un exemple. (p. 1062)
27. Comment les gènes et les facteurs du milieu déterminent-ils le phénotype ? Donnez plusieurs exemples. (p. 1062)
28. Tracez des échiquiers de Punnett illustrant la transmission des caractères suivants : le sexe, le daltonisme et l'hémophilie. (p. 1062)
29. Qu'est-ce que l'hérédité liée au sexe ? (p. 1064)
30. Définissez les termes suivants : la grossesse ectopique (p. 1037), le placenta praevia (p. 1047), l'hémorragie fœto-maternelle (p. 1047), les accidents relatifs au cordon ombilical (p. 1047), la chirurgie fœtale (p. 1048), les états nauséeux de la grossesse (p. 1050), la dystocie (p. 1055), la césarienne (p. 1055) et l'établissement du caryotype (p. 1064).

Réponses à la question posée dans chaque figure

29.1 La capacitation correspond aux changements que subissent les spermatozoïdes dans les voies génitales féminines qui leur permettent ensuite de féconder un ovocyte de deuxième ordre.

29.2 La morula est une masse dense de cellules. Le blastocyste est un revêtement de cellules entourant une cavité (blastocèle) et une masse cellulaire interne.

29.3 Il sécrète des enzymes qui assurent la digestion et la liquéfaction des cellules endométriales au lieu d'implantation.

29.4 La phase sécrétoire.

29.5 La masse cellulaire interne (embryoblaste).

29.6 L'amnios sert à absorber les chocs, tandis que le chorion forme le placenta.

29.7 Les échanges de substances entre le fœtus et la mère.

29.8 La caduque basale.

29.9 La HCG stimule la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone par le corps jaune de l'ovaire. La progestérone et les œstrogènes maintiennent l'endomètre de l'utérus et préparent les glandes mammaires à la lactation.

29.10 La relaxine.

29.11 Cette technique sert à détecter des anomalies génétiques et à évaluer la maturité (et la viabilité) du fœtus.

29.12 La dilatation complète du col.

29.13 Vingt-cinq pour cent.

29.14 La dominance incomplète.

29.15 Oui, si chacun des parents possède un allèle O et que ce dernier est transmis à son enfant.

29.16 La couleur des cheveux, la taille et la morphologie corporelle.

29.17 Des autosomes.

29.18 Il s'agit du caryotype d'un sujet masculin en raison de la présence du chromosome Y.

29.19 X^cX^c

Annexe A
SYMBOLES ET ABRÉVIATIONS

L'on utilise souvent certaines expressions médicales sous forme abrégée. Une liste en ordre alphabétique, reprenant les diverses abréviations qui apparaissent dans ce livre, a donc été préparée à l'intention de l'étudiant.

Symboles

♀, ○	femme
♂, □	homme
*	naissance
†	décès
∞	infinité
α	alpha
β	bêta
γ	gamma
Δ	delta (majuscule)

Abréviations

Ab	anticorps
ACE	enzyme de conversion de l'angiotensine
ACh	acétylcholine
AChE	acétylcholinestérase
ACTH	corticostimuline
ACTP	angioplastie coronarienne transluminale percutanée
ACV	accident cérébro-vasculaire
ADH	hormone antidiurétique
ADN	acide désoxyribonucléique
ADP	adénosine-diphosphate
ADS	action dynamique spécifique
AF	alpha-1-foto protéines
Ag	antigènes
AINS	anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANS	angiographie numérique par soustraction
ARN	acide ribonucléique
ARNm	ARN messager
ARNr	ARN ribosomal
ARNt	ARN de transfert
ATP	adénosine-triphosphate
AV	auriculo-ventriculaire
BCOP	pression osmotique colloïdale
BPG	bisphosphoglycérate
CCK	cholécystokinine
CDC	Center for Disease Control
CEP	champs électromagnétiques pulsatoires
CG	gonadotrophine chorionique
CMH	complexe majeur d'histocompatibilité
CoA	coenzyme A
COMT	catéchol-O-méthyltransférase
CPA	cellule présentatrice d'antigènes
CRH	hormone de libération de la corticotrophine
CS	somatomammotrophine chorionique
CT	calcitonine
DA	dopamine
DAG	diacylglycérol
DC	débit cardiaque
DÉ	défécation
DES	diéthylstilbostrol
DHT	dihydrotestostérone
DICS	déficit immunitaire combiné sévère
DPCA	dialyse péritonéale continue ambulatoire
DS	débit systolique
ECG	électrocardiogramme
EEG	électroencéphalogramme
EGF	facteur de croissance épidermique
FAD	flavine adénine dinucléotide
FC	fréquence cardiaque
FCN	facteur de croissance des nerfs
FDA	Food and Drug Administration
FG	filtration glomérulaire
FK	fibrose kystique
FMN	flavine mononucléotide
FNA	facteur natriurétique auriculaire
FSF	facteur stabilisant de la fibrine
FSH	hormone folliculostimulante
GABA	acide gamma-aminobutyrique
GB	globules blancs
GH	hormone de croissance
GHIH	hormone d'inhibition de la GH
GHRH	hormone de libération de la GH
GIP	polypeptide inhibiteur gastrique
GIP	peptide inhibiteur gastrique
GnRH	hormone de libération des gonadostimulines
GPP	glycoprotéine-P
GR	globules rouges

HCG	hormone gonadotrophine chorionique
HCl	acide chlorhydrique
HCS	hormone somatomammotrophine chorionique humaine
HDL	lipoprotéines de haute densité
HGH	hormone de croissance
HIV	virus du SIDA
HPL	hormone lactogène placentaire humaine
ICSH	hormone de stimulation des cellules interstitielles
IFN	interféron
IGF	facteur de croissance analogue à l'insuline
IgG	immunoglobuline G
Igs	classes d'immunoglobulines
IL - 1	interleukine-1
IL - 2	interleukine-2
IL - 4	interleukine-4
IL - 5	interleukine-5
IM	injection intramusculaire
IMR	imagerie par résonance magnétique
IP3	ositol triphosphate
IV	intraveineux
LAVD	dispositif d'assistance du ventricule gauche
LCA	ligament croisé antérieur
LCP	ligament croisé postérieur
LCR	liquide céphalo-rachidien
LDC	lipoprotéines de basse densité
LDL	lipoprotéines de faible densité
LEC	liquide extracellulaire
LES	lupus érythémateux systémique
LH	hormone lutéinisante
LS	liquide synovial
LT	leucotriènes
LT	lymphotoxine
MAO	monoamine-oxydase
MB	métabolisme basal
MHC	histocompatibilité
MI	miction
MI	mononucléose infectieuse
MIH	hormone d'inhibition de la MSH
MPF	facteur d'induction mitotique
MRH	hormone de libération de la MSH
MSH	mélanostimuline
MSH	molécules du système d'histocompatibilité
MTS	maladies à transmission sexuelle
NA	noradrénaline
NAD^+	nicotinamide adénine dinucléotide
$NADP^+$	nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
NK	cellules tueuses naturelles
OMS	organisation mondiale de la santé
ON	oxyde nitrique
OT	ocytocine
PA	pression artérielle
PA	potentiel d'action
PAM	pression artérielle moyenne
PCT	tube contourné proximal
PCU	phénylcétonurie
PDGF	facteur de croissance dérivé des plaquettes
PDGF	facteur mitotique des plaquettes
PEP	potentiel d'équilibre du potassium
PFN	pression de filtration nette
PG	prostaglandines
PHLI	pression hydrostatique du liquide interstitiel
PHS	pression hydrostatique du sang
PIH	hormone d'inhibition de la prolactine
POCS	pression osmotique colloïdale du sang
POLI	pression osmotique du liquide interstitiel
POS	pression osmotique du sang
PPA	protéine amyloïde précurseur
PPS	potentiel post synaptique
PPSE	potentiel post synaptique excitateur
PPSI	potentiel post synaptique inhibiteur
PR	polyarthrite rhumatoïde
PR	période réfractaire
PRL	prolactine
PSA	antigène prostatique spécifique
PTH	parathormone
PTU	prostatectomie transurétrale
QID	quadrant inférieur droit
QIG	quadrant inférieur gauche
QSD	quadrant supérieur droit
QSG	quadrant supérieur gauche
R	résistance
RCR	réanimation cardio-respiratoire
RE	réticulum endoplasmique
RGCS	repos, glace, compression et surélévation
RH	système Rhésus
RMN	visualisation par résonance magnétique nucléaire
RSD	reconstruction spatiale dynamique
SA	salivation
SEP	sclérose en plaques
SFC	syndrome de fatigue chronique
SGA	syndrome général d'adaptation
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SL	sommeil lent
SNA	système nerveux autonome
SNC	système nerveux central
SNP	système nerveux périphérique
SNS	système nerveux somatique
SP	sommeil paradoxal
SPM	syndrome prémenstruel
SRA	système réticulé activateur

STH somatotrophine

T tacographie
T1 monoïodotyrosine
T3 triiodothyronine
T4 thyroxine
TA tomographie axiale
TAF facteur d'angiogenèse tumorale
TAFs facteurs tumoraux d'angiogenèse
TC cellules cytotoxiques
TCP tubule contourné proximal
TD tube digestif
TEP tomographie par émission de positons
TGF-b facteur de croissance transformant bêta
TNF facteur de nécrose tumorale
TRH hormone de libération de la thyréostimuline
TS lymphocytes T suppresseurs
TSH thyréostimuline
TX thromboxane

US ultrason
UV ultraviolet

VIH virus d'immunodéficience humaine
VIP polypeptide intestinal vasoactif
VLDL lipoprotéines de très basse densité

Annexe B

VALEURS NORMALES POUR DES ANALYSES DE SANG ET D'URINE CHOISIES

Le système international d'unités (UI) est utilisé dans la plupart des pays et dans bon nombre de revues médicales et scientifiques. Cependant, aux États-Unis, les laboratoires cliniques expriment généralement les résultats des analyses de sang et d'urine en unités traditionnelles ; celles-ci figurent également dans la plupart des manuels de médecine et de biologie. Pour tenir compte des deux systèmes, l'on a exprimé les valeurs de laboratoire qui figurent dans cette Annexe en unités traditionnelles, en indiquant entre parenthèses leurs équivalents en unités internationales.

Une importante différence entre les unités internationales et les unités traditionnelles réside dans le fait que les premières expriment les concentrations en nombre de molécules ou de particules par volume (millimoles par litre) et les secondes, en masse par volume (grammes par 100 millilitres) ou en activité chimique par volume (milliéquivalents par litre). Dans certains cas, celui des protéines qui ont un poids moléculaire variable par exemple, il n'est pas pratique de convertir les valeurs en unités internationales. C'est pourquoi la concentration en protéines peut être exprimée en grammes par litre plutôt qu'en moles par litre. Suivant le système traditionnel, les valeurs des électrolytes (ions) sont exprimées en milliéquivalents par litre. Dans le système international, ces valeurs sont exprimées en millimoles par litre. En ce qui concerne les ions monovalents (en une seule charge), tels que Na^+, K^+ et Cl^-, les valeurs numériques sont semblables. Par exemple, une concentration en Na^+ de 135 mEq/l est égale à 135 mmol/l. Dans le cas des ions bivalents, tels que Ca^{2+} et Mg^{2+}, on divise les milliéquivalents par la valence de 2 en vue d'obtenir des millimoles. Ainsi, une concentration en Ca^{2+} de 3,0 mEq/l est égale à 1,5 mmol/l.

En ce qui concerne certaines mesures de laboratoire et médicales, les unités internationales présentent peu d'avantages. Leur emploi pourrait nécessiter le remplacement ou la révision des instruments utilisés actuellement, par exemple, le sphygmomanomètre pour la mesure de la pression artérielle ou le pH-mètre pour celle de la concentration en ions hydrogène. Dans ce cas, l'on garde habituellement les unités traditionnelles.

Il est important de noter que les valeurs indiquées pour diverses analyses de laboratoire doivent être considérées comme des valeurs de référence plutôt que comme des valeurs absolues et « normales » qui s'appliquent à toutes les personnes en bonne santé. Une seule gamme de référence peut être inappropriée pour certaines mesures. Les valeurs peuvent varier en fonction de l'âge, du sexe, de la constitution morphologique, du régime alimentaire et de l'environnement du sujet, ou encore du matériel, des méthodes et des normes utilisées par le laboratoire qui effectue la mesure. Par ailleurs, dans la plupart des processus pathologiques, il existe une transition graduelle entre les valeurs normales et anormales. Ainsi, les valeurs indiquées ici sont des gammes de référence représentatives. Elles sont groupées en trois catégories : **analyses chimiques du sang** (surtout valeurs plasmatiques et sériques), **analyses hématologiques** (paramètres de coagulation du sang et numérations des éléments figurés du sang) et **analyses d'urine**.

LÉGENDE

dl = décilitre (10^{-1} litre)
g = gramme
kg = kilogramme (10^3 grammes)
l = litre
ug = microgramme (10^{-6} gramme)
mEq/l = milliéquivalent par litre
mg = milligramme (10^{-3} gramme)
ml = millilitre (10^{-3} litre)
mm = millimètre (10^{-3} mètre)
mm^3 = millimètre cube
mm Hg = millimètre de mercure
mmol/l = millimole par litre
mOsm = milliosmole
ng = nanogramme (10^{-9} gramme)
> = plus grand que
< = plus petit que
% = pourcentage
U = unité
UI = unité internationale
h = heure
nmol/l = nanomole par litre
umol/l = micromole par litre

DOCUMENT B.1

ANALYSES CHIMIQUES DU SANG
[SE] = Sang entier [S] = Sérum [P] = Plasma

Analyse (échantillon)	Valeurs normales : unités conventionnelles (SI)	Implications sur le plan clinique
Acide lactique (lactate) [SE]	Artériel : 3 à 7 mg/dl (0,3 à 0,7 mmol/l) Veineux : 5 à 20 mg/dl (0,5 à 2,0 mmol/L)	Les valeurs augmentent dans les cas d'activité musculaire, d'insuffisance cardiaque congestive, de choc et d'hémorragie importante.
Acide urique (urate) [S]	Homme : 4,0 à 8,5 mg/dl (240 µmol/l à 510 µmol/l) Femme : 2,7 à 7,3 mg/dl (160 µmol/l à 430 µmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de troubles de la fonction rénale, de goutte, de cancer accompagné de métastases, de choc et d'inanition ; elles diminuent chez les personnes qui prennent des médicaments uricosuriques.
Alpha-fœtoprotéine (AFP) [SE ou liquide amniotique]	Adulte non enceinte : <25 ng/ml (<25 µg/l)	Protéine plasmatique importante synthétisée par le foie fœtal pendant les 3 premiers mois du développement. Dans le liquide amniotique et le sang maternel, les valeurs augmentent dans les cas de développement défectueux du système nerveux du fœtus, notamment les défauts du tube neural tel que le spina bifida. Chez les adultes non enceintes, les valeurs augmentent dans les cas de cancer du foie, de cirrhose et d'hépatite chronique active.
Aminotransférases [S] **Alanine aminotransférase (ALT)** ; auparavant appelé transaminase glutamique-pyruvique sérique (SGPT)	10 à 30 UI/mL ; 5 à 25 U Reitman-Frankel (10 à 30 U/l) ; 5 à 24 UI/mL ; 5 à 35 U	Les valeurs augmentent dans les cas de cancer de la prostate (surtout si la maladie s'est propagée au-delà de cette glande), de certaines affections hépatiques, d'hyperparathyroïdie, d'anémie hémolytique, d'anémie falciforme ; elles diminuent dans le cas du syndrome de Down.
Aspartate aminotransférase (AST) ; auparavant appelé transaminase glutamique-oxaloacétique sérique (SGOT)	(5 à 30 U/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'infarctus du myocarde, d'affections hépatiques, de traumatismes aux muscles squelettiques et de brûlures graves ; elles diminuent dans les cas de béribéri et de diabète sucré non équilibré accompagné d'acidose.
Ammoniac [P]	20 à 120 µg/dl (12 à 55 µmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'affections hépatiques, d'insuffisance cardiaque, d'emphysème pulmonaire, de pneumonie, de cœur pulmonaire et de maladie hémolytique du nouveau-né (érythroblastose fœtale).
Amylase [S]	60 à 160 U Somogyi/dl (25 à 125 U/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de pancréatite aiguë, d'oreillons et d'obstruction du canal pancréatique ; elles diminuent dans les cas d'hépatite, de cirrhose, de brûlures et de toxémie de la grossesse.
Antigène carcino-embryonnaire (CEA) [P]	<3 ng/ml (<3µg/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de cancer du côlon, du rectum, du sein, de l'ovaire, du foie et du pancréas ainsi que dans les cas d'affections intestinales inflammatoires, de cirrhose, et de tabagisme.
Azote uréique sanguin (BUN) [S]	8 à 26 mg/dl (2,9 à 9,3 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de maladies rénales, de chocs, de déshydratation, de diabète et d'infarctus aigu du myocarde ; elles diminuent dans les cas d'insuffisance hépatique, de malabsorption et d'hyperhydratation.
ß-carotène [S]	40 µg/dl à 200 µg/dl (0,4 à 2,0 mg/l)	Les valeurs varient selon le régime alimentaire, mais elles augmentent dans les cas de myxœdème, de diabète sucré et de suralimentation ; elles diminuent dans les cas de malabsorption des graisses, d'affections hépatiques et d'alimentation inadéquate.

Bilirubine [S]	Directe : <0,5 mg/dl (<5,0 µmol/dl) Indirecte : 0,2 à 1,0 mg/dl (18 µà 20 µmol/l) Nouveau-né : 0,1 à 12,0 mg/dl (<200 µmol/l)	Une augmentation en bilirubine directe (conjuguée) est habituellement le résultat d'une dysfonction hépatique ou d'une obstruction biliaire ; une augmentation en bilirubine indirecte (non conjuguée) est habituellement le résultat d'une hémolyse excessive des érythrocytes.
Calcium (Ca^{2+}) [S]	Total : 9 à 11 mg/dl (2,3 à 2,7 mmol/l) Ionisé (50%du total) : 4,5 à 5,5 mg/l (1,15 à 1,35 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de cancer, d'hyperparathyroïdie, de maladie d'Addison, d'hyperthyroïdie et de maladie de Paget ; elles diminuent dans les cas d'hypoparathyroïdie, d'insuffisance rénale chronique, d'ostéomalacie, de rachitisme et de diarrhée.
Capacité de fixation de fer, total [S]	300 à 420 µg/dl (50 à 70 µmol)	Les valeurs augmentent dans les cas d'anémie ferriprive, de perte sanguine, de grossesse et de femmes qui prennent les contraceptifs oraux ; elles diminuent dans les cas de plusieurs maladies chroniques, de cancer généralisé, de malnutrition et de syndrome néphrotique.
Cholestérol total [S]	<200 mg/dl (5,2 mmol/l) préférable	Les valeurs varient selon le régime alimentaire, l'âge et le sexe. Elles augmentent dans les cas de diabète sucré, de maladies cardiovasculaires, de néphrose et d'hypothyroïdie ; elles diminuent dans les cas d'affections hépatiques, d'hyperthyroïdie, de malabsorption des graisses, d'anémie pernicieuse, d'infections graves et de cancer en phase terminale.
Cholestérol HDl [P]	<40 mg/dl (>1,0 mmol/l) préférable	
Cholestérol LDl [P]	<130 mg/dl (<3,2 mmol/l) préférable	
Corps cétoniques [S ou P] (acétone, acide acétoacétique, et acide ß-hydroxybutyrique)	Négatives Taux toxique : 20 mg/dl (0,2 g/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'acidocétose, de fièvre, d'anorexie, de jeûne, d'inanition, de régime alimentaire riche en matières grasses, de régime alimentaire faible en glucides et après vomissements.
Cortisol (hydrocortisone) [P]	8 à 10 h : 5 à 23 µg/dl (270 à 700 nmol/l) 16 à 18 h : 3 à 13 µg/dl (135 à 350 nmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'hyperthyroïdie, de stress, d'obésité et du syndrome de Cushing ; elles diminuent dans les cas d'hypothyroïdie, d'affections hépatiques et de maladie d'Addison.
Créatine [S ou P]	Homme : 0,1 à 0,4 mg/dl (1 à 4 g/l) Femme : 0,2 à 0,7 mg/dl (2 à 7 g/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de dystrophie musculaire, de lésions au tissu musculaire, de néphrite et de grossesse.
Créatine kinase (CK) [S] auparavant appelée créatine phosphokinase (CPK)	Homme : 55 à 170 U/l (même) Femme : 30 à 135 U/l	Les valeurs augmentent dans les cas d'infarctus du myocarde, de dystrophie musculaire progressive, de myxœdème, de convulsions,d'hypothyroïdie et d'œdème pulmonaire.
Créatinine [S]	0,5 à 1,2 mg/dl (45 à 105 µmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de troubles de la fonction rénale, de gigantisme et d'acromégalie ; elles diminuent dans les cas de dystrophie musculaire.
Fer, total [S]	50 à 170 µg/dl (13 à 30 µmol/l)	Les valeurs sont plus élevées chez les hommes que chez les femmes ; elles augmentent dans les cas d'affections hépatiques et de divers types d'anémie ; elles diminuent dans les cas d'anémie ferriprive.
Gamma-glutamyl transférase (GGT) [S]	5 à 40 UI/l (5 à 40 U/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'obstruction du canal biliaire, de cirrhose du foie, de cancer du foie accompagné de métastases, de cholélithiase, d'insuffisance cardiaque congestive et d'alcoolisme.
Gaz carbonique (CO_2) total [SE]	Artériel : 19 à 24 mEq/l (19 à 24 mmol/l) Veineux : 22 à 26 mEq/l (22 à 26 mmol/L)	Les valeurs augmentent dans les cas de vomissements importants, d'emphysème pulmonaire et d'aldostéronisme ; elles diminuent dans les cas de diarrhée importante, d'inanition et d'insuffisance rénale aiguë.

DOCUMENT B.1 (suite)

ANALYSES CHIMIQUES DU SANG
[SE] = Sang entier [S] = Sérum [P] = Plasma

Analyse (échantillon)	Valeurs normales : unités conventionnelles (SI)	Implications sur le plan clinique
Gaz carbonique, pression partielle (pCO_2) [SE]	Artérielle : 35 à 40 mm Hg (même) Veineuse : 45mm Hg (même)	Les valeurs augmentent dans les cas d'hypoventilation, de maladie pulmonaire obstructive et d'emphysème pulmonaire ; elles diminuent dans les cas d'hyperventilation, d'hypoxie et de grossesse.
Globuline fixant la thyroxine (TBG) [S]	10 µg/dl à 26 µg/dl (130 à 335 nmol/l)	Les valeurs augmentent dans le cas d'hypothyroïdie ; elles diminuent dans le cas d'hyperthyroïdie.
Glucose [S]	70 à 110 mg/dl (3,9 à 6,1 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de diabète sucré, de stress marqué, d'hyperthyroïdie, d'affections hépatiques chroniques et de néphrite ; elles diminuent dans les cas de maladie d'Addison, d'hypothyroïdie et de cancer du pancréas.
Hémoglobine fœtale [SE]	Nouveau-nés : 60 à 90% Moins de 2 ans : 0 à 4% Adultes : 0 à 2%	Les valeurs augmentent dans les cas de thalassémie, de drépanocytose et d'infiltration du sang fœtal dans la circulation sanguine de la mère.
Hormones thyroïdiennes [S]		Les valeurs augmentent dans le cas d'hyperthyroïdie ; elles diminuent dans le cas d'hypothyroïdie.
T_3 (triiodothyronine)	80 à 200 ng/dl par radio-immuno-essai (1,2 à 3,1nmol/l)	
T_4 (thyroxine)	4 µg/dl à 11 µg/dl par radio-immuno-essai (52 à 141 nmol/l)	
Immuno-globulines [S]		Les valeurs de IgG augmentent dans les cas d'infections de divers types, d'affections hépatiques et de malnutrition grave ; les valeurs de IgA augmentent dans les cas de cirrhose du foie, d'infections chroniques et de troubles auto-immunitaires, et elles diminuent dans les cas de déficience immunitaire ; les valeurs de IgM augmentent dans le cas de trypanosomiase et diminuent dans le cas d'aplasie lymphoïde ; les valeurs de IgD augmentent dans les cas d'infections chroniques et de myélomes ; les valeurs de IgE augmentent dans les cas de rhume des foins, d'asthme et de choc anaphylactique.
IgG	800 à 1 801 mg/dl (8 à 18 g/l)	
IgA	113 à 563 mg/dl (1,1 à 5,6 g/l)	
IgM	54 à 222 mg/dl (0,5 à 2,2 g/l)	
IgD	0,5 à 3,0 mg/dl (5 à 30 mg/l)	
IgE	0,01 à 0,04 mg/dl (0,1 à 0,4 mg/l)	
Ion chlorure (Cl^-) [S]	95 à 103 mEq/l (95 à 103 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de déshydratation, de syndrome de Cushing et d'anémie ; elles diminuent dans les cas de vomissements importants, de brûlures graves, d'acidose diabétique et de fièvre.
Lactate déshydrogénase (LDH) [S]	71 à 207 UI/l (70 à 207 U/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'infarctus du myocarde, d'affections hépatiques, de nécrose des muscles squelettiques et de cancer généralisé.
Lipides [S]		
Totaux	400 à 800 mg/dl (4,0 à 8,0 g/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'hyperlipidémie, de diabète sucré et d'hypothyroïdie ; elles diminuent dans les cas de malabsorption des graisses.

Cholestérol	150 à 220 mg/dl (3,9 à 5,7 mmol/l)	
Triglycérides	10 à 190 mg/dl (0,1 à 1,9 g/l)	
Osmolalité [S]	285 à 295 mOsm/kg d'eau (285 à 295 mmol/kg d'eau)	Les valeurs augmentent dans les cas de cirrhose, d'insuffisance cardiaque congestive et de régime alimentaire riche en protéines ; elles diminuent dans les cas d'aldostéronisme, de diabète insipide et d'hypercalcémie.
Oxygène (O_2) total [SE]	Artériel : 15 à 23 ml/dl	Les valeurs augmentent dans les cas de polycythémie ; elles diminuent dans les cas de maladie pulmonaire chronique obstructive.
Oxygène, pression partielle (pO_2) [SE]	Artérielle : 80 à 105 mm Hg (même)	Les valeurs augmentent dans les cas de polycythémie et d'hyperventilation ; elles diminuent dans les anémies, l'insuffisance d'oxygène atmosphérique et l'hypoventilation.
pH [SE]	Artériel : 7,35 à 7,45 (même ou $[H^+]$ = 45 à 35 nmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de vomissements, d'hyperventilation, de taux excessifs de bicarbonate et de carence en oxygène ; elles diminuent dans les cas d'insuffisance rénale, d'acidocétose diabétique, d'hypoxie, d'obstruction des voies aérifères et de choc.
Phosphatase acide (ACP) [S]	0,1 à 5,0 U/d (King-Armstrong) (0 à 0,8 UI/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de cancer de la prostate (surtout si la maladie s'est propagée au-delà de cette glande), de certaines affections hépatiques, d'hyperparathyroïdie, d'anémie hémolytique, d'anémie falciforme ; elles diminuent dans le cas du syndrome de Down.
Phosphatase alcaline (ALP) [S]	4 à 13 U/dl (King Armstrong) (30à 120 U/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de certaines affections hépatiques et osseuses, d'hyperparathyroïdie et de grossesse ; elles diminuent dans les cas de crétinisme, de retard de croissance, de scorbut et d'achondroplasie.
Phosphore inorganique [P] ; rapporté aussi comme phosphate [S]	Adultes : 2,5 à 4,5 mg/dl (0,8 à 1,5 mmol/l) Enfants : 4 à 7 mg/dl (1,3 à 2,3 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'insuffisance rénale, d'hypoparathyroïdie, d'hypocalcémie, de tumeurs des os, d'acidocétose diabétique et d'acromégalie ; elles diminuent dans les cas d'hyperparathyroïdie, d'alcoolisme, de rachitisme et d'ostéomalacie.
Protéines [S]		Les valeurs liées aux protéines totales augmentent dans les cas de déshydratation, de choc, de lupus érythémateux disséminé, de polyarthrite rhumatoïde, d'infections chroniques et d'affections hépatiques chroniques ; elles diminuent dans les cas de carence protéique alimentaire, d'hémorragie, de malabsorption, de diarrhée, d'insuffisance rénale chronique et de brûlures graves ; un rapport A/G renversé (A baissé, G élevé) peut indiquer une maladie rénale chronique, la leucémie, la maladie de Hodgkin, la tuberculose ou l'hépatite chronique.
Totales	6,0 à 7,8 g/dl (60 à 78 g/l)	
Albumine	3,5 à 5,0 g/dl (35 à 50 g/l)	
Globuline	2,3 à 3,5 g/dl (23 à 35 g/l)	
Rapport A/G	1,5 :1 à 2,5 :1	
Sodium (NA^+) [S]	136 à 142 mEq/l (136 à 142 mmol/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de déshydratation, d'aldostéronisme, de coma, du syndrome de Cushing et de diabète insipide ; elles diminuent dans les cas de brûlures graves, de vomissements, de diarrhée, de maladie d'Addison, de néphrite, de transpiration excessive et d'œdème.

DOCUMENT B.2

ANALYSES HÉMATOLOGIQUES

Analyse (échantillon)	Valeurs normales : unités conventionnelles (SI)	Implications sur le plan clinique
Formule leucocytaire [SE]		Le nombre des neutrophiles augmente dans les cas d'infections aiguës ; le nombre des éosinophiles et des basophiles augmente dans les cas de réactions allergiques ; le nombre des lymphocytes augmente durant les réactions antigène-anticorps ; le nombre des monocytes augmente dans les cas d'infections chroniques.
Neutrophiles	60 à 70 % (même)	
Éosinophiles	2 à 4 % (même)	
Basophiles	0,5 à 1,0 % (même)	
Lymphocytes	20 à 25 % (même)	
Monocytes	3 à 8 % (même)	
Hémoglobine (Hb) [S ou P]	Homme : 13,5 à 18 g/100 ml (135 à 180 g/l) Femme : 12 à 16 g/ml (120 à 160 g/l) Nouveau-nés : 14 à 20 g/100 ml (140 à 200 g/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de polycythémie, d'insuffisance cardiaque, de maladie pulmonaire chronique obstructive et en altitude ; elles diminuent dans les cas d'anémie, d'hyperthyroïdie, de cirrhose du foie et d'hémorragies importantes.
Hématocrite (Ht) [SE]	Homme : 40 à 54 %, moyenne 47% (même) Femme : 38 à 47 %, moyenne 42% (même)	Les valeurs augmentent dans les cas de polycythémie, de déshydratation importante et de choc ; elles diminuent dans les cas d'anémie, de leucémie, de cirrhose et d'hyperthyroïdie.
Numération des érythrocytes [SE]	Homme : 4,5 à 6,5 millions/mm^3 (4,5 à 6,5 × 10^{12}/l) Femme : 3,9 à5,6 millions/mm^3 (3,9 à 5,6 × 10^{12}/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de polycythémie, de déshydratation et après une hémorragie ; elles diminuent dans les cas de lupus érythémateux disséminé, d'anémie et de maladie d'Addison.
Numération des réticulocytes [SE]	0,5% à 2,0% (même)	Les valeurs augmentent dans les cas d'anémie hémolytique, de cancer accompagné de métastases et de leucémie ; elles diminuent dans les cas d'anémies pernicieuse et ferriprive, et durant les traitements par irradiation, ainsi que dans les cas de maladies rénales dont les cellules rénales ne produisent pas d'érythropoïétine.
Numération leucocytaire, totale Leucocytose [SE]	5 à 10 000/mm^3 (5 à 10 × 10^9/l)	Les valeurs augmentent dans les cas d'infections aiguës, de traumatisme, de maladies malignes et d'affections cardiovasculaires ; elles diminuent dans les cas de diabète sucré et d'anémie, et après une chimiothérapie.
Numération plaquettaire [SE]	150 à 400 000/mm^3 (150 à 400 × 10^9/l)	Les valeurs augmentent dans les cas de cancer, de traumatismes, de maladie cardiaque et de cirrhose ; elles diminuent dans les cas d'anémie et d'allergies, et durant la chimiothérapie.
Temps de Quick [SE]	11 à 15 s (même)	Les valeurs augmentent dans les cas de carence en prothrombine et en vitamine K, d'affections hépatiques et d'hypervitaminose (A).
Temps de saignement [SE]	4 à 8 min (Simplate)	Les valeurs augmentent dans les cas de thrombocytopénie, d'affections hépatiques graves, de leucémie et d'anémie aplasique.
Vitesse de sédimentation des érythrocytes (US) [SE]	(Westergren) Femme : moins de 50 ans, <20 mm/h (même), plus de 50 ans, <30 mm/h (même) Homme : moins de 50 ans, <15 mm/h (même), plus de 50 ans, <20 mm/h (même)	Les valeurs augmentent dans les cas de grossesse, d'infection, de cancer, de destruction des tissus et de néphrite ; elles diminuent dans les cas de drépanocytose et d'insuffisance cardiaque congestive.

DOCUMENT B.3

ANALYSES D'URINE

Analyse (échantillon)	Valeurs normales : unités conventionnelles (SI)	Implications sur le plan clinique
Acide phénylpyruvique (au hasard)	Négatives	Les valeurs augmentent dans les cas de phénylcétonurie.
Acide urique (24 h)	0,4 à 1,0g/24 h (1,5 à 4,0 mmol/24 h)	Les valeurs augmentent dans les cas de goutte, de leucémie et d'affections hépatiques ; elles diminuent dans les cas d'affections rénales.
Amylase (2 h)	35 à 260 U Somogyi/h (6,5 à 48,1 U/h)	Les valeurs augmentent dans les cas de pancréatite, d'inflammation des glandes salivaires, d'obstruction du canal pancréatique et d'ulcère peptique perforé.
Bilirubine[a] (au hasard)	Négatives	Les valeurs augmentent dans les cas d'affections hépatiques et d'affections biliaires obstructives.
Calcium (Ca^{2+}) (au hasard)	10 mg/dl (2,5 mmol/l) ; jusqu'à 300 mg/24 h (7,5 mmol/24 h)	Les valeurs varient selon le régime alimentaire ; elles augmentent dans les cas d'hyperparathyroïdie, de tumeurs malignes accompagnées de métastases, et de cancer du sein et des poumons en phase primaire ; elles diminuent dans les cas d'hypoparathyroïdie et de carence en vitamine D.
17-cétostéroïdes (24 h)	Homme : 8 à 25 mg/24 h (28 à 87 µmol/24 h) Femme : 5 à 15 mg/24 h (17 à 53 µmol/24 h)	Les valeurs augmentent dans les cas d'intervention chirurgicale, de brûlures, d'infections, du syndrome génito-surrénal et du syndrome de Cushing.
Chlorure (Cl^-) (24 h)	140 à 250 mEq/24 h (140 à 250 mmol/24h)	Les valeurs varient selon la consommation de sel ; elles augmentent dans les cas de maladie d'Addison, de déshydratation et d'inanition ; elles diminuent dans les cas d'obstruction du pylore, de diarrhée et d'emphysème pulmonaire.
Corps cétoniques[a] (au hasard)	Négatives	Les valeurs augmentent dans les cas d'acidose diabétique, de fièvre, d'anorexie, de jeûne et d'inanition.
Couleur (au hasard)	Jaune paille, ambre	Varie selon les affections, l'hydratation et le régime alimentaire.
Créatinine (24 h)	Homme : 1,0 à 2,0 g/24 h (9 à 18 mmol/24h) Femme : 0,8 à 1,8 g/24 h (7 à 16 mmol/24h)	Les valeurs augmentent dans les cas d'infections ; elles diminuent dans les cas d'atrophie musculaire, d'anémie et d'affections rénales.
Cylindres (24 h)		
Épithéliaux	Occasionnels	Les valeurs augmentent dans les cas de néphrose et d'intoxication par les métaux lourds.
Granuleux	Occasionnels	Les valeurs augmentent dans les cas de néphrite et de pyélonéphrite.
Hyalins	Occasionnels	Les valeurs augmentent dans les cas de lésions de la membrane glomérulaire et de fièvre.
Hématiques	Occasionnels	Les valeurs augmentent dans les cas de pyélonéphrite, de calculs rénaux et de cystite.
Leucocytaires	Occasionnels	Les valeurs augmentent dans les cas d'infections rénales.
Glucose[a] (au hasard)	Négatif	Les valeurs augmentent dans les cas de diabète sucré, de lésions cérébrales et d'infarctus du myocarde.

DOCUMENT B.3 (suite)

ANALYSES D'URINE

Analyse (échantillon)	Valeurs normales : unités conventionnelles (SI)	Implications sur le plan clinique
Hydroxycorticostéroïdes (17-hydroxystéroïdes) (24 h)	Homme : 5 à 15 mg/24 h (13 à 41 µmol/24h) Femme : 2 à 13 mg/24 h (5 à 36 µmol/24h)	Les valeurs augmentent dans les cas du syndrome de Cushing, de brûlures et d'infections ; elles diminuent dans les cas de maladie d'Addison.
Masse volumique[(a)] (densité) (au hasard)	1,001 à 1,035 (même)	Les valeurs augmentent dans les cas de diabète sucré et de pertes hydriques excessives ; elles diminuent dans les cas d'absence de l'hormone antidiurétique (ADH) et de lésions rénales graves.
Odeur (au hasard)	Aromatique	Odeur d'acétone dans les cas de cétose diabétique.
Osmolalité (24 h)	500 à 1 400 mOsm/kg d'eau (500 à 1 400 mmol/kg d'eau)	Les valeurs augmentent dans les cas de cirrhose, d'insuffisance cardiaque et de régime alimentaire riche en protéines ; elles diminuent dans les cas d'aldostéronisme, de diabète insipide et d'hypokaliémie.
pH[(a)] (au hasard)	4,6 à 8,0	Les valeurs augmentent dans les cas d'infections du système urinaire et d'alcalose grave ; elles diminuent dans les cas d'acidose, d'emphysème pulmonaire, d'inanition et de déshydratation.
Potassium (K^+) (24 h)	40 à 80 mEq/l (40 à 80 mmol/24h)	Les valeurs augmentent dans les cas d'insuffisance rénale chronique, de déshydratation, d'inanition et du syndrome de Cushing ; elles diminuent dans les cas de diarrhée, de syndrome de malabsorption et d'insuffisance corticosurrénalienne.
Protéines[(a)] (albumine) (au hasard)	Négatives	Les valeurs augmentent dans les cas de néphrite, de fièvre, d'anémie grave, de traumatisme et d'hyperthyroïdie.
Sang[(a)] (au hasard)	Négatives	Les valeurs augmentent dans les cas d'affections rénales, de brûlures étendues, de réactions transfusionnelles et d'anémie hémolytique.
Sodium (Na^+) (24 h)	75 à 200 mg/24 h (75 à 200 mmol/24)	Les valeurs varient selon la consommation de sel ; elles augmentent dans les cas de déshydratation, d'inanition et d'acidose diabétique ; elles diminuent dans les cas de diarrhée, d'insuffisance rénale aiguë, d'emphysème pulmonaire et du syndrome de Cushing.
Urée (au hasard)	25 à 35 g/24 h (420 à 580 mmol/24h)	Les valeurs augmentent en réaction à une ingestion accrue de protéines ; elles diminuent dans les cas de troubles de la fonction rénale.
Urobilinogène[(a)] (2 h)	0,3 à 1,0 U Ehrlich (1,7 à 6,0 µmol/24)	Les valeurs augmentent dans les cas d'anémie, d'hépatite A (infectieuse), d'affections des voies biliaires et de cirrhose ; elles diminuent dans les cas de cholélithiase et d'insuffisance rénale.
Volume total (24 h)	1 000 à 2 000 ml/24 h (1,0 à 2,0 l/24 h)	Varie selon un grand nombre de facteurs.

(a) L'analyse est souvent effectuée à l'aide d'un bâtonnet, bande de plastique imprégnée de produits chimiques, qui est trempé dans un échantillon d'urine pour déceler des substances particulières. Certaines couleurs indiquent la présence ou l'absence d'une substance et, quelquefois, donnent un estimé grossier de la quantité présente.

Annexe C

TABLEAU PÉRIODIQUE

Légende :

1	Numéro atomique
H	Symbole chimique
1,008	Poids atomique

1 **H** 1,008																	2 **He** 4,003
3 **Li** 6,941	4 **Be** 9,012											5 **B** 10,81	6 **C** 12,01	7 **N** 14,01	8 **O** 16,00	9 **F** 19,00	10 **Ne** 20,18
11 **Na** 22,99	12 **Mg** 24,31											13 **Al** 26,98	14 **Si** 28,09	15 **P** 30,97	16 **S** 32,06	17 **Cl** 35,45	18 **Ar** 39,95
19 **K** 39,10	20 **Ca** 40,08	21 **Sc** 44,96	22 **Ti** 47,88	23 **V** 50,94	24 **Cr** 52,00	25 **Mn** 54,94	26 **Fe** 55,85	27 **Co** 58,93	28 **Ni** 58,69	29 **Cu** 63,55	30 **Zn** 65,38	31 **Ga** 69,72	32 **Ge** 72,59	33 **As** 74,92	34 **Se** 78,96	35 **Br** 79,90	36 **Kr** 83,80
37 **Rb** 85,47	38 **Sr** 87,62	39 **Y** 88,91	40 **Zr** 91,22	41 **Nb** 92,91	42 **Mo** 95,94	43 **Tc** (98)	44 **Ru** 101,1	45 **Rh** 102,9	46 **Pd** 106,4	47 **Ag** 107,9	48 **Cd** 112,4	49 **In** 114,8	50 **Sn** 118,7	51 **Sb** 121,8	52 **Te** 127,6	53 **I** 126,9	54 **Xe** 131,3
55 **Cs** 132.9	56 **Ba** 137,3	57* **La** 138,9	72 **Hf** 178,5	73 **Ta** 180,9	74 **W** 183,9	75 **Re** 186,2	76 **Os** 190,2	77 **Ir** 192.2	78 **Pt** 195,1	79 **Au** 197,0	80 **Hg** 200.6	81 **Tl** 204.4	82 **Pb** 207,2	83 **Bi** 209.0	84 **Po** (209)	85 **At** (210)	86 **Rn** (222)
87 **Fr** (223)	88 **Ra** 226	89† **Ac** (227)	104 **Unq**	105 **Unp**	106 **Unh**	107 **Uns**	108 **Uno**	109 **Une**									

* Lanthanides	58 **Ce** 140,1	59 **Pr** 140,9	60 **Nd** 144,2	61 **Pm** (145)	62 **Sm** 150,4	63 **Eu** 152,0	64 **Gd** 157,3	65 **Tb** 158,9	66 **Dy** 162,5	67 **Ho** 164,9	68 **Er** 167,3	69 **Tm** 168,9	70 **Yb** 173,0	71 **Lu** 175,0
† Actinides	90 **Th** 232,0	91 **Pa** (231)	92 **U** 238,0	93 **Np** (237)	94 **Pu** (244)	95 **Am** (243)	96 **Cm** (247)	97 **Bk** (247)	98 **Cf** (251)	99 **Es** (252)	100 **Fm** (257)	101 **Md** (258)	102 **No** (259)	103 **Lr** (260)

GLOSSAIRE DES FORMES COMBINÉES, DES RACINES, DES PRÉFIXES ET DES SUFFIXES

Un grand nombre de termes médicaux sont des termes « composés », c'est-à-dire qu'ils sont formés d'une ou de plusieurs racines, ou de formes combinées de racines liées à des préfixes ou à des suffixes. Ainsi, le terme *leucocyte* (globule blanc) est une combinaison de *leuco*, la forme combinée de la racine signifiant « blanc » et de *cyte*, la racine signifiant « cellule ». L'apprentissage de l'étymologie des termes aidera le lecteur à analyser des termes longs et complexes.

Le glossaire qui suit comprend certains des préfixes, des suffixes, des racines et des formes combinées les plus couramment utilisés dans la fabrication des termes médicaux, ainsi qu'un exemple de chacun.

RACINES ET FORMES COMBINÉES

Acou- audition Acoustique : science qui traite des sons et des ondes sonores.

Acro- extrémité Acromégalie : hyperplasie du nez, des mâchoires, des doigts et des orteils.

Adéno- glande Adénome : tumeur qui se développe aux dépens d'une glande.

Alg-, algie- douleur Névralgie : douleur le long du trajet d'un nerf.

Angi- vaisseau Angiocardiographie : radiographie des gros vaisseaux sanguins et du cœur après injection intraveineuse d'un opacifiant radiologique.

Arthr-, arthro- articulation Arthropathie : affection articulaire.

Auto- soi Autolyse : destruction de cellules de l'organisme par leurs propres enzymes, même après la mort.

Bio- vie, vivant Biopsie : examen de tissu prélevé sur un organisme vivant.

Blast- germe, bourgeon Blastocyte : cellule embryonnaire ou indifférente.

Bléphar- paupière Blépharite : inflammation de la paupière.

Brachi- bras Muscle brachial : qui fléchit l'avant-bras.

Bronch-, broncho-, branche, bronchiole Bronchoscopie : examen visuel direct de la trachée et de l'arbre bronchique.

Bucc-, bucco- joue Bucco-cervical : relatif à la joue et au cou.

Cancéro- cancer Cancérogène : capable de causer un cancer.

Capit- tête Décapiter : couper la tête.

Cardi-, cardio- cœur Cardiogramme : tracé obtenu en enregistrant la force et la forme des mouvements cardiaques.

Céphal-, céphalo- tête Hydrocéphalie : Hypertrophie de la tête causée par une accumulation anormale de liquide céphalo-rachidien.

Cérébro- cerveau Cérébro-spinal : liquide contenu dans le crâne et la moelle épinière.

Chéil, chéilo- lèvre Chéilite : lésion inflammatoire de la lèvre.

Chole- bile, vésicule biliaire Cholécystogramme : radiogramme de la vésicule biliaire.

Chondr-, chondro- cartilage Chondrocyte : cellule de tissu cartilagineux.

Chrom-, chromo- couleur Hyperchromatique : très coloré.

Cranio- crâne Craniotomie : ouverture chirurgicale de la boîte crânienne.

Cryo- froid Cryochirurgie : technique chirurgicale utilisant une sonde réfrigérante.

Cutané- peau Sous-cutané : sous la peau.

Cysti-, cysto- vessie Cystoscope : instrument servant à examiner l'intérieur de la vessie.

Cyt-, cyte-, cyto- cellule Cystologie : étude des cellules.

Dactyl-, dactylo- doigts (des mains ou des pieds) Polydactylie : existence d'un ou de plusieurs doigts supplémentaires.

Derma-, dermato- peau Dermatose : affection de la peau.

Entéro- intestin Entérite : inflammation de l'intestin.

Érythro- rouge Érythrocyte : gloule rouge.

Galacto- lait Galactogène : qui favorise la sécrétion du lait.

Gastr- estomac Gastro-intestinal : relatif à l'estomac et à l'intestin.

Gloss-, glosso- langue Glossalgie : douleur dans la langue.

Gluco-, glyco- sucre Glycosurie : présence de sucre dans l'urine.

Gyn-, gyné-, gynéco- femme Gynécologie : branche de la médecine traitant des affections chez la femme.

Hém-, hémato-, hémo- sang Hématome : collection de sang enkystée dans les tissus.

Hépat- foie Hépatie : inflammation du foie.

Hist-, histio-, histo- tissu Histologie : étude des tissus.

Hydr-, hydro- eau Hydrocèle : accumulation de liquide dans une cavité.

Hyster- utérus Hystérectomie : intervention chirurgicale consistant à enlever l'utérus.

Iléo- iléon Valvule iléo-cæcale : valvule dans l'orifice situé entre l'iléon et le cæcum.

Ilio- ilion Ilio-sacré : relatif à l'ilion et au sacrum.

Lacry- larmes Lacrymo-nasal : relatif à l'appareil lacrymal et au nez.

Laparo- lombes, flanc, abdomen Laparoscopie : examen de l'intérieur de l'abdomen à l'aide d'un laparoscope.

Leuco- blanc Leucocyte : globule blanc.

Lip-, lipo- gras Lipome : tumeur bénigne du tissu adipeux.

Mamm-, mammo- mamelle, seins Mammographie : radiographie des glandes mammaires.

Mast- seins, mamelle Mastite : inflammation de la glande mammaire.

Méningo- membrane Méningite : inflammation des membranes (méninges) de la moelle épinière et de l'encéphale.

Métra- utérus Endomètre : tunique muqueuse interne de l'utérus.

Morpho- forme Morphologie : étude de la forme et de la structure.

Myélo- moelle, moelle épinière Poliomyélite : inflammation de la substance grise de la moelle épinière.

Myo- muscle Myocarde : muscle cardiaque.

Nécro- cadavre, mort Nécrose : mort de tissus entourés de tissus sains.

Néphro- rein Néphrose : dégénérescence du tissu rénal.

Neuro- nerf Neuroblastome : tumeur maligne du système nerveux, faite de cellules nerveuses embryonnaires.

Oculaire œil Binoculaire : relatif aux deux yeux.

Odont- dents Orthodontie : art de prévenir et de corriger les malocclusions et les malpositions dentaires.

Ophatalm-, ophtalmo- œil Ophtalmologie : étude de l'œil et des pathologies qui y sont associées.

Oss-, ossi-, ostéo- os Ostéome : tumeur osseuse.

Ot- oto- oreille Otospongiose : formation de tissu osseux dans le labyrinthe de l'oreille.

Patho- maladie Pathogène : qui cause des maladies.

Péd- enfant Pédiatre : médecin spécialiste dans le traitement des enfants.

Phag-, philo- manger Phagocytose : processus par lequel les cellules ingèrent des particules de matière.

Phile-, philo- aimer, avoir une affinité pour Hydrophile : qui a une affinité pour l'eau.

Phleb- veine Phlébite : inflammation des veines.

Pneumo- poumon, air Pneumothorax : épanchement gazeux dans la cavité thoracique.

Pod- pied Podologie : étude de la physiologie et de la pathologie du pied.

Procto- anus, rectum Proctoscopie : examen du rectum à l'aide d'un instrument.

Psych- psycho- âme, caractère Psychiatrie : branche de la médecine consacrée à l'étude et au traitement des troubles mentaux.

Pyo- pus Pyurie : présence de pus dans l'urine.

Rhin-, rhino- nez Rhinite : inflammation de la muqueuse nasale.

Sclér-, scléro- durcissement Athérosclérose : durcissement des artères.

Sep-, septic- toxicité due à la présence de micro-organismes Septicémie : présence de toxines bactériennes dans le sang (intoxication du sang).

Soma-, somato- corps Somatotrophique : qui a un effet stimulant sur la croissance du corps.

Stasie- état, constitution Homéostasie : accession à un état d'équilibre.

Stén- étroit Sténose : rétrécissement d'un conduit ou d'un canal.

Therm- chaleur Thermomètre : instrument qui mesure et enregistre la chaleur.

Tox-, toxic- poison Toxémie : présence de poisons dans le sang.

Trich-, trich- cheveu, poil Trichosis : affection liée à la pousse des poils.

Viscer- organe Viscéral : relatif aux organes abdominaux.

Zoo- animal Zoologie : étude des animaux.

PRÉFIXES

A-, an- privé de, sans Anesthésie : privation de la sensibilité.

Ab- éloigné de Abduction : mouvement qui écarte un organe, un membre ou une partie d'un membre du plan sagittal médian.

Ad- rapproché de Adduction : mouvement qui rapproche un organe, un membre ou une partie d'un membre du plan sagittal médian.

Ambi- des deux côtés Ambidextre : capable d'utiliser l'une ou l'autre main.

Ante- avant Antepartum : avant la naissance.

Anti- contre Anticoagulant : substance qui prévient la coagulation du sang.

Bi deux, double Biceps : muscle comprenant deux chefs.

Brachy- court Brachy-œsophage : brièveté excessive de l'œsophage.

Brady- lent Bradycardie : battements cardiaques anormalement lents.

Cata- en dessous, en arrière Catabolisme : processus de dégradation des composés organiques.

Circum- autour Circumpolaire : qui est ou qui a lieu autour d'un pôle.

Con- avec Congénital : qui existe à la naissance.

Contra- contre, opposé à Contraception : prévention de la conception.

Crypt- caché Cryptorchidie : testicules non descendus.

Dés- séparé, éloigné de Désarticuler : séparer au niveau d'une articulation.

Di, diplo- deux Diploïde : qui possède deux fois le nombre haploïde de chromosomes.

Dys- douloureux, difficile Dyspnée : respiration difficile.

Ecto- à l'extérieur Grossesse ectopique : développement de l'embryon à l'extérieur de la cavité utérine.

Emp- dans, sur Emphysème : collection purulente dans une cavité corporelle.

Endo- à l'intérieur Endocarde : membrane tapissant la surface interne du cœur.

Épi -sur, au-dessus Épiderme : couche externe de la peau.

Eu- bien, normal Eupnée : respiration normale.

Ex, exo- hors de, à l'extérieur Exocrine : qui déverse le produit de sécrétion à la surface de la peau.

Exc- à l'extérieur Excentrique : qui est situé en dehors du centre.

Extra- à l'extérieur Extracellulaire : à l'extérieur de la cellule.

Hémi- la moitié Hémiplégie : paralysie de la moitié du corps.

Hétéro- différent Hétérogène : composé de différentes substances.

Homéo-, homo- stable, pareil Homéostasie : accession à un état d'équilibre.

Hyper- au-delà Hyperglycémie : présence d'une quantité excessive de glucose dans le sang.

Hypo- au-dessous, carence Hypodermique : sous la peau ou le derme.

Idio- à soi, particulier Idiopathique : se dit d'une affection qui n'a pas de cause reconnue.

Inter- entre Intercostal : entre les côtés.

Intra- à l'intérieur Intracellulaire : à l'intérieur de la cellule.

Iso- égal, pareil Isotonique : état de liquide ayant la même concentration moléculaire.

Macro- gros, grand Macrophage : grosse cellule phagocytaire.

Mal- mauvais, anormal Malnutrition : carence en substances alimentaires nécessaires.

Méga-, mégalo- gros, grand Mégacaryocyte : cellule géante de la moelle osseuse.

Méta- après, au-delà Métacarpe : partie de la main entre le poignet et les doigts.

Néo- nouveau Néonatal : relatif aux quatre semaines qui suivent la naissance.

Oligo- petit, déficient Oligurie : quantité d'urine anormalement peu abondante.

Ortho- droit, normal Orthopnée : incapacité de respirer autrement qu'en position debout ou droite.

Para- près, au-delà, éloigné de, à côté de Paranasal : près du nez.

Per- à travers Percutané : à travers la peau.

Péri- autour Péricarde : membrane qui enveloppe le cœur.

Poly- plusieurs Polyglobulie : présence d'une quantité excessive de globules rouges.

Post- après Postnatal : après la naissance.

Pré- avant Prénatal : avant la naissance.

Pseudo- faux Pseudo-angine : fausse angine.

Rétro- derrière Rétropéritonéal : situé derrière le péritoine.

Semi- la moitié Canaux semi-circulaires : canaux ayant la forme de demi-cercles.

Sous- sous, au-dessous Sous-muqueuse : couche de tissu sous une muqueuse.
Super- au-dessus, au-delà Superficiel : à la surface.
Supra- au-dessus Supra-alvéolie : excès de développement d'un os alvéolaire dans le sens vertical.
Syn- avec Syndrome : Symptômes d'une maladie, considérés comme un tout.

Tachy- rapide Tachycardie : battements cardiaques rapides.
Trans- à travers, au-delà Transsudat : liquide séreux ou albumineux qui suinte d'une surface en raison de phénomènes de stases sous-jacents.
Tri- trois Trigone : espace triangulaire, comme la base de la vessie.

SUFFIXES

-able capable de Viable : capable de vivre.
-aire relié à Ciliaire : ressemblant à une structure chevelue.
-aque,-ique relatif à Cardiaque : relatif au cœur.
-ase état de Hémostase : arrêt d'un saignement ou de la circulation sanguine.

-cèle hernie Méningocèle : hernie des méninges.
-cide détruite, tuer Germicide : substance qui tue les microbes.

-ectasie dilatation Bronchiectasie : dilatation d'une ou de plusieurs bronches.
-ectomie ablation Thyroïdectomie : intervention chirurgicale consistant à enlever la glande thyroïde.
-émie état du sang Lipémie : concentration anormalement élevée de gras dans le sang.

-férent transporter Efférent : transporter loin d'un centre.
-forme forme Fusiforme : ayant la forme d'un fuseau.

-gène agent causal Pathogène : micro-organisme ou substance capable de causer une maladie.
-gramme enregistrer, tracé Électrocardiogramme : tracé de l'action cardiaque.
-graphe instrument servant à enregistrer Électroencéphalographe : instrument servant à enregistrer l'activité électrique de l'encéphale.

-iatrie spécialité médicale Pédiatrie : branche de la médecine spécialisée dans les soins des enfants et le traitement des affections qui y sont associées.
-ie état Emmétropie : état de l'œil normal.
-isme état Rhumatisme : inflammation, notamment des muscles et des articulations.
-ite inflammation Névrite : inflammation d'un ou de plusieurs nerfs.
-logie étude ou science de Physiologie : étude du fonctionnement des parties du corps.
-lyse dissolution, destruction, dégradation Hémolyse : destruction des hématies.

-malacie ramollissement Ostéomalacie : ramollissement du tissu osseux.

-ome tumeur Fibrome : tumeur composée surtout de tissu fibreux.
-oriel relatif à Sensoriel : relatif aux sensations.
-ose plein Adipose : caractérisé par la présence de gras.

-pathie affection Neuropathie : affection du système nerveux périphérique.
-pénie carence Thrombopénie : carence en plaquettes (thrombocytes) dans le sang.
-phobie peur de Hydrophobie : peur de l'eau.
-plastie développement, formation Rhinoplastie : reconstruction du nez par une intervention chirurgicale.
-plexie attaque, paralysie Apoplexie : perte soudaine de conscience et paralysie.
-pnée respirer Apnée : interruption du cycle ventilatoire.
-poïèse production Hématopoïèse : formation et développement des hématies.

-rrhée écoulement Diarrhée : évacuation anormalement fréquente de fèces dont la consistance est plus ou moins liquide.

-scope instrument servant à voir Bronchoscope : instrument utilisé pour examiner l'intérieur des bronches.
-stomie création d'un orifice Trachéostomie : intervention chirurgicale consistant à aboucher la trachée à la peau.

-tomie couper, inciser Trachéotomie : intervention chirurgicale consistant à pratiquer une ouverture de la trachée.
-trophie relatif à la nutrition ou à la croissance Hypertrophie : croissance exagérée d'un organe ou d'une partie du corps.
-trophique influencer, changer Gonadotrophique : qui influence les gonades.

-urie urine Polyurie : sécrétion excessive d'urine.

GLOSSAIRE DES TERMES MÉDICAUX

Abaissement Mouvement par lequel une partie du corps se déplace vers le bas.

Abcès Amas localisé de pus et de tissus nécrosés et liquéfiés dans une cavité formée au dépens de tissus environnants.

Abdomen Région située entre le diaphragme et le bassin.

Abduction Mouvement qui éloigne de la ligne médiane du corps ou d'une de ses parties.

Absorption Assimilation de liquides par des solides, ou de gaz par des solides ou des liquides ; absorption de liquides ou d'autres substances à travers des cellules de la peau ou des membranes muqueuses ; passage des aliments digérés du tube digestif dans le sang ou la lymphe.

Accident vasculaire cérébral Destruction du tissu cérébral (infarctus), causée par une affection des vaisseaux sanguins qui irriguent l'encéphale ; aussi appelé **accident cérébro-vasculaire (ACV)**.

Accommodation Changement qui se produit dans la courbure du cristallin afin que celui-ci s'adapte à la vision d'objets placés à distance rapprochée.

Acétabulum Cavité arrondie sur la face externe de l'os iliaque, dans laquelle s'articule la tête du fémur.

Acétylcholine (ACh) Neurotransmetteur libéré par de nombreuses synapses du système nerveux périphérique et certaines synapses du système nerveux central. Elle est excitatrice aux jonctions neuromusculaires, mais inhibitrice aux quelques autres synapses (ralentit la fréquence cardiaque).

Acide Donneur de proton, ou substance qui se dissocie en ions hydrogène (H^+) et en anions ; caractérisé par un surplus d'ions hydrogène en un pH inférieur à 7.

Acide aminé Acide organique constitué d'un groupement acide carboxylique (COOH) et d'un groupement amine (NH_2), qui constitue l'unité de base pour la formation des protéines.

Acide aminé non essentiel Acide aminé qui peut être synthétisé par les cellules du corps par transamination (transfert d'un groupe amine d'un acide aminé à une autre substance).

Acides aminés essentiels Les 10 acides aminés qui ne peuvent pas être synthétisés par le corps humain à une vitesse suffisante pour répondre aux besoins de ce dernier et qui doivent, par conséquent, être obtenus par l'alimentation.

Acide désoxyribonucléique (ADN) Acide nucléique ayant la forme d'une double hélice formée de nucléotides comprenant une des quatre bases azotées (adénine, cytosine, guanine ou thymine), le déoxyribose et un groupement phosphate ; l'information génétique est encodée dans les nucléotides.

Acide hyaluronique Substance extracellulaire amorphe et visqueuse qui relie les cellules entre elles ; lubrifie les articulations et maintient la forme des globes oculaires.

Acide nucléique Composé organique consistant en un long polymère de nucléotides, chacun de ces derniers contenant un pentose, un groupement phosphate et une des quatre bases azotées possibles (adénine, cytosine, guanine, et thymine ou uracile).

Acide ribonucléique Acide nucléique composé de nucléotides comprenant une des quatre bases azotées possibles (adénine, cytosine, guanine ou uracile), du ribose et un groupement phosphate ; il en existe trois types : ARN messager (ARNm), ARN de transfert (ARNt) et ARN ribosomal (ARNr) ; chacun d'entre eux sert à la synthèse protéique de pair avec l'ADN.

Acidose État dans lequel le pH sanguin se situe à moins de 7,35 ; aussi appelé **acidémie**.

Acini Masses de cellules pancréatiques sécrétant des enzymes digestives.

Acné Inflammation des glandes sébacées qui survient généralement à la puberté ; les lésions occasionnées par l'acné sont, par ordre croissant d'importance, les comédons, les papules, les pustules et les kystes.

Acouphène Bourdonnement ou tintement d'oreilles.

Acoustique Relatif aux sons ou à l'audition.

Acromégalie Affection liée à une hypersécrétion de l'hormone de croissance (GH) chez l'adulte ; elle est caractérisée par un épaississement des os et une hypertrophie de certains tissus.

Acrosome Granule dense dans la tête du spermatozoïde, contenant des enzymes qui facilitent la pénétration de l'ovocyte de deuxième ordre par le spermatozoïde.

Actine Protéine contractile qui entre dans la constitution des myofilaments fins d'une fibre musculaire (cellule).

Activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) Enzyme qui dissout les petits caillots sanguins en déclenchant un processus qui transforme le plasminogène en plasmine, laquelle dégrade la fibrine contenue dans le caillot.

Acuité Pouvoir de discrimination qui s'applique généralement à la vision.

Acupuncture Insertion d'une aiguille dans un tissu afin de retirer du liquide ou d'alléger la douleur. Ancienne méthode thérapeutique chinoise utilisé afin de guérir des maladies en introduisant des aiguilles très fines dans des points cutanés précis.

Adam (pomme d') Voir **Cartilage thyroïde**.

Adaptation Modification de la pupille de l'œil aux variations de lumière ; propriété que possède un neurone de transmettre des potentiels d'action à une fréquence décroissante à partir d'un récepteur, même si l'intensité du stimulus demeure constante. Diminution de la perception d'une sensation avec le temps, même si le stimulus est toujours présent.

Addison (maladie d') Maladie causée par une hyposécrétion des hormones glucocorticoïdes (et de l'aldostérone), caractérisée par une faiblesse musculaire, de l'hypoglycémie, de la léthargie intellectuelle, de l'anorexie, des nausées et des vomissements, une perte de poids, de l'hypotension artérielle, de la déshydratation, ainsi qu'une pigmentation excessive de la peau et des membranes muqueuses.

Adduction Mouvement vers l'axe ou la ligne médiane du corps.

Adénohypophyse Partie antérieure de l'hypophyse.

Adénoïdes Amygdales pharyngiennes.

Adénosine-triphosphate (ATP) Molécule universelle transporteuse d'énergie, produite par toutes les cellules vivantes comme moyen de capter et de conserver l'énergie. Elle est constituée d'une base purique, l'*adénine*, et d'un sucre à cinq atomes de carbone, le *ribose*, auxquels s'ajoutent, en chaîne linéaire, trois groupements *phosphates*.

Adénylate cyclase Enzyme présente dans la membrane postsynaptique, activée lorsque certains neurotransmetteurs (ou certaines hormones) se lient à leurs récepteurs ; elle transforme l'ATP en AMP cyclique.

Adhérence Accolement anormal de deux surfaces l'une à l'autre.

Adipocyte Cellule adipeuse dérivée d'un fibroblaste.

Adhésion Accolement ferme entre la membrane plasmique d'un phagocyte et un antigène, ou une autre substance étrangère.

ADN recombinant Obtention d'ADN synthétique à partir de l'union de deux fragments d'ADN en provenance de deux sources différentes.

Adrénaline Hormone sécrétée par la médullosurrénale, qui exerce une action semblable à celle qui résulte d'une stimulation sympathique ; aussi appelée **épinéphrine**.

Adventice Couche la plus externe d'une structure ou d'un organe.

Aérobie Qui nécessite la présence d'oxygène moléculaire.

Agent stressant Facteur de stress extrême, inhabituel ou de longue durée, qui provoque le syndrome général d'adaptation.

Agent thrombolytique Substance chimique injectée dans l'organisme dans le but de dissoudre les caillots et de rétablir la circulation ; le mécanisme d'action consiste en une activation directe ou indirecte du plasminogène ; l'activateur tissulaire du plasminogène, la streptokinase et l'urokinase en sont des exemples.

Agglutination Formation d'amas de microorganismes ou de cellules sanguines ; réaction antigène-anticorps.

Agglutinine Anticorps du sérum sanguin capable de provoquer l'agglutination de bactéries, de cellules sanguines ou de particules ; aussi appelé **isoanticorps**.

Agglutinogène Antigène génétiquement déterminé, situé à la surface des globules rouges ; sert de base aux systèmes de classification des groupements sanguins ABO et Rh aussi appelée **isoantigènes**.

Agnosie Perte de la capacité de reconnaître la signification de stimuli sensoriels (visuels, auditifs, tactiles).

Agnosie tactile Incapacité de reconnaître les objets ou les formes par la palpation.

Agoniste Muscle responsable de la production du mouvement désiré.

Agraphie Incapacité d'écrire.

Aigu Qui survient rapidement, dont les symptômes sont graves et de brève durée ; non chronique.

Aine Dépression située entre la cuisse et le tronc ; la région inguinale.

Aire d'association Portion du cortex cérébral liée par un grand nombre de fibres motrices et sensitives à d'autres parties du cortex. Les aires d'association sont reliées aux activités motrices, à la mémoire, à la parole et à la lecture, au raisonnement, à la volonté, au jugement, ainsi qu'aux traits de personnalité.

Aire gnosique Aire d'association du cortex cérébral, qui reçoit et intègre les influx sensitifs en provenance des diverses parties de l'encéphale, de façon à permettre la formation d'une pensée commune.

Aire motrice primaire Région du cortex cérébral située dans le gyrus précentral du lobe frontal du cerveau, qui

contrôle des muscles spécifiques ou des groupes de muscles.

Aire motrice Région du cortex cérébral, notamment le gyrus précentral du lobe frontal, qui régit les mouvements musculaires.

Aire sensitive Région du cortex cérébral liée à l'interprétation des influx sensitifs.

Aire somesthésique primaire Région du cortex cérébral postérieure au sillon central, dans le gyrus postcentral du lobe pariétal du cerveau, qui indique avec exactitude les points du corps d'où proviennent les stimuli d'origine somatique.

Albinisme Absence totale ou partielle, anormale, non pathologique, du pigment de la peau, des cheveux et des yeux.

Albumine La plus petite et la plus abondante des protéines plasmatiques (60 %), dont la fonction principale est de régulariser la pression osmotique du plasma.

Albuminurie Présence d'albumine dans l'urine.

Alcalin Qui contient plus d'ions hydroxyle (OH^-) que d'ions hydrogène (H^+), ce qui donne un pH supérieur à 7.

Alcalose État dans lequel le pH est supérieur 7,45 ; aussi appelé **alcalinémie**.

Aldostérone Hormone minéralocorticoïde sécrétée par la corticosurrénale, qui joue un rôle dans la réabsorption du sodium et de l'eau, et dans l'excrétion du potassium.

Aldostéronisme État provoqué par une hypersécrétion d'aldostérone qui cause l'augmentation du taux de sodium et la baisse du taux de potassium dans le sang ; est caractérisé par la paralysie musculaire, l'hypertension et l'œdème.

Alimentaire Relatif à la nutrition.

Allantoïde Petite membrane vascularisée, située entre le chorion et l'amnios du fœtus, qui sert de site initial à la formation du sang.

Allèles Gènes qui contrôlent les mêmes caractères héréditaires (taille, couleur des yeux) et qui se trouvent aux mêmes endroits sur des chromosomes homologues.

Allergène Antigène qui provoque une réaction d'hypersensibilité.

Allergique Qui se rapporte ou qui est sensible à un allergène.

Alvéole Petit creux ou cavité ; sac d'air dans les poumons ; partie de la glande mammaire qui sécrète le lait.

Alzheimer (maladie d') Affection neurologique invalidante caractérisée par le dysfonctionnement et la mort de certains neurones cérébraux, entraînant un affaiblissement intellectuel généralisé, des changements de la personnalité et des fluctuations sur le plan de l'attention.

Ambulatoire Capable de marcher.

Aménorrhée Absence de menstruation.

Amnésie Affaiblissement ou perte de la mémoire.

Amniocentèse Prélèvement de liquide amniotique par l'introduction transabdominale d'une aiguille dans la cavité amniotique.

Amnios Membrane interne du fœtus ; mince sac transparent qui maintient le fœtus en suspension dans le liquide amniotique.

AMP cyclique (3', 5'-adénosine monophosphate cyclique) Molécule formée à partir de l'ATP sous l'effet de l'enzyme adénylate cyclase ; joue le rôle de messager intracellulaire (second messager) pour certaines hormones.

Amphiarthrose Articulation située à mi-chemin entre la diarthrose et la synarthrose dans laquelle les surfaces articulaires osseuses sont séparées par du tissu conjonctif fibreux ou du fibrocartilage auquel toutes deux sont attachées.

Ampoule Dilatation, en forme de sac, d'un canal.

Ampoule hépato-pancréatique Petite région surélevée dans le duodénum où le canal cholédoque et le canal pancréatique se déversent dans le duodénum ; aussi appelée **ampoule de Vater**.

Amygdale Masse de tissu lymphoïde entourée d'une membrane muqueuse, que l'on trouve dans le pharynx.

Amylase salivaire Enzyme contenue dans la salive, provoquant la dégradation de l'amidon surtout dans la bouche.

Anabolisme Réactions de synthèse qui requièrent de l'énergie et qui permettent de transformer de petites molécules en grosses molécules.

Anaérobie Qui ne requiert pas d'oxygène moléculaire.

Analgésie Allégement de la douleur.

Analyse d'urine Analyse physique, chimique et microscopique des urines.

Analyses des fonctions pulmonaires Plusieurs tests (capacité vitale forcée, volume expiratoire maximal en une seconde, respiration moyenne maximale et ventilation volontaire maximale) conçus afin d'évaluer les maladies pulmonaires et de mesurer les dommages aux poumons.

Anaphase Troisième phase de la mitose, au cours de laquelle les chromatides qui se sont séparées au niveau du centromère se dirigent vers des pôles opposés.

Anaphylaxie Contre la protection ; réaction d'hypersensibilité (allergique) dans laquelle des anticorps du type IgE s'attachent à des mastocytes et à des basophiles, amenant ces derniers à produire des médiateurs de l'anaphylaxie (histamine, leucotriènes, kinines et prostaglandines) qui entraînent une perméabilité accrue des vaisseaux sanguins, une augmentation des contractions des muscles lisses et une production accrue de mucus. Le rhume des foins, l'urticaire et le choc anaphylactique en sont des exemples.

Anastomose Abouchement ou communication entre vaisseaux sanguins, vaisseaux lymphatiques ou nerfs.

Anatomie Structure ou étude de la structure du corps humain, ainsi que des liens qui existent entre chacune de ses parties.

Anatomie du développement Étude du développement de l'organisme humain, depuis la fécondation jusqu'à l'âge adulte. La branche de l'anatomie appelée embryologie est habituellement restreinte à l'étude du développement embryonnaire depuis la fécondation de l'ovule jusqu'à la huitième semaine de la grossesse.

Anatomie macroscopique Branche de l'anatomie traitant des structures qui peuvent être étudiées sans l'aide d'un microscope.

Anatomie pathologique Étude des modifications structurales engendrées par la maladie.

Anatomie radiologique Branche diagnostique de l'anatomie, qui comprend l'utilisation des rayons X.

Anatomie régionale Division de l'anatomie relative à une région spécifique de l'organisme telle que la tête, le cou, la poitrine ou l'abdomen.

Anatomie systémique Étude des systèmes particuliers du corps, comme les systèmes osseux, musculaire, nerveux, cardiovasculaire ou urinaire.

Anatomie topographique Étude des structures de la surface du corps.

Anatomique, espace mort Espaces du nez, du pharynx, du larynx, de la trachée, des bronches et des bronchioles comprenant un volume courant de 150 ml ; l'air ne parvient pas aux alvéoles afin de participer aux échanges gazeux.

Androgène Substance qui provoque ou stimule l'apparition de caractéristiques masculines, comme l'hormone mâle testostérone.

Anémie Diminution anormale du nombre de globules rouges fonctionnels ou de leur teneur en hémoglobine.

Anesthésie Perte totale ou partielle de sensibilité, généralement liée à une perte de perception de la douleur ; anesthésie générale ou anesthésie locale.

Aneuploïde Cellule qui contient un ou plusieurs chromosomes en plus ou en moins.

Anévrisme Saillie externe en forme de sac d'un vaisseau sanguin, causée par un affaiblissement de sa paroi.

Angine de poitrine Douleur rétrosternale liée à une diminution de la circulation coronarienne qui peut ou non être liée à une maladie du cœur ou des artères.

Angiographie Examen radiologique des vaisseaux sanguins après l'injection d'un opacifiant radiologique.

Angiographie coronaire Procédure qui permet de visualiser la gravité et le site d'un blocage d'une artère coronaire après l'injection d'un produit de contraste, qui permet d'injecter un médicament anticoagulant dans une artère coronaire afin de dissoudre un caillot.

Angiographie numérique par soustraction Technique de visualisation médicale qui compare le cliché d'un même artère du corps avant et après qu'un produit de contraste iodé ait été injecté dans les veines.

Angiotensine Une des deux formes d'une protéine liée à la régulation de la pression sanguine. L'angiotensine I est produite par l'action de la rénine sur l'angiotensinogène et elle est transformée par l'action d'une enzyme plasmatique en angiotensine II, laquelle règle la sécrétion d'aldostérone par la corticosurrénale.

Anion Ion chargé négativement, par exemple le Cl^-.

Ankylose Perte grave ou totale du mouvement à une articulation.

Anneau fibreux Anneau de tissu fibreux et de fibrocartilage qui entoure la substance pulpeuse (noyau pulpeux) d'un disque intervertébral.

Anneau inguinal profond Fente dans l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen, qui constitue l'origine du canal inguinal.

Anneau inguinal superficiel Ouverture triangulaire dans l'aponévrose du muscle oblique externe, qui constitue la fin du canal inguinal.

Anomalie Modification anormale ou une déformation congénitale qui représente un écart par rapport à la normale.

Anopsie Trouble de la vision.

Anorexie mentale Affection chronique caractérisée par une perte de poids volontaire, des troubles de perception comme celui de l'image de soi et des changements physiologiques causés par des carences nutritives.

Anosmie Perte du sens de l'odorat.

Anoxie Déficience en oxygène.

Antagoniste Muscle dont l'action s'oppose à celle de l'agoniste et cède au mouvement de ce dernier.

Antepartum Avant l'accouchement ; qui affecte la mère avant la naissance de l'enfant.

Antérieur Près de ou sur la face du corps ; aussi appelé **ventral**.

Anti-oncogène Gène pouvant produire des protéines qui s'opposent à l'action des oncogènes ou qui inhibe la division cellulaire ; la mutation d'un anti-oncogène représente le changement le plus courant au niveau de nombreuses cellules cancéreuses.

Antibiotique Littéralement anti-vie ; substance issue de microorganismes, et capable d'entraver la multiplication d'autres microorganismes ou de les détruire.

Anticoagulant Substance capable de retarder, de supprimer ou de prévenir la coagulation du sang.

Anticorps Protéine produite par certaines cellules en présence d'un antigène spécifique ; elle se fixe à l'antigène pour le neutraliser, l'empêcher de se multiplier ou le détruire ; aussi appelé **immunoglobuline** ou **Ig**.

Anticorps monoclonaux Anticorps, produits in vitro par des clones de lymphocytes B fusionnés avec des cellules cancéreuses.

Antidiurétique Substance qui inhibe la formation de l'urine.

Antigène Substance qui, lorsqu'elle est introduite dans les tissus ou dans le sang, provoque la formation d'anticorps ou réagit avec ces derniers.

Antigène carcino-embryonnaire Glycoprotéine sécrétée normalement par les tissus du fœtus durant les premier et deuxième trimestres après la naissance, ou dans certaines conditions malignes et bénignes.

Antigènes HLA Protéines de surface présentes sur les leucocytes et d'autres cellules nucléées, qui sont uniques chez chaque personne, sauf pour les jumeaux univitellins, et qui sont utilisées pour reconnaître les tissus et prévenir le rejet.

Antiport Processus par lequel deux substances, habituellement le Na^+ et une autre substance, se déplacent dans des directions opposées à travers une membrane plasmique.

Antre mastoïdien Espace rempli d'air dans la paroi postérieure de l'oreille moyenne qui communique avec les cellules mastoïdiennes ou les sinus.

Anurie Sécrétion urinaire quotidienne inférieure à 50 ml.

Anus Partie distale et orifice du rectum.

Aorte Tronc d'origine des artères de la grande circulation qui émerge du ventricule gauche.

Apex Pointe d'une structure conique comme l'apex du cœur.

Aphasie Perte de l'habileté à s'exprimer clairement par la parole ou perte de la compréhension verbale.

Aphte Ulcère douloureux sur la membrane de la bouche qui provient d'une réponse auto-immunitaire.

Apnée Interruption temporaire de la respiration.

Aponévrose Tendon plat qui relie un muscle à un autre muscle ou à un os.

Apophyse épineuse Saillie ou protubérance en forme d'épine ; aussi appelée **épine**. Crête effilée qui se prolonge diagonalement sur la face postérieure de l'omoplate.

Apophyse épineuse Saillie ou protubérance en forme d'épine ; aussi appelée **épine**. Crête effilée qui se prolonge diagonalement sur la face postérieure de l'omoplate.

Appareil juxtaglomérulaire Comprend la macula densa (cellules du tubule contourné distal adjacent à l'artériole afférente et à l'artériole efférente) et les cellules juxtaglomérulaires (cellules modifiées de l'artériole afférente et parfois de l'artériole efférente) ; sécrète de la rénine lorsque la pression sanguine commence à baisser.

Appareil vestibulaire Expression générique relative aux organes de l'équilibre comprenant le saccule, l'utricule et les canaux semi-circulaires.

Appendice Structure rattachée au corps.

Appendice vermiculaire Petit prolongement attaché au cæcum.

Appendicite Inflammation de l'appendice vermiculaire.

Apprentissage Capacité d'acquérir des connaissances ou de l'habileté par l'enseignement ou l'expérience.

Aqueduc cérébral Canal reliant la partie postérieure du troisième ventricule à la partie supérieure du quatrième ventricule, et contenant du liquide céphalo-rachidien ; aussi appelé **aqueduc de Sylvius**.

Arachnoïde Méninge moyenne de l'encéphale ou de la moelle épinière.

Arbre bronchique Comprend la trachée, les bronches et leurs ramifications jusqu'aux bronchioles terminales.

Arbre de vie Apparence que prennent les faisceaux de fibres de substance blanche du cervelet en coupe sagittale. Un groupement de crêtes ramifiées situées à l'intérieur du col de l'utérus.

Arc réflexe Voie de conduction des influx la plus fondamentale dans le système nerveux, reliant un récepteur et un effecteur ; comprend un récepteur, un neurone sensitif, un centre d'intégration dans le système nerveux central, un neurone moteur et un effecteur.

Aréflexie Absence de réflexes.

Aréole Tout espace minime dans un tissu ; anneau pigmenté qui entoure le mamelon du sein.

Arrêt cardiaque Arrêt des battements du cœur durant lequel ce dernier a cessé son activité ou est en état de fibrillation ventriculaire.

Artère Vaisseau sanguin qui transporte le sang en provenance du cœur.

Artériogramme Radiographie d'une artère après l'injection d'un opacifiant radiologique dans le sang.

Artériole Petite ramification artérielle qui conduit le sang aux capillaires.

Artériole afférente Vaisseau sanguin du rein qui forme un réseau de capillaires appelé **glomérule** ; chaque glomérule possède une artériole afférente.

Artériole efférente Vaisseau du système vasculaire rénal, qui transporte le sang du glomérule aux capillaires péritubulaires.

Arthrite Inflammation d'une articulation.

Arthrologie Étude des articulations.

Arthroscopie Technique permettant d'examiner l'intérieur d'une articulation, habituellement le genou ; elle consiste à introduire un arthroscope par une petite incision ; elle permet de déterminer l'étendue d'une lésion, de retirer

un cartilage déchiré, de réparer les ligaments croisés et de prélever des échantillons en vue d'une analyse.

Arthrose Affection chronique dégénératrice non inflammatoire d'une articulation.

Articulation Jointure ; point de rencontre entre les os, les cartilages et les os, ou les dents et les os.

Articulation à charnière Articulation synoviale dans laquelle la surface convexe d'un os s'emboîte dans la surface concave d'un autre os. Les articulations du coude, du genou, de la cheville et des phalanges en sont des exemple ; aussi appelée **articulation trochléenne**.

Articulation à pivot Articulation synoviale dans laquelle la surface arrondie, pointue ou conique d'un os s'articule avec un anneau formé partiellement par un autre os et partiellement par un ligament. L'articulation entre l'atlas et l'axis, et celle entre les extrémités proximales du radius et du cubitus en sont des exemples ; aussi appelée **articulation trochoïde**.

Articulation cartilagineuse Articulation dépourvue de cavité articulaire (synoviale), où les surfaces articulaires osseuses sont retenues fermement par du cartilage, permettant peu de mouvement ou pas du tout.

Articulation ellipsoïdale Articulation synoviale, structurée de façon que l'extrémité concave de l'un des os s'ajuste dans la cavité convexe de l'autre os, permettant des mouvements latéraux et d'avant en arrière. L'articulation entre le radius et les os du carpe en est un exemple ; aussi appelé **articulation condylienne**.

Articulation en selle Articulation synoviale dans laquelle la surface articulaire d'un os est en forme de selle, et l'autre, enforme d'un cavalier sur une selle. L'articulation carpo-métacarpienne du pouce en est un exemple ; aussi appelée **articulation par emboîtement réciproque**.

Articulation fibreuse Articulation qui permet peu de mouvements, ou pas du tout, telle que les sutures et les syndesmoses.

Articulation plane Articulation synoviale dont les surfaces sont planes, ne permettant que des mouvements latéraux et d'avant en arrière. Les articulations des os carpiens, des os tarsiens, ou de l'omoplate et de la clavicule en sont des exemples ; aussi appelée **arthrodie**.

Articulation synoviale Articulation pleinement mobile ou diarthrose constituée d'une cavité synoviale entre les os de l'articulation.

Articulation synoviale Articulation pleinement mobile ou diarthrose constituée d'une cavité synoviale entre les os de l'articulation.

Articuler Joindre ensemble afin de permettre un mouvement entre les parties.

Arythmie Irrégularité du rythme cardiaque ; aussi appelée **dysrythmie**.

Ascite Accumulation anormale de liquide séreux dans la cavité péritonéale.

Aseptique Exempt de matériel (organismes) infectieux ou septique.

Asphyxie État d'inconscience causée par une carence en oxygène dans le sang.

Aspiration Inhalation de matière étrangère (eau, aliment ou corps étranger) dans l'arbre bronchique ; drainage interne ou externe d'une substance par succion.

Asthénie Affaiblissement généralisé ou perte de force.

Asthme bronchique En général, une réaction allergique qui est caractérisée par des spasmes du muscle lisse dans les bronches, et qui produit une respiration sifflante et difficile.

Astigmatisme Défaut de courbure du cristallin ou de la cornée, donnant une image hors foyer et entraînant une vision floue ou déformée.

Astrocyte Cellule gliale de forme étoilée qui soutient les neurones dans le cerveau et la moelle épinière, et qui attache les neurones aux vaisseaux sanguins.

Ataxie Trouble de la coordination musculaire ; manque de précision.

Atélectasie État caractérisé par un aplatissement d'une ou de toutes les parties du poumon ; peut être aiguë ou chronique.

Athérosclérose Processus par lequel des dépôts lipidiques (cholestérol et triglycérides) s'accumulent dans les parois des grosses et des moyennes artères en réaction à certains stimuli (hypertension artérielle, monoxyde de carbone, présence de cholestérol alimentaire). Lorsque l'endothélium est atteint, des monocytes s'attachent à la tunique interne, se transforment en macrophages et assimilent le cholestérol et les lipoprotéines de basse densité (LDL). Les cellules des muscles lisses de la tunique moyenne ingèrent le cholestérol. Il se forme une plaque d'athérome qui réduit la dimension de la lumière artérielle.

Atome Unité de matière comprenant un élément chimique ; constitué d'un noyau et d'électrons.

Atrésie Occlusion anormale d'un conduit ou absence d'un orifice corporel naturel.

Atrophie Diminution de volume d'une partie du corps, liée à un trouble fonctionnel, à un apport alimentaire inadéquat ou à une utilisation insuffisante.

Attaque cérébrale Voir **Accident vasculaire cérébral**.

Attaque ischémique transitoire Épisode de dysfonctionnement cérébral temporaire causé par un apport sanguin insuffisant à l'encéphale.

Aura Sensation qui précède une crise d'épilepsie ou toute autre crise paroxystique telle l'asthme bronchique.

Auscultation Examen consistant à écouter les bruits en provenance du corps.

Auto-greffe Greffe de tissu d'un site donneur à un site receveur sur la même personne

Auto-immunité Réaction immunitaire d'un sujet contre ses propres antigènes tissulaires.

Autocrine Hormone locale, comme l'interleukine-2, qui agit sur la cellule même qui l'a sécrétée.

Autolyse Autodestruction spontanée, de cellules lésées ou mortes, par leurs propres enzymes digestives, au cours d'un processus pathologique ou durant le développement embryonnaire normal.

Autophagie Processus selon lequel les organites morts sont digérés à l'intérieur des lysosomes.

Autopsie Examen d'un cadavre.

Autorégulation Ajustement local et automatique du débit sanguin dans une région donnée de l'organisme en réaction aux besoins des tissus.

Autosome Tout chromosome, à l'exception de la paire de chromosomes sexuels.

Avant-bras Partie du membre supérieur comprise entre le coude et le poignet.

Avortement Expulsion prématurée, naturelle ou provoquée, de l'embryon ou du fœtus ; interruption du processus normal de développement ou de maturation.

Axilla Petite dépression sous le bras où ce dernier se joint au corps au niveau des épaules ; aussi appelé **sous-bras**.

Axone Prolongement habituellement unique et long d'une cellule nerveuse, qui transporte les influx nerveux vers les terminaisons axonales.

Azygos Structure anatomique qui se présente seule et non en paire.

Babinski (signe de) Extension du gros orteil, avec ou sans abduction des autres orteils, en réaction à une stimulation de la région externe de la plante du pied ; réflexe normal jusqu'à l'âge de 18 mois, anormal par la suite.

Bainbridge (réflexe de) Accélération de la fréquence cardiaque, consécutive à une augmentation de la pression ou à une distension de l'oreillette droite.

Bandelettes longitudinales du côlon Trois bandelettes épaisses de muscles longitudinaux aplatis parcourant le gros intestin sur toute sa longueur.

Barorécepteur Neurone capable de réagir aux changements des pressions artérielle, aérienne ou liquidienne.

Barrière hémato-encéphalique Mécanisme constitué de capillaires cérébraux spécialisés et d'astrocytes qui empêche le passage de substances du sang au liquide céphalo-rachidien et à l'encéphale.

Barrière hémato-testiculaire Barrière formée par les cellules de Sertoli, qui empêche une réaction immunitaire contre les antigènes produits par les spermatozoïdes et les cellules en cours de développement en isolant les cellules du sang.

Bartholin (glandes de) Voir **Glandes vestibulaires majeures**.

Base Partie la plus large d'une structure pyramidale. Accepteur de protons ou un non acide, caractérisé par un surplus d'ions hydroxyle (OH^-) et un pH supérieur à 7. Molécule organique en forme d'anneau, contenant de l'azote, qui est l'un des composants d'un nucléotide : l'adénine, la guanine, la cytosine, la thymine et l'uracile, par exemple.

Basophile Type de globule blanc caractérisé par un noyau pâle et des granulations relativement grosses qui se colorent facilement sous l'effet de colorants basiques.

Bassin Structure formée par les deux os iliaques, le sacrum et le coccyx. Partie proximale élargie de l'uretère, à l'intérieur des reins et dans laquelle les calices s'ouvrent.

Bassinet (du rein) Cavité au centre du rein, formée par la portion proximale dilatée de l'uretère située dans le rein et dans laquelle s'ouvrent les grands calices.

Bâtonnet rétinien Photorécepteur visuel de la rétine, pouvant réagir à de faible intensités lumineuses.

Bénin Qui n'est pas malin. Favorable à la guérison. Maladie sans gravité.

Bilatéral Qui se rapporte aux deux côtés du corps.

Bile Sécrétion du foie contenant de l'eau, des sels biliaires, des pigments biliaires, du cholestérol, de la lécithine et plusieurs ions ; elle émulsionne les graisses avant leur digestion.

Biliaire Relatif à la bile, à la vésicule biliaire ou aux canaux biliaires.

Bilirubine Pigment jaune qui est l'un des produits finals de la dégradation de l'hémoglobine dans les cellules hépatiques, et qui est excrété dans la bile.

Bilirubinurie Présence d'un taux de bilirubine supérieur à la normale dans l'urine.

Biliverdine Pigment biliaire verdâtre qui est l'un des premiers produits de la dégradation de l'hémoglobine dans les cellules hépatiques, et qui est transformé en bilirubine ou est excrété dans la bile en tant que déchet.

Biopsie Prélèvement, in vivo, d'un fragment de tissu ou d'autre type de matériel en vue de le soumettre à un examen microscopique.

Blastocèle Cavité remplie de liquide à l'intérieur du blastocyste.

Blastocyste Dans le développement de l'embryon, une masse cellulaire creuse constituée du blastocèle (la cavité interne), du trophoblaste (l'enveloppe externe) et d'une masse cellulaire interne (embryoblaste).

Blastomère Cellule résultant de la segmentation de l'ovule fécondé.

Blastula Stage précoce du développement du zygote.

Bloc cardiaque Arythmie (dysrythmie) cardiaque entraînant une contraction indépendante des oreillettes et des ventricules, due à un ralentissement ou à une interruption de la propagation des ondes électriques du cœur à un site critique du système de conduction du cœur.

Boîte crânienne Squelette du crâne qui protège l'encéphale et les organes de la vision, de l'audition et de l'équilibre ; comprend les os frontal, pariétaux, temporaux, occipital, sphénoïde et ethmoïde.

Bol alimentaire Masse molle et arrondie, habituellement constituée d'aliments, prête à être déglutie.

Boulimie Trouble caractérisé par l'ingestion de quantités anormalement élevées de nourriture au moins deux fois par semaine, suivi de tentatives de se faire vomir, d'un régime strict ou de jeûne, d'exercices vigoureux ou de l'utilisation de laxatifs.

Bourgeon laryngo-trachéal Excroissance de l'endoderme de l'intestin antérieur, qui donne naissance au système respiratoire.

Bourgeon neurohypophysaire Excroissance de l'ectoderme située sur le plancher de l'hypothalamus, qui donne naissance à la neurohypophyse.

Bourse séreuse Sac de liquide synovial située aux point de friction, notamment autour des articulations.

Bouton synaptique Extrémité distale dilatée d'une terminaison axonale contenant des vésicules synaptiques ; aussi appelé **bouton terminal**.

Bowman (capsule de) Globe à double paroi situé à l'extrémité proximale d'un néphron, et renfermant le glomérule ; aussi appelé **capsule glomérulaire**.

Bradycardie Fréquence cardiaque au repos, inférieure à 60 battements par minute.

Branche du faisceau de His L'une des deux branches du faisceau de His, constituée de fibres musculaires spécialisées qui transmettent des influx électriques aux ventricules.

Bras Partie du membre supérieur qui s'étend depuis l'épaule jusqu'au coude.

Broca (aire de) Aire motrice du cerveau située dans le lobe frontal, qui traduit les pensées en paroles ; aussi appelé **aire motrice du langage verbal**.

Bronche L'une des deux grosses ramificatons de la trachée.

Bronchectasie Affection chronique entraînant une perte du tissu normal et une expansion des passages aérifères pulmonaires ; caractérisée par une respiration difficile, de la toux, une expectoration de pus et une mauvaise haleine.

Bronches Branches des voies respiratoires comprenant les bronches souches ou primaires (divisions droite et gauche de la trachée), les bronches lobaires ou secondaires (divisions des bronches primaires distribuées à chacun des lobes pulmonaires) et les bronches segmentaires ou tertiaires (divisions des bronches lobaires distribuées aux segments broncho-pulmonaires des poumons).

Bronchiole Ramification d'une bronche segmentaire (tertiaire), se divisant par la suite en bronchioles terminales (distribuées aux lobules pulmonaires), lesquelles se divisent en bronchioles respiratoires (distribuées aux sacs alvéolaires).

Bronchite Inflammation des bronches, caractérisée par une hypertrophie et une hyperplasie des glandes séromuqueuses et des cellules caliciformes qui tapissent les bronches. Elle entraîne une toux productive.

Bronchogramme Image radiographique de l'arbre bronchique.

Bronchographie Méthode d'examen de l'arbre bronchique où un produit opaque de contraste est introduit dans la trachée jusqu'aux ramifications des bronches ; l'image radiographique obtenue est appelée bronchogramme.

Bronchoscope Instrument utilisé pour examiner l'intérieur des bronches des poumons.

Bronchoscopie Examen visuel de l'intérieur de la trachée et des bronches au moyen d'un bronchoscope afin d'effectuer une biopsie tumorale, de dégager une obstruction, de prendre des échantillons, de cesser l'hémorragie et d'administrer un médicament.

Brûlure Lésion dans laquelle des protéines tissulaires sont détruites ; causée par la chaleur (feu, vapeur), des produits chimiques, l'électricité ou les rayons ultraviolets du soleil.

Brunner (glande de) Voir **Glande duodénale**.

Buccal Qui se rapporte aux joues ou à la bouche.

Bulbe olfactif Masse de substance grise à l'extrémité du nerf olfactif, située sous le lobe frontal du cerveau, de chaque côté de la lame criblée de l'ethmoïde.

Bulbe rachidien Partie la plus inférieure du tronc cérébral.

Bulbe spongieux (du pénis) Portion élargie de la base du corps spongieux.

Bursite Inflammation d'une bourse séreuse.

Cachexie État de mauvaise santé, de malnutrition et d'épuisement.

Caduque Partie de l'endomètre (sauf la couche la plus profonde) de l'utérus, qui subit des modifications durant la grossesse et qui est éliminée après l'accouchement.

Cæcum Poche borgne à l'extrémité proximale du gros intestin où se rattache l'iléon.

Caillot Aboutissement d'une série de réactions biochimiques qui transforment le plasma liquide en une masse

gélatineuse ; plus précisément, la transformation du fibrinogène en fibrine.

Caissons (maladie des) État caractérisé par des douleurs articulaires et des symptômes neurologiques, causé par une réduction trop rapide de la pression ambiante ou décompression ; par conséquent, l'azote dissous sous pression dans les liquides organiques forme des bulles gazeuses qui obstruent les vaisseaux sanguins importants ; aussi appelé **maladie de décompression**.

Cal Croissance de nouveau tissu osseux au sein et autour d'une fracture, ultimement remplacé par du tissu osseux mature. Épaississement localisé.

Calcification Dépôt de sels minéraux, surtout d'hydroxyapatite, dans une charpente constituée de fibres collagène où les tissus durcissent ; aussi appelée **minéralisation**.

Calcitonine (CT) Hormone produite par la glande thyroïde, qui abaisse les taux de calcium et de phosphate dans le sang en inhibant la résorption ostéoclastique et en accélérant l'absorption du calcium par les os.

Calcul Pierre ou masse insoluble de sels cristallisés ou d'autres substances, qui se forme à l'intérieur de l'organisme, comme dans la vésicule biliaire, les reins ou la vessie.

Calcul biliaire Concrétion constituée habituellement de cholestérol qui se forme entre les canalicules biliaires du foie et l'ampoule hépato-pancréatique (de Vater), à l'endroit où la bile entre dans la duodénum.

Calcul rénal Concrétion habituellement composée de cristaux d'oxalate de calcium, d'acide urique et de phosphate de calcium, pouvant se former dans n'importe quelle partie du système urinaire.

Calculs biliaires Pierres qui se forment à la suite de la cristallisation du cholestérol dans la bile.

Calice Division en forme de coupe du bassinet du rein.

Calmoduline Protéine intracellulaire qui se lie aux ions calcium et qui active ou inhibe des enzymes, dont plusieurs sont des kinases, afin de permettre les réactions physiologiques.

Canal Tube étroit ou conduit.

Canal alvéolaire Branche d'une bronchiole respiratoire autour de laquelle sont disposées les alvéoles et les sacs alvéolaires.

Canal anal Les deux ou trois derniers centimètres du rectum ; débouche à l'extérieur par l'anus.

Canal artériel Petit vaisseau reliant le tronc pulmonaire à l'aorte ; n'existe que chez le fœtus.

Canal central Canal circulaire au centre d'un ostéon d'un os compact adulte, contenant des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et des nerfs ; aussi appelé **canal de Havers**. Tube microscopique qui s'étend sur toute la longueur de la moelle épinière dans la commissure grise.

Canal cholédoque Canal formé par la réunion du canal hépatique commun et du canal cystique, qui déverse la bile dans le duodénum au niveau de l'ampoule hépato-pancréatique (de Vater).

Canal cochléaire Portion membraneuse de la cochlée composée d'un tube en forme de spirale compris dans le limaçon osseux et situé le long de la paroi externe de ce dernier ; aussi appelé **scala media**.

Canal cystique Canal qui transporte la bile de la vésicule biliaire au canal cholédoque.

Canal de la racine dentaire Prolongement étroit de la chambre pulpaire, situé dans la racine de la dent.

Canal de Volkmann Passage menu par où passent les vaisseaux sanguins et les nerfs du périoste pour pénétrer dans l'os compact.

Canal déférent Canal conduisant les spermatozoïdes depuis l'épididyme jusqu'au canal éjaculateur ; aussi appelé **canal séminal**.

Canal éjaculateur Canal qui conduit les spermatozoïdes depuis le canal déférent jusqu'à l'urètre prostatique.

Canal épididymaire Tube étroitement enroulé, situé à l'intérieur de l'épididyme, comprenant une tête, un corps et une queue, et dans lequel se produit la maturation des spermatozoïdes.

Canal hépatique Conduit qui reçoit la bile des canalicules biliaires. De petits canaux hépatiques fusionnent pour former les canaux hépatiques droit et gauche, lesquels s'unissent afin de former le canal hépatique commun.

Canal inguinal Passage oblique situé dans la paroi abdominale antérieure, placé en position supérieure et parallèle à la moitié médiale du ligament inguinal : chez l'homme, il sert de passage au cordon spermatique et au nerf ilio-inguinal, et chez la femme, il contient le ligament rond de l'utérus et le nerf ilio-inguinal.

Canal ionique chimiquement dépendant Canal ionique qui s'ouvre et qui se ferme en réaction à un stimulus chimique précis tel qu'un neurotransmetteur, une hormone ou certains ions (H^+ et Ca^{2+}).

Canal lacrymal Conduit (un sur chaque paupière) qui prend naissance au point lacrymal sur le bord médial de la paupière et transporte les larmes médialement jusque dans le sac lacrymo-nasal.

Canal lacrymo-nasal Canal qui transporte les larmes depuis le sac lacrymal jusque dans la cavité nasale.

Canal lymphatique droit Vaisseau du système lymphatique qui transporte la lymphe du côté supérieur droit du corps et la déverse dans la veine sous-clavière droite.

Canal médullaire Espace présent dans la diaphyse d'un os, qui contient de la moelle jaune.

Canal pancréatique accessoire Canal excréteur du pancréas qui se déverse dans le duodénum, à environ 2,5 cm

au-dessus de l'ampoule de Vater (ampoule hépato-pancréatique ; aussi appelé **canal de Santorini**.

Canal pancréatique Canal volumineux qui s'unit au canal cholédoque en provenance du foie et de la vésicule biliaire, et qui conduit le suc pancréatique dans le duodénum, au niveau de l'ampoule hépato-pancréatique (de Vater) ; aussi appelé **canal de Wirsung**.

Canal rachidien Cavité à l'intérieur de la colonne vertébrale, formée par les trous vertébraux de l'ensemble des vertèbres et contenant la moelle épinière ; aussi appelé **canal vertébral**.

Canal thoracique Vaisseau lymphatique qui reçoit la lymphe du côté gauche de la tête, du cou, du thorax, du bras gauche et de toutes les parties du corps situées sous le diaphragme, et qui déverse cette lymphe dans la veine sous-clavière gauche.

Canal veineux Petite vaisseau du fœtus qui permet à la circulation de court-circuiter le foie.

Canal voltage-dépendant Canal ionique dans une membrane plasmique constituée de protéines intégrales, fonctionnant comme une barrière qui permet ou d'interdit le passage des ions face au changement du voltage à travers la membrane.

Canalicule Petit canal ; les canalicules des os qui relient les lacunes entre elles, par exemple.

Canaux efférents Série des tubes enroulés qui transportent les spermatozoïdes du rététestis à l'épididyme.

Canaux semi-circulaires membraneux Conduits semi-circulaires membraneux remplis d'endolymphe, flottant dans la périlymphe des canaux semi-circulaires osseux. Ils contiennent les crêtes ampullaires qui sont liées à l'équilibre dynamique.

Canaux semi-circulaires Trois canaux osseux remplis de périlymphe, dans lesquels se trouvent les canaux semi-circulaires membraneux remplis d'endolymphe. Ils contiennent des récepteurs liés à l'équilibre.

Cancer Tumeur maligne d'origine épithéliale ayant tendance à s'infiltrer et à donner naissance à des métastases.

Cancérigène (cancérogène) Toute substance capable de causer un cancer.

Capacitation Changements fonctionnels que subissent les spermatozoïdes dans les voies génitales féminines, qui permettent à ces dernières de féconder un ovocyte de deuxième ordre.

Capacité inspiratoire Capacité inspiratoire pulmonaire totale ; la somme du volume courant et du volume de réserve inspiratoire ; environ 3 600 ml.

Capacité pulmonaire totale Somme des volumes courant, de réserve inspiratoire, de réserve expiratoire et résiduel ; environ 6 000 ml.

Capacité résiduelle fonctionnelle Somme du volume résiduel et du volume de réserve expiratoire ; 2 400 ml environ.

Capacité vitale Somme du volume de réserve inspiratoire, du volume courant et du volume de réserve expiratoire, environ 4 800 ml.

Capillaire Vaisseau sanguin microscopique situé entre une artériole et une veinule, et au niveau duquel s'effectuent les échanges respiratoires et nutritifs entre le sang et les cellules corporelles.

Capillaires lymphatiques Vaisseaux lymphatiques microscopiques fermés qui commencent dans les espaces intercellulaires et qui s'unissent pour former des vaisseaux lymphatiques.

Capsule articulaire Manchon entourant une diarthrose, composé d'une capsule fibreuse et d'une membrane synoviale.

Capsule glomérulaire Globe à double paroi situé à l'extrémité proximale d'un néphron, qui renferme le glomérule ; aussi appelée **capsule de Bowman**.

Capsule interne Faisceaux de fibres de projection, qui relie différentes parties du cortex cérébral ; située entre le thalamus, et les noyaux caudés et lenticulaires des noyaux gris centraux.

Caractère sexuel secondaire Caractère du corps mâle ou femelle se développant à la puberté sous la stimulation des hormones sexuelles, mais qui n'est pas directement lié à la reproduction sexuelle ; la distribution du système pileux, le timbre de la voix, la forme du corps et le développement musculaire en sont des exemples.

Carcinome Tumeur maligne constituée de cellules épithéliales.

Carcinome bronchogénique Cancer qui prend naissance dans les bronches.

Cardiologie Étude du cœur et des cardiopathies.

Carie dentaire Déminéralisation progressive de l'émail et de la dentine d'une dent, pouvant envahir la pulpe et l'os alvéolaire.

Carpe Région comprenant les huit petits os du poignet.

Cartilage Variété de tissus conjonctifs comprenant des chondrocytes dans des lacunes (chondroplastes) enfouie dans un dense réseau de fibres collagènes et élastiques, ainsi qu'une matrice de chondroïtine sulfate.

Cartilage articulaire Cartilage hyalin attaché aux surfaces articulaires des os.

Cartilage costal Cartilage hyalin reliant une côte au sternum.

Cartilage de conjugaison Plaque cartilagineuse située entre l'épiphyse et la diaphyse qui assure la croissance en longueur des os longs.

Cartilage thyroïde Le plus gros des cartilages simples du larynx, constitué de deux plaques fusionnées qui forment la paroi antérieure du larynx ; aussi appelé **pomme d'Adam**.

Cartilages aryténoïdes Paire de petits cartilages du larynx, de forme pyramidale, qui s'attache aux cordes vocales et aux muscles intrinsèques du pharynx et qui permet la motilité des cordes vocales.

Caryotype Arrangement des chromosomes d'une cellule basé sur la forme, la taille et la position des centromères.

Castration Ablation des testicules.

Catabolisme Réactions chimiques qui dégradent des composés organiques complexes en composés simples et qui libèrent de l'énergie.

Cataracte Perte de transparence du cristallin ou de sa capsule, ou des deux.

Cathéter Tube pouvant être introduit dans une cavité corporelle par un conduit ou dans un vaisseau sanguin ; on l'utilise pour prélever (ou enlever) des liquides, comme de l'urine ou du sang, et pour introduire, dans l'organisme, des substances servant au diagnostic ou des médicaments.

Cathétérisme cardiaque Introduction d'un cathéter dans le cœur ou ses vaisseaux sanguins afin de mesurer la pression, d'évaluer le fonctionnement du ventricule gauche et le débit cardiaque, de mesurer le débit sanguin, le taux d'oxygène dans le sang et de vérifier l'état des valvules et du système conducteur, et de reconnaître les anomalies valvulaires ou septales.

Cation Ion chargé positivement ; l'ion sodium Na^+ par exemple.

Caudal Toute structure en forme de queue ; position inférieure.

Cavité abdominale Partie supérieure de la cavité abdomino-pelvienne contenant l'estomac, la rate, le foie, la vessie, le pancréas, l'intestin grêle et la plus grande partie du côlon.

Cavité abdomino-pelvienne Partie inférieure de la cavité ventrale qui comprend deux divisions : la cavité abdominale supérieure et la cavité pelvienne inférieure.

Cavité corporelle Espace, à l'intérieur de l'organisme, qui contient des organes internes.

Cavité corporelle dorsale Cavité située près de la face dorsale du corps, comprenant la cavité crânienne et le canal rachidien (vertébral).

Cavité corporelle ventrale Cavité située près de la face antérieure du corps, contenant les viscères et comprenant la cavité thoracique supérieure et la cavité abdomino-pelvienne inférieure.

Cavité crânienne Partie de la cavité dorsale du corps ; délimitée par les os crâniens et contenant l'encéphale.

Cavité nasale Cavité tapissée d'une muqueuse, située de chaque côté de la cloison nasale, qui débouche sur la face par la narine externe et dans le nasopharynx par la narine interne (choane).

Cavité pelvienne Portion inférieure de la cavité abdomino-pelvienne, contenant la vessie, le côlon sigmoïde, le rectum et les organes reproducteurs internes mâles et femelles.

Cavité péricardique Petite cavité virtuelle située entre le péricarde viscéral et le péricarde pariétal ; contient le liquide péricardique.

Cavité pleurale Cavité virtuelle située entre les plèvres viscérale et pariétale.

Cavité synoviale Espace entre les os d'une articulation synoviale (diarthrose) rempli de liquide synovial ; aussi appelée **cavité articulaire**.

Cavité synoviale Espace entre les os d'une articulation synoviale (diarthrose) rempli de liquide synovial : aussi appelée **cavité articulaire**.

Cavité thoracique Partie supérieure de la cavité ventrale du corps, contenant les deux cavités pleurales, le médiastin et la cavité péricardique.

Cavité thoracique Partie supérieure de la cavité ventrale du corps, contenant les deux cavités pleurales, le médiastin et la cavité péricardique.

Cellule Unité structurale fonctionnelle fondamentale de tous les organismes vivants ; la plus petite structure capable d'effectuer toutes les activités vitales.

Cellule à mucus Glande unicellulaire qui sécrète du mucus ; aussi appelée **cellule caliciforme**.

Cellule alpha Cellule des îlots pancréatiques (de Langerhans) qui secrète le glucagon.

Cellule bêta Cellule des îlots de Langerhans du pancréas, qui secrète l'insuline.

Cellule caliciforme Glande unicellulaire en forme de calice qui sécrète du mucus ; aussi appelé **cellule à mucus**.

Cellule chromaffine Cellule dont le cytoplasme contient des granulations qui brunissent au contact du bichromate de potassium ; cette réaction est due en partie à la présence des précurseurs de l'adrénaline ; on la trouve, entre autre, dans la médullosurrénale.

Cellule cible Cellule dont l'activité est modifiée par une hormone particulière.

Cellule delta Cellule située dans les îlots de Langerhans du pancréas, qui sécrète la somatostatine.

Cellule dendritique Type de cellule présentatrice d'antigène constituée de prolongements ramifiés ; les cellules de Langerhans dans l'épiderme en sont un exemple.

Cellule entéro-endocrine Cellule de la muqueuse du tube digestif qui sécrète les hormones gastrine, cholécystokinine, peptide inhibiteur gastrique ou sécrétine.

Cellule interstitielle de Leydig Cellule située dans le tissu conjonctif entre les tubules séminifères dans un testicule adulte, qui sécrète la testostérone.

Cellule neurosécrétrice Cellule présente dans certains noyaux (paraventriculaire et supra-optique) de l'hypothalamus, qui produit l'ocytocine ou l'hormone antidiurétique (ADH), hormones qui sont entreposées dans la neurohypophyse.

Cellule ostéogène Cellule-souche issue du mésenchyme possédant un potentiel mitotique et ayant la capacité de se différencier en ostéoblaste.

Cellule oxyphile Cellule présente dans les glandes parathyroïdes, qui sécrète la parathormone (PTH).

Cellule pariétale Cellule sécrétrice d'une glande gastrique, qui produit l'acide chlorhydrique et le facteur intrinsèque.

Cellule principale Cellule sécrétrice d'une glande gastrique qui produit du pepsinogène, précurseur de l'enzyme pepsine, et l'enzyme lipase gastrique ; aussi appelée **cellule zymogénique**.

Cellule principale Cellule présente dans les glandes parathyroïdes, qui sécrète la parathormone (PTH) ; cellule type du tubule contourné distal et du tubule collecteur du néphron, qui est sensible à l'aldostérone et à l'hormone antidiurétique.

Cellule réticulo-endothéliale étoilée Voir **cellule de Kupffer**.

Cellules épendymaires Cellules gliales qui tapissent les ventricules cérébraux et qui favorisent probablement la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Cément Tissue calcifié qui recouvre la racine d'une dent.

Centre apneustique Portion du centre respiratoire situé dans la protubérance qui transmet des influx nerveux stimulateur au centre inspiratoire, lequel active et prolonge l'inspiration, et inhibe l'expiration.

Centre cardiovasculaire Groupe de neurones situé dans le bulbe rachidien, qui contrôle la fréquence et la force des battements cardiaques, de même que le diamètre des vaisseaux sanguins.

Centre d'ossification Région de l'ébauche cartilagineuse des futurs os, où les chondrocytes s'hypertrophient, puis sécrètent des enzymes qui provoquent la calcification de leur matrice, ce qui cause la destruction des chondrocytes, suivie de l'invasion de la région par les ostéoblastes qui produisent du tissu osseux.

Centre de la faim Amas de neurones situé dans les noyaux latéraux de l'hypothalamus, qui, lorsqu'il est stimulé, entraîne l'ingestion d'aliments.

Centre de la satiété Groupe de cellules nerveuses situé dans les noyaux ventro-médiaux de l'hypothalamus, qui inhibe l'ingestion d'aliments lorsqu'il est stimulé.

Centre de rythmicité bulbaire Partie du centre respiratoire du bulbe rachidien qui régularise le rythme de base de la respiration.

Centre pneumotaxique Portion du centre respiratoire de la protubérance, qui envoie continuellement des influx inhibiteurs au centre inspiratoire, lesquels limitent l'inspiration et facilitent l'expiration.

Centre respiratoire Neurones de la formation réticulée du tronc cérébral, qui règlent le taux de la respiration.

Centre vasomoteur Masse de neurones du bulbe rachidien, qui contrôle le diamètre des vaisseaux sanguins, surtout celui des artères.

Centrioles Structures cylindriques paires, situées à l'intérieur d'un centrosome, composées chacune d'un anneau de microtubules et disposées à angle droit l'un par rapport à l'autre.

Centromère Portion claire et serrée d'un chromosome qui maintient les deux chromatides accolées ; sert de point d'attache aux microtubules chromosomiques.

Centrosome Région plutôt dense du cytoplasme, près du noyau d'une cellule, contenant une paire de centrioles. Il forme un fuseau mitotique durant la prophase.

Céphalique Relatif à la tête ; occupant une position supérieure.

Cercle artériel du cerveau Anneau d'artères formant une anastomose à la base de l'encéphale entre les artères carotides internes gauche et droite et les artères basilaires, et les artères qui alimentent l'encéphale ; aussi appelé **cercle de Willis**.

Cerveau Les deux hémisphères du prosencéphale, formant la plus grande partie de l'encéphale.

Cervelet Portion de l'encéphale située derrière le bulbe rachidien et la protubérance, liée à la coordination des mouvements.

Césarienne Intervention chirurgicale consistant à pratiquer une incision horizontale dans la partie inférieure de la paroi abdominale et de l'utérus afin de retirer l'enfant et le placenta de l'utérus.

Cétose État pathologique caractérisé par une production excessive de corps cétoniques.

Chalazion Petite tumeur de la paupière.

Chambre pulpaire Cavité située à l'intérieur de la couronne et du collet d'une dent, remplie de pulpe, un tissu conjonctif qui contient des vaisseaux sanguins, des nerfs et des vaisseaux lymphatiques.

Champs électromagnétiques pulsatoires Procédé utilisant l'électrothérapie pour traiter les fractures mal consolidées.

Chiasma optique Croisement des nerfs optiques (II), au-dessus de l'hypophyse.

Chimiorécepteur Récepteur situé à l'extérieur du système nerveux central, sur les corps aortiques et carotidiens, ou près de ceux-ci, qui décèle la présence de substances chimiques.

Chimiosmose Processus par lequel l'énergie libérée est utilisée pour générer de l'ATP, lorsque la substance se déplace le long d'un gradient.

Chimiotactisme Attraction de phagocytes vers des microbes par un stimulus chimique.

Chimiothérapie Traitement d'une maladie ou d'une affection par des agents chimiques.

Chiropraxie Méthode thérapeutique reposant sur la manipulation des différentes parties du corps, de la colonne vertébrale notamment.

Chlamydia Maladie à transmission sexuelle, caractérisée par une sensation de brûlure pendant la miction, de mictions fréquentes et de douleurs dans le bas du dos ; peut s'étendre jusqu'aux trompes de Fallope chez la femme.

Choanes Deux orifices postérieurs des cavités nasales, communiquant avec le nasopharynx.

Choc hypovolémique Type de choc caractérisé par une baisse de volume sanguin intravasculaire et résultant d'une perte sanguine ; peut être causé par une hémorragie aiguë ou une perte excessive de liquide.

Choc spinal Période consécutive à un sectionnement de la moelle épinière, pouvant durer de quelques jours à plusieurs semaines et caractérisée par l'abolition de toute activité réflexe.

Cholécystectomie Ablation de la vésicule biliaire.

Cholécystogramme oral Examen au moyen de rayons-X qui permet l'examen de la vésicule biliaire afin de détecter la présence de calculs biliaires, d'inflammation et de tumeurs.

Cholestérol Classé comme un lipide, le stéroïde le plus répandu dans les tissus animaux ; situé dans les membranes cellulaires et utilisé pour la synthèse des hormones stéroïdes et des sels biliaires.

Cholinestérase Enzyme qui hydrolyse l'acétylcholine.

Chondrocyte Cellule du tissu cartilagineux mature.

Chondroïtine sulfate Substance fondamentale amorphe présente autour des cellules du tissu conjonctif.

Chorion Membrane externe du fœtus qui devient la portion embryonnaire principale du placenta ; il joue un rôle de protection et de nutrition.

Chorion Couche du tissu conjonctif d'une muqueuse.

Choroïde L'une des tuniques vasculaires du globe oculaire.

Chromatide L'un des deux brins de nucléoprotéines identiques liés au centromère et se séparant au cours de la division cellulaire ; chacun devient un chromosome de l'une des deux cellules filles.

Chromatine Masse filiforme de matériel génétique composée principalement d'ADN ; présente dans le noyau d'une cellule durant l'interphase.

Chromatolyse Dégradation des corps de Nissl en fines masses granulaires dans le corps cellulaire d'un neurone central ou périphérique, dont le prolongement (axone ou dendrite) a été endommagé.

Chromosome Chacun des 46 éléments apparaissant dans le noyau d'une cellule diploïde humaine ($2n$) au cours de la division cellulaire.

Chromosomes homologues Deux chromosomes faisant partie d'une même paire ; aussi appelés **homologues**.

Chromosomes sexuels La vingt-troisième paire de chromosomes, appelée X et Y, qui détermine le sexe génétique d'un individu : chez l'homme, XY, chez la femme, XX.

Chronique Se dit d'une maladie de longue durée ou récurrente, ou d'une maladie qui ne se présente pas sous une forme aiguë.

Chyle Liquide laiteux que l'on trouve dans les chylifères de l'intestin grêle après la digestion.

Chylifère L'un des nombreux capillaires lymphatiques des villosités qui absorbent la graisse de la nourriture digérée.

Chylomicron Structure sphérique recouverte d'une protéine et contenant des triglycérides, des phospholipides et du cholestérol ; pénètre dans le chylifère d'une villosité durant l'absorption.

Chyme Mélange semi-liquide composé d'aliments partiellement digérés et de sécrétions digestives, présent dans l'estomac et l'intestin grêle durant la digestion.

Cil Prolongement filamenteux d'une cellule, qui peut déplacer la cellule entière ou des substances qui se trouvent à la surface de la cellule.

Circoncision Résection du prépuce (repli tégumentaire qui entoure le gland) par intervention chirurgicale.

Circulation collatérale Autre trajet suivi par le sang à travers une anastomose.

Circulation coronarienne Trajet que suit le sang à partir de l'aorte ascendante, à travers les vaisseaux sanguins irriguant le cœur et retournant dans l'oreillette droite ; aussi appelé **circulation cardiaque**.

Circulation fœtale Système cardiovasculaire du fœtus, comprenant le placenta et les vaisseaux sanguins spéciaux qui interviennent dans les échanges mère-enfant.

Circulation porte hépatique Circulation du sang à partir des organes gastro-intestinaux vers le foie, avant de retourner au cœur.

Circulation pulmonaire Circulation du sang non oxygéné du ventricule droit aux poumons, puis le retour du sang oxygéné des poumons à l'oreillette gauche.

Circulation systémique Trajet que suit le sang oxygéné depuis le ventricule gauche et l'aorte jusqu'aux différents organes du corps, puis son retour (sang non oxygéné) à l'oreillette droite.

Circumduction Mouvement effectué au niveau d'une diarthrose, au cours duquel l'extrémité distale d'un os forme des cercles et l'extrémité proximale reste relativement stable.

Cirrhose Affection du foie dans laquelle les cellules du parenchyme sont détruites et remplacées par du tissu conjonctif.

Climatère Interruption de la fonction reproductive chez la femme, ou diminution de l'activité testiculaire chez l'homme.

Clitoris Organe érectile de la femme situé à la jonction antérieure des petites lèvres, et qui est l'homologue du pénis.

Cloison nasale Cloison verticale osseuse (lame perpendiculaire de l'os ethmoïde et du vomer) et cartilagineuse, recouverte d'une muqueuse; sépare les cavités nasales en parties gauche et droite.

Clone Population de cellules identiques.

Clou plaquettaire Agrégation de plaquettes au niveau d'une brèche vasculaire pour prévenir l'hémorragie.

Coagulation Processus par lequel un caillot de sang se forme.

Coarctation de l'aorte Anomalie congénitale dans laquelle l'aorte est rétrécie, ce qui entraîne une diminution de l'apport sanguin, une augmentation de l'action de pompage du ventricule et une élévation de la pression artérielle.

Coccyx Vertèbres soudées à l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale.

Cochlée Tube en forme de cône enroulé sur lui-même, faisant partie de l'oreille interne et contenant l'organe de Corti.

Coenzyme Molécule organique non protéique qui s'associe à une enzyme et stimule cette dernière; plusieurs sont dérivées des vitamines. Le nicotinamide adémine dinucléotide (NAD), un dérivé de la niacine, une vitamine du complexe B, en est un exemple.

Cœur Organe musculaire creux situé légèrement à gauche de la ligne médiane de la poitrine, qui propulse le sang dans le système cardiovasculaire.

Cœur pulmonaire Hypertrophie ventriculaire droite par suite d'affections qui entraînent une hypertension dans la circulation pulmonaire.

Cœur-poumon artificiel Appareil qui propulse le sang, comme le cœur, élimine le gaz carbonique du sang et fournit de l'oxygène, comme les poumons; utilisé durant les transplantations cardiaques, les interventions chirurgicales à cœur ouvert et les pontages coronariens.

Coït Relation sexuelle entre l'homme et la femme; aussi appelé **copulation**.

Colite Inflammation de la muqueuse du côlon et du rectum durant laquelle l'absorption d'eau et de sels est réduite; produit des excréments aqueux qui contiennent du sang et, dans les cas graves, entraîne une déshydratation et une déplétion en sels. Les spasmes des muscles irrités sont douloureux.

Col Partie étroite d'un organe; partie inférieure cylindrique de l'utérus, par exemple.

Collagène Protéine qui constitue le composant essentiel du tissu conjonctif.

Collapsus Échec du système cardiovasculaire à fournir suffisamment d'oxygène et de nutriments pour satisfaire les besoins métaboliques de l'organisme; dû à une insuffisance du débit cardiaque; caractérisé par de l'hypotension, une peau pâle, froide et moite, de la transpiration, une faible production d'urine, de la confusion mentale, de l'acidose, de la tachycardie, un pouls faible et rapide, et de la soif. Les types de collapsus sont hypovolémique, cardiogénique, obstructif, neurogénique et septique.

Colloïde thyroïdien Complexe chimique constitué de thyroglobuline et d'hormones thyroïdiennes en réserve dans les follicules thyroïdiens.

Côlon Segment du gros intestin, comprenant le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant et le côlon sigmoïde.

Côlon ascendant Partie du grand intestin s'étendant vers le haut du cæcum jusqu'à la partie inférieure du foie, où il s'incurve à la courbure colique droite pour devenir le côlon transverse.

Côlon descendant Segment du gros intestin s'étendant depuis la courbure colique gauche jusqu'au niveau de la crête iliaque gauche.

Côlon sigmoïde Segment en forme de S du côlon, qui commence au niveau de la crête iliaque gauche, s'étend vers l'intérieur jusqu'à la ligne médiane et se termine au rectum, au niveau de la troisième vertèbre sacrée.

Côlon transverse Segment du gros intestin s'étendant à travers l'abdomen depuis la courbe colique (hépatique) droite jusqu'à la courbure colique (splénique) gauche.

Colonne vertébrale Les 26 vertèbres. Structure qui renferme et protège la moelle épinière, et sert de point d'attache aux côtes et aux muscles dorsaux.

Colonnes anales Replis longitudinaux de la muqueuse du canal anal qui contient un réseau d'artères et de veines.

Colonnes charnues Crêtes et replis du myocarde dans les ventricules.

Colostomie Déviation des fèces par le création d'un anus artificiel en abouchant chirurgicalement à l'extérieur la paroi abdominale.

Colostrum Liquide brouillé sécrété par les glandes mammaires quelques jours avant ou après l'accouchement, avant la sécrétion du vrai lait.

Colposcopie Examen direct des muqueuses du vagin et du col utérin au moyen d'une loupe binoculaire (colposcope). Le premier examen qui suit habituellement un test de Pap anormal.

Columelle Pilier central ou colonne centrale de la cochlée.

Coma État d'inconscience profonde, duquel le sujet ne peut être réveillé, même par une forte stimulation.

Commissure grise Étroite bande de substance grise reliant les deux masses latérales de substance grise de la moelle épinière.

Commotion cérébrale Traumatisme au cerveau, ne laissant aucune trace visible, mais pouvant provoquer une perte de connaissance soudaine, mais temporaire.

Complément Ensemble d'au moins 20 protéines inactives présentes dans le sérum ; facteur qui joue un rôle précis dans les réactions immunitaires non spécifiques en intervenant dans la cytolyse, l'inflammation et l'opsonisation.

Complexe QRS Ensemble des ondes de l'électrocardiogramme qui correspond à la dépolarisation ventriculaire.

Compliance pulmonaire Facilité avec laquelle les poumons et la paroi thoracique peuvent se dilater.

Composé Substance qui peut être scindée en deux autres substances ou plus par des moyens chimiques.

Composé inorganique Composé habituellement non formé de carbone, qui contient des liaisons ioniques. L'eau, de même que plusieurs acides, bases et sels en sont des exemples.

Composé organique Composé qui contient en tout temps du carbone et de l'hydrogène, et où les atomes sont reliés par des liaisons covalentes. Les glucides, les lipides, les protéines et les acides nucléiques (ADN et ARN) en sont des exemples.

Conduction saltatoire Propagation d'un potentiel d'action (influx nerveux) le long des portions exposées d'une fibre nerveuse myélinisée. Le potentiel d'action apparait aux nœuds de Ranvier successifs, puis semble sauter d'un nœud à un autre.

Conductivité La propriété de transporter l'effet d'un stimulus d'une partie de la cellule à une autre ; propriété hautement développée dans les fibres nerveuses et les fibres (cellules) musculaires.

Conduit auditif externe Canal courbé situé dans l'os temporal, menant à l'oreille moyenne.

Cône médullaire Extrémité effilée du renflement lombaire de la moelle épinière.

Cône rétinien Photorécepteur de la rétine, qui est à l'origine de la vision des couleurs.

Congénital Présent à la naissance.

Conjonctive Membrane délicate recouvrant le globe oculaire et tapissant les paupières.

Conjonctivite Inflammation de la conjonctive, soit la membrane délicate qui recouvre le globe oculaire et tapisse les paupières.

Consommation d'oxygène pour récupération Consommation d'oxygène élevée après la fin d'un exercice physique, causée par des changements métaboliques amorcés durant l'exercice qui se poursuivent après celui-ci.

Consommation maximale d'oxygène Taux maximal de consommation d'oxygène durant le catabolisme aérobie de l'acide pyruvique, qui dépend du sexe, de l'âge et de la taille.

Constipation Défécation difficile ou irrégulière, causée par une réduction de la motilité intestinale.

Contraceptif oral Composé hormonal, dont le taux de progestérone est habituellement élevé, et celui de l'œstrogène, faible ; administré par voie orale, il empêche l'ovulation et, par conséquent, la grossesse ; aussi appelé « **la pilule** ».

Contraception Prévention de la conception (fécondation) sans entraîner la stérilité.

Contractilité La propriété de cellules ou de parties de cellules de générer activement la force nécessaire à leur raccourcissement et à leur changement de forme en vue d'un mouvement précis. Les fibres (cellules) musculaires démontrent un haut niveau de contractilité.

Contraction isotonique Contraction au cours de laquelle la tension demeure la même ; se produit quand une charge constante est déplacée dans tout l'éventail possible des mouvements au niveau d'une articulation.

Contraction isovolumétrique Période d'une durée d'environ 0,05 s, entre le début de la systole ventriculaire et l'ouverture des valvules sigmoïdes ; les ventricules se contractent, mais ne se vident pas, et il se produit une élévation rapide de la pression ventriculaire.

Contraction musculaire isométrique Contraction musculaire qui entraîne une augmentation de la tension du muscle, mais un raccourcissement minimal de celui-ci, de sorte qu'aucun mouvement n'est produit.

Controlatéral Situé sur le côté opposé ; affectant le côté opposé du corps.

Contusion État selon lequel le tissu sous-cutané est lésé, sans que la peau ne soit déchirée.

Convergence Disposition anatomique dans laquelle les boutons synaptiques de plusieurs neurones présynaptiques s'accolent à un seul neurone postsynaptique ; mouvement médial des globes oculaires de façon que les deux soient dirigés vers un objet rapproché afin de produire une seule image.

Convulsion Contractions violentes, involontaires et tétaniques d'un groupe entier de muscles.

Cordages tendineux Cordons fibreux qui relient les valvules cardiaques auriculo-ventriculaires aux muscles papillaires.

Cordon ombilical Long cordon contenant les artères et la veine ombilicales qui relient le fœtus au placenta.

Cordon spermatique Structure de soutien du système reproducteur de l'homme, s'étendant du testicule à l'anneau inguinal profond ; comprend le canal déférent, des artères, des veines, des vaisseaux lymphatiques, des nerfs, le muscle crémaster et du tissu conjonctif.

Cordon spermatique Structure de soutien du système reproducteur de l'homme, s'étendant du testicule à l'anneau inguinal profond ; comprend le canal déférent, des artères, des veines, des vaisseaux lymphatiques, des nerfs, le muscle crémaster et du tissu conjonctif.

Corne Principale région de substance grise dans la moelle épinière.

Cornée Enveloppe fibreuse, non vasculaire et transparente qui recouvre l'iris.

Cornet Os en spirale situé dans la cavité nasale.

Corona radiata Quelques couches de cellules folliculaires entourant un ovocyte de deuxième ordre.

Corps Partie principale d'un organe ; toute masse ou le corps humain entier.

Corps aortique Récepteur sur ou à proximité de la crosse de l'aorte qui réagit aux fluctuations des taux sanguins d'oxygène, de gaz carbonique et d'ions hydrogène (H^+).

Corps calleux Grande commissure du cerveau située entre les deux hémisphères cérébraux.

Corps carotidien Récepteur situé dans le sinus carotidien ou près de celui-ci, qui réagit aux changements des taux d'oxygène, de gaz carbonique et des ions hydrogène dans le sang.

Corps cétoniques Substances produites surtout durant le catabolisme important des triglycérides, notamment l'acétone, l'acide acétoacétique et l'acide β-hydroxybutyrique.

Corps ciliaire Une des trois portions de la tunique vasculaire du globe oculaire, les autres étant la choroïde et l'iris ; comprend le muscle ciliaire et les procès ciliaires.

Corps de Nissl Voir **Substance chromatophile**.

Corps jaune Glande endocrine jaunâtre formée dans l'ovaire après l'ovulation quand le follicule a libéré son ovocyte de deuxième ordre ; sécrète les œstrogènes, la progestérone, la relaxine et l'inhibine ; aussi appelé **corpus luteum**.

Corps mamillaires Deux petits corps arrondis situés derrière le tuber cinereum, qui interviennent dans les réflexes reliés à l'odorat.

Corps strié Région d'apparence striée à l'intérieur de chaque hémisphère cérébral, comprenant le noyau caudé et le noyau lenticulaire des noyaux gris centraux et la substance blanche de la capsule interne.

Corps vitreux Substance gélatineuse qui remplit la cavité postérieure du globe oculaire entre le cristallin et la rétine.

Corpus albicans Masse fibreuse blanchâtre qui se forme dans l'ovaire après la régression du corps jaune.

Corpuscule de Meissner Voir **Corpuscule de toucher**.

Corpuscule du toucher Récepteur de la sensibilité tactile, présent dans les papilles dermiques, notamment dans la paume des mains et la plante des pieds ; aussi appelé **corpuscule de Meissner**.

Corpuscule lamellaire Récepteur de pression ovale, situé dans le tissu sous-cutané, comprenant des couches concentriques de tissu conjonctif enroulées autour d'une fibre nerveuse sensitive ; aussi appelé **corpuscule de Pacini**.

Corpuscule rénal Ensemble formé par la capsule glomérulaire (de Bowman) et son glomérule.

Cortex Couche externe d'un organe ; couche plissée de substance grise couvrant chaque hémisphère cérébral.

Cortex cérébral Surface des hémisphères cérébraux, de 2 à 4 mm d'épaisseur, comprenant six couches de corps cellulaires dans la plupart des régions.

Corti (organe de) Organe de l'audition, constitué de cellules de soutien et de cellules ciliées, qui repose sur la membrane basilaire et se prolonge dans l'endolymphe du canal cochléaire ; aussi appelé **organe spiral**.

Corticostimulante (ACTH) Hormone produite par l'adénohypophyse, qui influence l'élaboration et la sécrétion de certaines hormones de la corticosurrénale aussi appelée **corticotrophine**.

Corticosurrénale Partie extérieure d'une glande surrénale divisée en trois zones. Chacune d'elles possède un agencement cellulaire différent et sécrète des hormones différentes.

Costal Relatif à une côte.

Cou ou col Partie du corps reliant la tête au tronc. Partie resserrée d'un organe, telle que le col du fémur ou de l'utérus.

Couche basale de l'endomètre Couche externe de l'endomètre faisant suite au myomètre, qui est maintenue au cours de la menstruation et de la grossesse, et qui produit une nouvelle couche fonctionnelle après la menstruation ou l'accouchement.

Couche basale de l'endomètre Couche externe de l'endomètre faisant suite au myomètre, qui est maintenue au cours de la menstruation et de la grossesse, et qui produit une nouvelle couche fonctionnelle après la menstruation ou l'accouchement.

Couche fonctionnelle de l'endomètre Couche superficielle de l'endomètre, adjacente à la cavité utérine, qui

est expulsée au cours de la menstruation et qui forme la portion maternelle du placenta au cours de la grossesse.

Couche ostéogénique Couche interne du périoste contenant les cellules qui fabriquent du tissu osseux durant la croissance ou la réparation de l'os.

Couche sous-cutanée Couche continue de tissu conjonctif aréolaire et de tissu adipeux, située entre le derme de la peau et le fascia profond des muscles ; aussi appelée **fascia superficiel**.

Couche sous-cutanée Couche continue de tissu conjonctif aréolaire et de tissu adipeux, située entre le derme de la peau et le fascia profond des muscles ; aussi appelée **fascia superficiel**.

Coup de chaleur État qui se produit lorsque l'organisme ne peut pas perdre facilement de la chaleur, caractérisé par une réduction de la transpiration et une élévation de la température corporelle ; souvent appelé **coup de soleil**.

Cowper (glande de) Voir **Glande bulbo-urétrale**.

Crachat Substance contenant du mucus et de la salive, expulsée par la bouche.

Crampe Contraction spastique, habituellement tonique, d'un ou de plusieurs muscles ; généralement douloureuse.

Crâne Squelette de la tête qui comprend les os crâniens et faciaux.

Crâniotomie Toute opération au niveau du crâne, notamment pendant une intervention chirurgicale au cerveau ou lors de la décompression de la tête d'un fœtus durant un accouchement difficile.

Créatine phosphate Molécule hautement énergétique, présente dans les fibres (cellules) musculaires, utilisée pour générer de l'ATP rapidement ; se décompose en phosphate, en créatine et en énergie ; l'énergie ainsi libérée est également utilisée pour produire de l'ATP à partir de l'ADP ; aussi appelée **phosphocréatine**.

Crénelage Rétrécissement des globules rouges qui prennent une forme étoilée lorsqu'ils sont placés dans une solution hypertonique.

Crête ampullaire Structure en saillie ; petite éminence à l'intérieur de l'ampoule de chacun des canaux semi-circulaires, jouant le rôle de récepteur dans l'équilibre dynamique.

Crétinisme Hypothyroïdie grave de l'enfance conduisant à un retard physique et mental.

Cristallin Organe transparent fait de protéines, situé derrière la pupille et l'iris du globe oculaire, et devant le corps vitré.

Croissance Augmentation de taille due à une hausse du nombre de cellules ; augmentation de la taille même des cellules existantes due à une augmentation des composants internes ; augmentation de la taille des substances intercellulaires.

Croissance appositionnelle Croissance causée par un dépôt de matériel en surface, telle la croissance en diamètre des cartilages et des os ; aussi appelé **croissance exogène**.

Croissance interstitielle Croissance à partir de l'intérieur, telle la croissance du cartilage ; aussi appelée **croissance endogène**.

Crosse de l'aorte Partie la plus supérieure de l'aorte qui s'étend entre ses segments ascendant et descendant.

Cryochirurgie Technique chirurgicale utilisant le froid extrême pour détruire un tissu.

Crypte de Lieberkühn Voir **Glande intestinale**.

Cryptorchidie Migration incomplète des testicules.

Cuisse Portion du membre inférieur, comprise entre la hanche et le genou.

Cul-de-sac du vagin Petite cavité autour du col utérin où il fait saillie dans le vagin.

Cul-de-sac recto-utérin Sac formé par le péritoine pariétal alors qu'il s'éloigne de la surface de l'utérus vers l'arrière et qu'il retombe sur le rectum : point le plus bas de la cavité pelvienne ; aussi appelé **cul-de-sac de Douglas**

Cul-de-sac vésico-utérin Poche peu profonde formée par le péritoine à partir de la face antérieure de l'utérus, à la jonction du col et du corps de l'utérus, jusqu'à la face postérieure de la vessie.

Cupule Masse de substances gélatineuses recouvrant les cellules ciliées d'une crête ampullaire, un récepteur de l'ampoule d'un canal semi-circulaire stimulé par les mouvements de la tête.

Cushing (syndrome de) Manifestations cliniques et biologiques causées par une hypersécrétion des hormones glucocorticoïdes, et caractérisées par des jambes grêles, un faciès lunaire, une « bosse de bison », des rougeurs au visage, une cicatrisation difficile, de l'hyperglycémie, de l'ostéoporose, de la faiblesse, de l'hypertension et une plus grande sensibilité aux maladies.

Cutané Relatif à la peau.

Cyanose Taux d'hémoglobine réduit (non oxygéné) dans le sang de plus de 5 g/dl et qui résulte en une coloration bleuâtre ou pourpre que l'on remarque surtout sur les ongles et les membranes muqueuses.

Cycle menstruel Ensemble de changements physiologiques affectant l'endomètre de la femme non enceinte, qui prépare la muqueuse utérine à recevoir un ovule fécondé.

Cycle ovarien Ensemble d'événements ovariens mensuels associés à la maturation d'un ovule.

Cycle reproducteur de la femme Terme général relatif aux cycles ovarien et utérin, aux changements hormonaux qui s'y produisent ainsi qu'aux changements cycliques au niveau des seins et du col utérin.

Cylindre Petite masse de matériel durci formée à l'intérieur d'une cavité corporelle, puis excrétée ; peut prendre naissance dans différents endroits et être composée de différents matériaux.

Cystite Inflammation de la vessie.

Cystoscope Instrument utilisé pour examiner l'intérieur de la vessie.

Cystoscopie Examen visuel direct des voies urinaires (et de la prostate chez l'homme) au moyen d'un cystoscope afin d'évaluer les affections des voies urinaires et de prélever du tissu en vue d'une biopsie ou des échantillons d'urine, de retirer les calculs rénaux et les tumeurs de la vessie.

Cytochrome Protéine contenant du fer (hème) capable de passer alternativement de l'état réduit Fe^{2+} à l'état oxydé Fe^{3+}.

Cytokine Facteur de croissance produit par les lymphocytes activés et d'autres cellules qui agit comme autocrine ou paracrine ; joue des rôles variés dans l'immunité et dans le développement des cellules sanguines.

Cytocinèse Division du cytoplasme.

Cytologie Étude des cellules.

Cytoplasme Substance qui entoure les organites d'une cellule, située entre la membrane cellulaire et le noyau.

Cytosol Partie semi-liquide du cytoplasme dans laquelle les organites et les inclusions sont suspendues, et les solutés sont dissous ; aussi appelé **liquide intracellulaire**.

Cytosquelette Structure interne complexe du cytoplasme constituée de microfilaments, de microtubules et de filaments intermédiaires.

Daltonisme Troubles de la perception des couleurs, causés par une déficience d'un ou de plusieurs photopigments des cônes.

Dartos Tissu contractile sous la peau du scrotum.

De Graaf (follicule de) Follicule relativement volumineux, rempli de liquide, contenant un ovule immature et ses tissus environnants, qui sécrète des œstrogènes ; aussi appelé **follicule ovarien**.

Débilité Faiblesse des organes ou des fonctions corporelles.

Débit cardiaque (DC) Volume de sang éjecté par chaque ventricule (habituellement mesuré à partir du ventricule gauche) en une minute ; équivaut à environ 5,2 l/min dans des conditions normales de repos.

Débit systolique Volume de sang expulsé par l'un ou l'autre des ventricules durant une systole ; environ 70 ml.

Déchirure de cartilage Déchirure d'un ménisque dans l'articulation du genou.

Décibel (dB) Unité qui sert à mesurer l'intensité du son.

Décidual (caduc) Qui se perd ou tombe selon la saison ou à un stade précis de développement ; première dentition.

Décussation Entrecroisement ; s'applique habituellement au croisement de la plupart des fibres des voies motrices importantes vers les côtés opposés à leur point d'origine dans les pyramides bulbaires.

Défécation Évacuation des fèces hors du rectum.

Défibrillation Application d'un choc électrique violent au cœur afin d'interrompre une fibrillation ventriculaire.

Dégénérescence Changement d'un état élevé à un état moindre ; décomposition d'une structure.

Dégénérescence maculaire sénile Affection caractérisée par la formation de vaisseaux sanguins sur la tache jaune.

Dégénérescence rétrograde Changements qui surviennent dans la partie proximale d'un axone endommagé jusqu'au premier nœud de Ranvier suivant ; ressemble aux changements survenant pendant la dégénérescence wallérienne.

Dégénérescence wallérienne Désintégration de la portion de l'axone et de la gaine de myéline d'un neurone du côté distal du site d'une lésion.

Déglutition Action d'avaler.

Délai synaptique Période entre l'arrivée d'un potentiel d'action à la terminaison axonale et le changement de potentiel de membrane (PPSE ou PPSI) au niveau de la membrane postsynaptique ; dure habituellement environ 0,5 ms.

Délai synaptique Période entre l'arrivée d'un potentiel d'action à la terminaison axonale et le changement de potentiel de membrane (PPSE ou PPSI) au niveau de la membrane postsynaptique ; dure habituellement environ 0,5 ms.

Délire Désordre transitoire des facultés intellectuelles (perception, pensées et mémoire) et de l'attention accompagné de perturbations du cycle veille-sommeil et du comportement psychomoteur (hyperactivité ou hypoactivité des mouvements ou de la parole).

Démence Désordre mental organique ; résulte en une perte générale, permanente ou progressive des capacités intellectuelles : trouble de la mémoire, du jugement, de la pensée abstraite et des changements de personnalité ; la cause la plus courante est la maladie d'Alzheimer.

Déminéralisation Perte de calcium et de phosphore par les os.

Dénaturation Perturbation de la structure tertiaire d'une protéine par des agents tels que la chaleur, les changements de pH, et par d'autres méthodes physiques ou chimiques ; cause la perte des propriétés physiques et de l'activité biologique de la protéine.

Dendrite Prolongement d'un neurone conduisant un influx nerveux au corps cellulaire.

Denticulé Finement dentelé ; caractérisé par une série des projections petites et pointues.

Dentine Tissus osseux d'une dent entourant la cavité pulpaire.

Dentition Éruption des dents. Nombre, forme et disposition des dents.

Dépolarisation Terme utilisé en neurophysiologie pour décrire la réduction de voltage à travers une membrane cellulaire ; mouvement vers un voltage moins négatif (plus positif) du côté interne d'une membrane cellulaire.

Dermatologie Branche de la médecine qui traite des maladies de la peau.

Dermatome Instrument chirurgical destiné à inciser la peau ou à prélever un mince fragment cutané. Région cutanée formée à partir d'un segment embryonnaire de la moelle épinière, et dont l'innervation sensorielle est assurée par un nerf rachidien.

Derme Couche de tissu conjonctif dense située sous l'épiderme ; la « vrai » peau.

Déshydratation Perte excessive d'eau par l'organisme ou une de ses parties.

Détresse respiratoire du nouveau-né Maladie qui affecte les nouveau-nés, notamment les prématurés, caractérisée par une production insuffisante de surfactant et par une respiration laborieuse ; aussi appelée **maladie des membranes hyalines**.

Détritus Matière particulaire produite par ou restant après l'usure ou la désintégration d'une substance ou d'un tissu ; squames, croûtes ou peau lâche.

Détrusor Muscle de la paroi de la vessie.

Diabète insipide État pathologique causé par une hyposécrétion d'hormone antidiurétique (ADH), et caractérisé par une soif intense (polydipsie) et des urines abondantes (polyurie).

Diabète sucré Affection chronique héréditaire causée par une hyposécrétion d'insuline et caractérisée par de l'hyperglycémie, de la polyurie, une soif intense (polydipsie) et de la polyphagie (appétit insatiable).

Diagnostic Processus par lequel on distingue une maladie d'une autre, ou on détermine la nature de celle-ci par ses signes ou symptômes, notamment au moyen de la palpation, de tests de laboratoire et d'autres méthodes.

Dialyse Procédé permettant de séparer les petites molécules des grosses à partir de la différence dans leurs taux de diffusion à travers une membrane semi-perméable.

Diapédèse Passage des globules blancs à travers les parois intactes des capillaires.

Diaphragme Toute paroi qui sépare une région d'une autre, en particulier le muscle squelettique en forme de dôme entre les cavités thoracique et abdominale. Désigne aussi une structure en forme de dôme qui s'insère sur le col utérin habituellement avec un spermicide, afin de prévenir la conception.

Diaphyse Corps d'un os long.

Diarrhée Émission fréquente de selles liquides, causée par une motilité intestinale accrue.

Diarrhée du voyageur Maladie gastro-intestinale infectieuse, caractérisée notamment par des crampes et des douleurs abdominales, des malaises, des nausées, et, à l'occasion, de la fièvre et de la déshydratation. La maladie est acquise à la suite de l'ingestion de liquides ou de nourriture contaminés par des matières fécales contenant des bactéries, surtout l'*Escherichia coli* ; aussi appelée **turista**.

Diarthrose Articulation permettant aux os de se mouvoir librement, telle qu'une articulation à charnière.

Diastole Dans la révolution cardiaque, phase de relaxation ou de dilatation du muscle cardiaque, notamment des ventricules.

Diencéphale Partie de l'encéphale constituée principalement du thalamus et de l'hypothalamus.

Différenciation Acquisition de fonctions particulières différentes de celles du type général original.

Diffusion Processus passif caractérisé par un mouvement net des molécules ou des ions d'une région de forte concentration vers une région de faible concentration, jusqu'à ce que l'équilibre soit atteint.

Diffusion facilitée Processus de diffusion dans lequel une substance insoluble dans un lipide est transportée à travers une membrane semi-perméable en s'unissant à un transporteur.

Digestion Dégradation mécanique et chimique des aliments en molécules simples qui peuvent être absorbées et utilisées par l'organisme.

Dilacération Blessure ou région lacérée de la peau.

Dilatation et curetage Après la dilatation du col, l'endomètre utérin est gratté au moyen d'une curette (instrument semblable à une cuillère).

Dilater Prendre de l'expansion.

Diploïde Qui possède le nombre de chromosomes habituellement présents dans les cellules somatiques d'un organisme. Symbolisé par $2n$.

Diplopie Vision en double.

Disque articulaire Lame fibrocartilagineuse entre les surfaces articulaires des os de certaines diarthroses ; aussi appelé **ménisque**.

Disque intercalaire Épaississement transverse irrégulier du sarcolemme contenant des desmosomes, qui fixent les unes aux autres les fibres (cellules) musculaires cardiaques et les jonctions lacunaires qui favorisent la conduction des potentiels d'actions musculaires.

Disque optique Petite région de la rétine, pourvue d'ouvertures par lesquelles les fibres des neurones ganglionnaires quittent l'œil et forment le nerf optique (II) ; aussi appelé **point aveugle**.

Disque tactile Cellule épidermique modifiée de la couche basale de la peau glabre qui fonctionne comme récepteur cutané pour le toucher discriminatif ; aussi appelé **disque de Merkel**.

Dissection Action d'isoler les tissus et les parties d'un cadavre ou d'un organe afin de faciliter l'étude anatomique.

Dissociation Séparation des acides, des bases et des sels inorganiques en ions lorsqu'ils sont dissous dans de l'eau.

Distal Éloigné du point d'origine ; loin du point d'attache d'un membre au tronc ou à une structure.

Diurétique Substance chimique qui inhibe la réabsorption du sodium, réduit la concentration d'ADH et augmente le volume d'urine en empêchant la réabsorption facultative de l'eau.

Diurne Quotidien.

Divergence Disposition anatomique dans laquelle les boutons synaptiques d'un neurone présynaptique s'accolent à plusieurs neurones postsynaptiques.

Diverticule Sac ou poche dans la paroi d'un canal ou d'un organe, notamment au niveau du côlon.

Diverticulite Inflammation d'un diverticule, excroissance en forme de sac de la paroi du côlon lorsque la musculeuse s'affaiblit.

Division cellulaire Processus par lequel une cellule se reproduit d'elle-même et qui consiste en une division nucléaire (mitose) et une division cytoplasmique (cytocynèse).

Division cellulaire reproductrice Type de division cellulaire dans lequel les spermatozoïdes et les ovocytes sont produits : comprend la méiose et la cytocinèse.

Division cellulaire somatique Type de division cellulaire dans laquelle une cellule unique (cellule mère) se divise afin de produire deux cellules identiques (cellules filles) ; comprend la mitose et la cytocinèse.

Division parasympathique L'une des deux divisions du système nerveux autonome, ayant les corps cellulaires des neurones préganglionnaires dans les noyaux du tronc cérébral et dans la substance grise latérale de la portion sacrée de la moelle épinière ; joue un rôle dans les activités liées à la restauration et à la conservation de l'énergie corporelle.

Division sympathique L'une des deux divisions du système nerveux autonome, dont les corps cellulaires des neurones préganglionnaires sont situés dans les cornes latérales de la substance grise des segments thoraciques et des deux ou trois premiers segments lombaires de la moelle épinière ; associée surtout aux processus impliquant une dépense d'énergie.

Dorsiflexion Flexion du pied au niveau de la cheville (face supérieure).

Dos Face postérieure du tronc.

Double couche phospholipidique Molécules phospholipidiques disposées en deux rangs parallèles ; les « têtes » hydrophiles sont orientées vers l'extérieur et les « queues » hydrophobes, vers l'intérieur.

Douglas (cul-de-sac de) Voir **Cul-de-sac recto-utérin**.

Douleur fantôme Sensation de douleur en provenance d'un membre amputé (membre fantôme) ; aussi appelé **algo-hallucinose**.

Pharmacologie Science qui traite des effets et des utilisations des médicaments dans le traitement des maladies.

Douleur projetée Douleur irradiant dans une région éloignée de son point d'origine.

Down (syndrome de) État pathologique dû à la présence d'un chromosome 21 surnuméraire. Les symptômes comprennent l'arriération mentale, un crâne petit et aplati du devant vers l'arrière, un nez court et plat, des doigts courts et la présence d'un espace entre les deux premiers doigts de la main et du pied ; aussi appelé **Trisomie 21**.

Duodénum Segment initial (les premiers 25 cm) de l'intestin grêle.

Dure-mère Méninge externe recouvrant l'encéphale et la moelle épinière.

Dysfonctionnement Perturbation du fonctionnement normal.

Dyslexie Difficulté du cerveau à comprendre le langage écrit.

Dysménorrhée Menstruation douloureuse.

Dysphagie Difficulté à avaler.

Dysplasie Changement de la taille, de la forme et de l'organisation des cellules, causé par une irritation ou une inflammation chronique ; peut revenir à la normale si les agents stressants sont retirés ou progressent vers la néoplasie.

Dysplasie cervicale Changement dans la forme, la croissance et le nombre des cellules du col de l'utérus ; lorsque la maladie est grave, elle peut dégénérer en cancer.

Dyspnée Difficulté de respirer.

Dystocie Accoudement difficile causé par des facteurs tels que des déformations pelviennes, une mauvaise position du fœtus et la rupture prématurée des membranes fœtales.

Dystrophie Affaiblissement progressif d'un muscle.

Dystrophie musculaire Myopathie héréditaire caractérisée par la dégénérescence des fibres (cellules) musculaires et

aboutissant progressivement à l'atrophie du muscle squelettique.

Dysurie Miction douloureuse.

Échantillonnage de villosités choriales Prélèvement d'un échantillon de villosités choriales à l'aide d'un cathéter, en vue d'analyse, afin de déceler des anomalies génétiques éventuelles chez le fœtus.

Échocardiogramme Procédé par lequel les échos des ondes sonores de haute fréquence dirigées vers le cœur sont captées par un transducteur et reproduites sur un écran.

Écorchure Lésion superficielle de la peau.

Ectoderme Le plus superficiel des trois feuillets embryonnaires ; donne naissance au système nerveux, à l'épiderme et à ses dérivés.

Ectopique Situé en dehors de son emplacement normal ; une grossesse ectopique, par exemple.

Eczéma Affection cutanée caractérisée par du prurit, de la tuméfaction, des vésicules, des suintements et une desquamation de la peau.

Effecteur Organe du corps (muscle ou glande), capable de réagir aux influx d'un neurone moteur.

Effecteur viscéral Muscle cardiaque, muscle lisse et épithélium glandulaire.

Efférences parasympathiques cranio-sacrées Fibres des neurones parasympathiques préganglionnaires, dont les corps cellulaires sont situés dans des noyaux du tronc cérébral, de même que dans la substance grise latérale de la portion sacrée de la moelle épinière.

Effet antagoniste Interaction hormonale selon laquelle l'effet d'une hormone sur une cellule cible est contrebalancé par une autre hormone.

Effet de Bohr Dans un milieu acide, l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène est moins grande et l'oxygène se sépare plus facilement de l'hémoglobine. Cela se produit lorsque les ions hydrogène (H^+) se lient à l'hémoglobine et en altèrent la structure.

Effet Haldane En présence d'oxygène, une quantité moindre de gaz carbonique se combine à l'hémoglobine, car lorsque l'oxygène s'unit à l'hémoglobine, cette dernière devient un acide plus fort qui se lie à moins de gaz carbonique.

Effet permissif des hormones Interaction hormonale dans laquelle l'effet d'une hormone sur une cellule cible requiert une exposition antérieure ou simultanée avec une ou plusieurs autres hormones, afin d'augmenter la réaction d'une cellule cible ou l'activité d'une autre hormone. L'exposition de l'utérus d'abord aux œstrogènes, puis à la progestérone, afin de préparer ce dernier pour l'implantation en est un exemple.

Effet piézo-électrique Réaction de l'os, notamment du collagène, face à un stress provoqué par de très petits courants électriques ; semble pouvoir stimuler les ostéoblastes dans leur production de nouvelles cellules osseuses.

Effet synergique Interaction hormonale dans laquelle les effets de deux ou de plusieurs hormones se complètent afin que la cellule cible puissent réagir à toutes les hormones touchées. L'action combinée des œstrogènes, de la progestérone, de la prolactine et de l'ocytocine nécessaire à la lactation en est un exemple.

Effusion Fuite de liquide des vaisseaux lymphatiques ou sanguins dans une cavité ou des tissus.

Éjaculation Éjection ou expulsion réflexe du sperme par le pénis.

Élasticité Propriété que possède un tissu de reprendre sa forme originale après avoir été contracté ou étiré.

Électrocardiogramme (ECG) Tracé enregistrant les variations électriques qui accompagnent la révolution cardiaque et qui peuvent être captées sur la surface du corps : au repos, sous stress ou ambulatoire.

Électroencéphalogramme (EEG) Tracé de l'activité électrique cérébrale afin de diagnostiquer certains maladies (telle que l'épilepsie), de donner des renseignements concernant les états de veille et de sommeil, et de confirmer la mort cérébrale.

Électrolyte Substance qui se dissocie en ions lorsqu'elle est dissoute dans l'eau et qui peut permettre le passage d'un courant électrique.

Électromyographie Évaluation de l'activité électrique d'un muscle au repos et en contraction afin de déterminer les causes de la faiblesse musculaire, de la paralysie, des secousses musculaires involontaires et du taux anormal d'enzymes musculaires ; utilisée aussi dans les études de rétroaction.

Élément chimique Unité de matière qui ne peut pas être scindée en une substance plus simple par des réactions chimiques ordinaires. L'hydrogène (H), le carbone (C) et l'oxygène (O) en sont des exemples.

Élévation Mouvement par lequel une partie du corps se déplace vers le haut.

Émail Tissu dur, minéralisé, recouvrant la couronne de la dent.

Embole Caillot de sang, bulle d'air, graisse issue d'un os fracturé, amas de bactéries, ou autres déchets ou corps étrangers transportés par le sang.

Embolie Obstruction d'un vaisseau par une embole.

Embolie pulmonaire Présence d'un caillot sanguin ou d'un corps étranger dans un vaisseau artériel pulmonaire, qui obstrue la circulation vers le tissu pulmonaire.

Embryoblaste Région des cellules d'un blastocyte qui se différencie en trois feuillets embryonnaires — l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme — à partir desquels

tous les tissus et organes se développent ; aussi appelé **masse cellulaire interne**.

Embryologie Étude du développement de l'œuf et de l'embryon, depuis la fécondation jusqu'à la fin de la huitième semaine de vie intra-utérine.

Embryon Tout être vivant durant les premiers stades du développement. Nom donné à l'organisme humain à partir de la fécondation jusqu'à la fin de la huitième semaine de vie intra-utérine.

Emesis Vomissement.

Emmétropie État de l'œil normal, état optique idéal.

Emphysème pulmonaire Gonflement ou distension des voies respiratoires, causé par une perte d'élasticité dans les alvéoles.

Émulsion Dispersion de gros globules de graisse en particules plus petites qui sont distribuées uniformément en présence de la bile.

Énarthrose Articulation synoviale dans laquelle la surface arrondie d'un os s'articule dans la dépression ou la fosse d'un autre os, notamment l'articulation de l'épaule ou de la hanche ; aussi appelé **articulation à surface sphérique**.

Encéphale Masse de tissu nerveux, située dans la cavité crânienne.

Endocarde Tunique de la paroi du cœur, composée d'endothélium et de tissu conjonctif, qui tapisse l'intérieur du cœur et recouvre les valvules et les tendons qui gardent les valvules ouvertes.

Endocrinologie Science qui traite de la structure et des fonctions des glandes endocrines, ainsi que du diagnostic et du traitement des troubles du système endocrinien.

Endocytose Capture par une cellule de grosses molécules et de particules, dans laquelle une portion de la membrane plasmique entoure la substance, l'isole et l'amène à l'intérieur ; comprend la phagocytose, la pinocytose et l'endocytose par récepteur interposé.

Endocytose par récepteur interposé Processus très sélectif dans lequel les cellules peuvent assimiler de grosses molécules ou des particules (ligands). Durant le processus, des compartiments appelés vésicules d'endocytose et endosomes se forment successivement. Les ligands sont par la suite dégradés dans les lysosomes par des enzymes.

Endoderme Le plus interne des trois feuillets embryonnaires qui donne naissance au tube digestif, à la vessie, à l'urètre et aux voies respiratoires.

Endodontie Branche de la médecine dentaire spécialisée dans la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies qui affectent la pulpe, la racine, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire.

Endogène Qui prend naissance à l'intérieur de l'organisme ou qui croît à partir de ce dernier.

Endolymphe Liquide remplissant le labyrinthe membraneux de l'oreille interne.

Endomètre Muqueuse tapissant l'utérus.

Endométriose Croissance de tissu endométrial à l'extérieur de l'utérus.

Endomysium Invagination du périmysium séparant chaque fibre (cellule) musculaire individuelle.

Endonèvre Tissu conjonctif entourant les fibres nerveuses individuelles.

Réticulum endoplasmique Réseau de canaux parcourant le cytoplasme d'une cellule, jouant un rôle dans le transport intracellulaire, le soutien, le stockage, la synthèse et l'enrobage des molécules. On parle de **réticulum endoplasmique granuleux** lorsque des ribosomes sont accolés à la face externe du réticulum et de **réticulum endoplasmique lisse** lorsqu'il n'y a pas de ribosomes.

Endorphine Un neuropeptide présent dans le système nerveux central, possédant la propriété de calmer la douleur.

Endoscope Tube lumineux pourvu de lentilles, utilisé pour voir à l'intérieur des organes creux tels que l'estomac (gastroscope) ou la vessie (cystoscope).

Endoscopie Examen visuel d'une cavité de l'organisme à l'aide d'un endoscope, soit un tube lumineux pourvu de lentilles.

Endoste Membrane qui tapisse le canal médullaire (moelle) de certains os, constituée de cellules osseuses souches et d'ostéoclastes dispersés.

Endothélium Couche d'épithélium pavimenteux simple qui tapisse la face interne des parois du cœur, des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques.

Énergie Capacité d'effectuer un travail.

Énergie d'activation Quantité minimale d'énergie requise afin qu'une réaction chimique se produise.

Enjambement (*crossing-over*) Échange d'une portion d'une chromatide avec une autre dans une tétrade pendant la méiose ; permet l'échange des gènes entre chromatides et agit comme facteur de variation génétique.

Enképhaline Peptide présent dans le système nerveux central, possédant la propriété de calmer la douleur.

Entorse Torsion d'une articulation avec rupture partielle ou autre dommage des ligaments, mais sans déplacement (luxation).

Énurésie Expulsion involontaire d'urine, complète ou partielle, après l'âge de trois ans.

Enzyme Substance qui modifie la vitesse des réactions chimiques ; un catalyseur organique, habituellement une protéine.

Éosinophile Type de globule blanc caractérisé par un cytoplasme granuleux facilement coloré par l'éosine.

Épaule Articulation synoviale où l'humérus se rattache à l'omoplate

Épicarde Couche externe mince de la paroi du cœur, composé de tissu séreux et de mésothélium ; aussi appelé **péricarde viscéral**.

Épidémie Maladie qui se développe au-delà des normes parmi les personnes d'une même population.

Épidémiologie Science qui étudie les facteurs reliés à l'apparition et la distribution des maladies dans les populations humaines.

Épiderme La couche la plus superficielle et la plus mince de la peau, composée d'épithélium pavimenteux stratifié.

Épididyme Organe en forme de virgule, situé le long du bord postérieur du testicule, qui contient le canal épididymaire, dans lequel les spermatozoïdes subissent leur maturation.

Épiglotte Large cartilage en forme de feuille, situé au-dessus du larynx ; sa « tige » est attachée au cartilage thyroïde et sa « feuille », est libre de se mouvoir de haut en bas pour couvrir la glotte (cordes vocales et fente de la glotte.

Épilepsie Trouble neurologique caractérisée par de courtes crises périodiques, affectant les fonctions motrices, sensorielles ou psychologiques.

Épimysium Tissu conjonctif fibreux entourant les muscles.

Épinèvre Couche fibreuses externe d'un nerf entier.

Épiphyse Extrémité d'un os long, dont le diamètre est habituellement plus grand que celui du corps de l'os (diaphyse).

Épiphyse cérébrale Glande pinéale.

Épisiotomie Section chirurgicale du périnée à la fin du deuxième stade du travail, pratiquée pour éviter une déchirure des tissus.

Épistaxis Hémorragie du nez due à un traumatisme, à une infection, à une allergie, à un néoplasme et à des affections sanguines ; aussi appelée **saignement de nez**.

Éponychium Étroite bande d'épiderme (couche cornée), située sur le bord proximal de l'ongle, qui s'étend à partir du bord latéral de l'ongle et y adhère ; aussi appelé **cuticule**.

Épreuve d'histocompatibilité Comparaison des antigènes associés aux leucocytes de l'homme (HLA) entre le donneur et le receveur, afin de déterminer l'histocompatibilité, c'est-à-dire le degré de compatibilité qui existe entre les deux ; aussi appelé **typage tissulaire**.

Épuisement dû à la chaleur État caractérisé par une peau froide et moite, une transpiration abondante, et une perte de liquide et d'électrolytes (surtout de sodium), qui provoque des crampes musculaires, des étourdissements, des vomissements et des évanouissements.

Équilibre dynamique Maintien de la position du corps, notamment de celle de la tête, en réaction à des mouvements soudains tels que la rotation.

Équilibre statique Maintien de la posture en réaction à des modifications de l'orientation du corps par rapport au sol, notamment celle de la tête.

Érection État du pénis (du clitoris) qui devient raide et gonflé, en raison d'une accumulation de sang dans les tissus érectiles.

Éructation Expulsion violente de gaz d'origine gastrique par la bouche.

Érythémateux Relatif à la rougeur.

Érythème Rougeur de la peau, habituellement causée par l'engorgement des capillaires dans les couches profondes de la peau.

Érythrocyte Globule rouge.

Érythropoïèse Processus par lequel se forment les érythrocytes (globules rouges).

Érythropoïétine Hormone libérée par les reins dans le but de stimuler la production des érythrocytes (globules rouges).

Escarre de décubitus Nécrose tissulaire due à un apport sanguin insuffisant dans les tissus qui recouvrent une saillie osseuse soumise à une compression prolongée contre un plan dur (lit, plâtre ou attelle) ; aussi appelée **ulcère trophique** ou **plaie de lit**.

Espace épidural Espace situé entre la dure-mère et la paroi du canal rachidien (vertébral) ; rempli de tissu conjonctif aréolaire et d'un réseau de veines.

Espace sous-arachnoïdien Espace situé entre l'arachnoïde et la pie-mère qui entoure l'encéphale et la moelle épinière, et dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien.

Espace sous-dural Espace situé entre l'arachnoïde et la dure-mère de l'encéphale et de la moelle épinière, contenant une petite quantité de liquide.

Estomac Élargissement en forme de J du tube digestif, situé directement sous le diaphragme, dans les régions épigastrique, ombilicale et hypochondriaque gauche de l'abdomen, entre l'œsophage et l'intestin grêle.

État postprandial Stade du métabolisme au cours duquel les nutriments ingérés passent du tube digestif dans le sang ou la lymphe.

Étendu Couché.

Étiologie Étude des causes des maladies, incluant les théories quant à leur origine, de même que les organismes éventuellement touchés.

Études des enzymes sériques Évaluation de la concentration de certaines enzymes dans le sang (créatine, phosphokinase, transaminase glutamique oxaloacétique sérique, déshydrogénase lactique) afin de diagnostiquer et de surveiller les crises cardiaques.

Euphorie Sensation subjective de bien-être, accompagnée d'un sentiment de confiance en soi et d'assurance.

Eupnée Respiration normale, calme.

Eustache (trompe d') Voir **Tube auditif**.

Euthanasie Pratique consistant à hâter la mort d'un malade incurable.

Éversion Mouvement de la plante du pied vers l'extérieur au niveau de l'articulation de la cheville, ou d'une valvule auriculo-ventriculaire dans une oreillette durant la contraction ventriculaire.

Exacerbation Augmentation de l'intensité des symptômes ou d'une maladie.

Excitabilité Propriété du tissu musculaire de recevoir des stimuli et d'y réagir ; propriété des cellules nerveuses de réagir aux stimuli et de les convertir en influx nerveux.

Excrément Ensemble des matières excrétées par l'organisme en tant que déchets, notamment les fèces.

Excrétion Processus par lequel les déchets sont éliminés d'une cellule, d'un tissu ou de l'organisme entier ; ou les produits excrétés.

Exocytose Processus d'élimination des produits cellulaires trop volumineux pour traverser la membrane cellulaire. Les particules destinées à être déversées à l'extérieur sont entourées par les membranes de Golgi lorsqu'elles sont synthétisées. Les vésicules se détachent de l'appareil de Golgi et transportent les particules qu'elles entourent vers la surface interne de la membrane cellulaire, où la membrane de la vésicule et la membrane plasmique fusionnent ; le contenu de la vésicule est alors déchargé à l'extérieur.

Exogène Qui prend naissance à l'extérieur d'un organe ou d'une partie de l'organe.

Exon Région de l'ADN qui code pour la synthèse d'une protéine.

Exophtalmie Condition dans laquelle les globes oculaires deviennent protubérants ou saillants.

Expiration Action de vider les poumons de l'air qu'ils contiennent ; aussi appelé **exhalation**.

Exsudat Fuite d'une substance liquide ou semi-liquide, qui suinte d'un espace ; peut contenir du sérum, du pus et des débris cellulaires.

Extensibilité Propriété d'un tissu de s'étirer.

Extension Augmentation de l'angle entre deux os ; retour d'un membre à sa position anatomique après un mouvement de flexion.

Externe Situé près de ou à la surface.

Extérorécepteur Récepteur chargé de recevoir les stimuli en provenance de l'extérieur.

Extravasation Fuite de liquide (notamment le sang, la lymphe ou le sérum) d'un vaisseau dans les tissus.

Extrinsèque D'origine externe.

Face Partie antérieure de la tête.

Facteur de stimulation des colonies L'un des composants du groupe des hématopoïétines qui stimule le développement des globules blancs. Le CFS des macrophages et le CFS des granulocytes en sont des exemples.

Facteur intrinsèque Glycoprotéine synthétisée et sécrétée par les cellules pariétales de la muqueuse gastrique, qui facilite l'absorption intestinale de la vitamine B_{12}.

Facteur natriurétique auriculaire (FNA) Hormone peptidique produite par les oreillettes du cœur en réaction à un étirement ; il restreint la production de l'aldostérone et, par conséquent, réduit la pression sanguine.

Facteur Rh Antigène (agglutinogène) d'origine héréditaire présent à la surface des globules rouges.

Faisceau Petit amas, notamment de fibres nerveuses ou musculaires ; aussi appelé **fascicule**.

Faisceau de His Voir **Faisceau auriculo-ventriculaire**.

Faisceau hypothalamo-hypophysaire Faisceau de fibres nerveuses dont les corps cellulaires se trouvent dans l'hypothalamus, mais qui libèrent leurs neurosécrétions dans la neurohypophyse ; aussi appelé **faisceau (tractus) supra-optico-hypophysaire**.

Fallot (tétralogie de) Combinaison de quatre anomalies cardiaques congénitales : 1) rétrécissement de la valvule sigmoïde pulmonaire ; 2) communication interventriculaire ; 3) émergence de l'aorte à partir des deux ventricules plutôt que du ventricule gauche seulement ; et 4) hypertrophie du ventricule droit.

Fascia Membrane fibreuse qui recouvre, soutient et sépare les muscles.

Fascia profond Membrane formée de tissu conjonctif entourant un muscle pour le maintenir en place.

Fascia superficiel Couche continue de tissus conjonctifs, située entre le derme et le fascia profond des muscles ; aussi appelée **couche sous-cutanée**.

Fascia superficiel Couche continue de tissus conjonctif, située entre le derme et le fascia profond des muscles ; aussi appelée **couche sous-cutanée**.

Fasciculation Brève contraction irrégulière d'un muscle visible sous la peau et qui n'est pas liée au mouvement de ce muscle.

Fatigue musculaire Incapacité d'un muscle à maintenir sa force de contraction ou de tension ; peut être causée par une insuffisance en oxygène, un manque de glycogène ou une accumulation d'acide lactique.

Faux de cerveau Pli de la dure-mère situé dans la fissure longitudinale entre les deux hémisphères cérébraux.

Faux du cervelet Petite expansion triangulaire de la dure-mère, liée à l'os occipital dans la fosse cérébrale postérieure qui se projette entre les deux hémisphères cérébelleux.

Fébrile Fiévreux ; relatif à une fièvre.

Fèces Matières évacuées par le rectum et constituées de bactéries, d'excrétions et de résidus alimentaires ; aussi appelés **excréments**.

Fécondation Pénétration d'un spermatozoïde dans un ovocyte de deuxième ordre et union subséquente des noyaux des cellules.

Fenêtre ovale Petite ouverture entre l'oreille moyenne et l'oreille interne, dans laquelle s'ajuste la base de l'étrier.

Fenêtre ronde Petite ouverture entre l'oreille moyenne et l'oreille interne, située sous la fenêtre ovale et recouverte d'une membrane appelée tympan secondaire.

Fente palatine Défaut de soudure des apophyses palatines des deux maxillaires, avant la naissance ; la fissure labiale, une fente de la lèvre supérieure, est souvent associée à la fente palatine.

Fente synaptique Espace étroit qui sépare la terminaison axonale d'un neurone d'un autre neurone ou d'une fibre musculaire, et à travers lequel le neurotransmetteur diffuse pour affecter le neurone postsynaptique.

Fesses Les deux masses charnues situées sur la face dorsale de la partie inférieure du tronc, formées par les muscles fessiers.

Feuillet embryonnaire L'un des trois feuillets de tissu embryonnaire, appelés ectoderme, mésoderme et endoderme, d'où proviennent tous les tissus et les organes de l'organisme.

Fibre adrénergique Fibre nerveuse qui, lorsqu'elle est stimulée, libère de l'adrénaline ou de la noradrénaline à une synapse.

Fibre cholinergique Terminaison nerveuse qui libère de l'acétylcholine à une synapse.

Fibres efférentes thoraco-lombaires Fibres des neurones sympathiques préganglionnaires dont les corps cellulaires sont logés dans les cornes latérales des segments thoraciques et des deux ou trois premiers segments lombaires de la moelle épinière.

Fibres intrafusales De trois à dix fibres musculaires spécialisées, partiellement entourées d'une capsule de tissu conjonctif remplie de lymphe ; les fibres forment des fuseaux neuromusculaires.

Fibrillation Contraction irrégulière, brève et involontaire d'un muscle, invisible sous la peau et qui n'est pas liée au mouvement de ce muscle.

Fibrillation auriculaire Contractions asynchrones des oreillettes provoquant l'arrêt de l'activité auriculaire.

Fibrillation ventriculaire Contractions ventriculaires non coordonnées provoquant un arrêt cardiaque.

Fibrine Protéine insoluble, essentielle à la coagulation sanguine ; formée à partir du fibrinogène sous l'action de la thrombine.

Fibrinogène Protéine plasmatique de masse moléculaire élevée, transformée en fibrine par l'action de la thrombine.

Fibrinolyse Dissolution d'un caillot sanguin par l'action d'une enzyme protéolytique qui transforme la fibrine insoluble en une substance soluble.

Fibroblaste Grosse cellule aplatie qui forme les fibres collagènes et élastiques, ainsi que la substance intercellulaire du tissu conjonctif aréolaire.

Fibrocyte Fibroblaste mature qui ne produit plus de fibres ni de substance intracellulaire dans le tissu conjonctif.

Fibromyalgie Ensemble de troubles rhumatismaux non articulaires courants caractérisés par de la douleur, de la sensibilité et de la raideur dans les muscles, les tendons et les structures adjacentes. La contusion musculaire et le lumbago en sont des exemples.

Fibrose Formation anormale de tissu fibreux.

Fièvre Élévation de la température corporelle au-dessus de la normale (37 °C).

Filament intermédiaire Filament protéique, de 8 à 12 nm de diamètre ; peut fournir un renforcement structural, maintenir les organites en place et donner à la cellule sa forme.

Filtrat Liquide issu de la filtration du sang par la membrane glomérulaire.

Filtration Passage d'un liquide à travers un filtre ou une membrane qui agit comme un filtre.

Filtration glomérulaire Première étape de la formation de l'urine ; certaines substances du plasma sanguin sont filtrées au niveau de la membrane glomérulaire et le filtrat pénètre dans le tubule contourné proximal du néphron.

Filum terminale Tissu fibreux non nerveux de la moelle épinière, qui s'étend inférieurement depuis le cône médullaire jusqu'au coccyx.

Fissure Sillon, repli ou fente, pouvant être normal ou anormal.

Fissure transverse Sillon profond qui sépare le cerveau du cervelet.

Fistule Passage anormal entre deux organes ou entre la cavité d'un organe et l'extérieur.

Fixateur Muscle qui stabilise l'origine du muscle agoniste, de façon que l'action de celui-ci soit plus efficace.

Flagelles Prolongements filamenteux et mobiles, situés à l'extrémité d'une bactérie, d'un protozoaire ou d'un spermatozoïde.

Flasque Relâché ou mou ; ayant une tonicité faible.

Flatuosité Présence d'air (gaz) dans le tube digestif ; terme couramment utilisé pour désigner le passage d'un gaz par le rectum.

Flexion Mouvement de repliement dans lequel il y a diminution de l'angle entre deux os.

Flexion plantaire Mouvement du pied vers le bas.

Fluoroscope Appareil utilisé pour examiner l'intérieur de l'organisme au moyen des rayons-X.

Fœtus Derniers stades du développement du petit d'un animal. Chez les humains, nom donné à l'embryon à partir du troisième mois de la grossesse.

Foie Glande volumineuse située sous le diaphragme, qui occupe la plus grande partie de l'hypocondre droit et une partie de l'épigastre ; il produit les sels biliaires, l'héparine et les protéines plasmatiques ; il transforme les nutriments ; il joue un rôle de désintoxication ; il entrepose du glycogène, des minéraux et des vitamines ; il effectue la phagocytose des cellules sanguines et des bactéries, et il favorise l'activation de la vitamine D.

Follicule Petite cavité ou sac sécréteur.

Follicule ovarien Nom général donné aux ovocytes (ovules immatures) et aux cellules épithéliales qui les accompagnent à tout les stades du développement.

Follicule pileux Structure composée d'épithélium entourant la racine d'un poil et à partir duquel le poil se développe.

Follicule thyroïdien Sacs sphériques formant le parenchyme de la thyroïde et constitués de cellules folliculaires qui fabriquent la thyroxine (T_4) et la triiodothyronine (T_3), et de cellules parafolliculaires productrices de calcitonine (CT).

Follicules agrégés de l'iléon Groupes de follicules lymphoïdes très nombreux dans l'iléon ; aussi appelés **plaques de Peyer**.

Fond Partie la plus éloignée de l'ouverture d'un organe creux.

Fontanelle Espace membraneux où l'ossification n'est pas encore terminée, notamment entre les os crâniens du nouveau-né.

Foramen Passage ou ouverture ; passage entre deux cavités d'un organe ou orifice laissant passer les vaisseaux ou les nerfs dans les os.

Formation réticulée Réseau de petits groupes de cellules nerveuses dispersées parmi les faisceaux de fibres qui prennent naissance dans le bulbe rachidien, puis s'étendent vers le haut à travers la partie centrale du tronc cérébral.

Formule leucocytaire Détermination du nombre de chaque type de globules blancs dans un échantillon de 100 cellules, à des fins diagnostiques.

Fornix Structure arciforme ou voûtée ; dans l'encéphale, voie constituée de fibres d'association qui rattache l'hippocampe aux corps mamillaires.

Fosse Dépression en forme de sillon ou de creux.

Fourchu Qui a deux branches ou divisions.

Fovea centrale Partie de la rétine représentant le centre de la tache jaune, ne contenant que des cônes ; centre de l'acuité visuelle.

Fraction de filtration Pourcentage de plasma pénétrant dans les néphrons, qui se transforme en filtrat glomérulaire.

Fracture Toute rupture d'un os.

Franges (du pavillon) Structures digitiformes aux extrémités des trompes de Fallope.

Frein Léger repli de muqueuse qui relie deux parties et limite le mouvement.

Frein de la langue Pli de la membrane muqueuse qui rattache la langue au plancher de la bouche.

Frisson Contraction involontaire des muscles qui génèrent de la chaleur ; aussi appelé **thermogenèse involontaire**.

Fuseau mitotique Ensemble de microtubules (non kinétochoriens, kinétochorien et aster) responsable du mouvement des chromosomes durant la division cellulaire.

Fuseau neuromusculaire Récepteur encapsulé dans un muscle squelettique ; constitué de cellules musculaires spécialisées et de terminaison nerveuses ; stimulé par des modifications de la longueur ou de la tension des fibres musculaires ; un propriocepteur.

Gaine de myéline Enveloppe phospholipidique, formée par des neurolemnocytes (cellules de Schwann) et des oligodendrocytes autour des axones d'un grand nombre de neurones des systèmes nerveux central et périphérique.

Gamète Cellule reproductrice mâle ou femelle ; le spermatozoïde ou l'ovule.

Ganglion Groupe de corps cellulaires neuronaux, situé en dehors du système nerveux central.

Ganglion autonome Amas de corps cellulaires constitués de neurones sympathiques ou parasympathiques, situé à l'extérieur du système nerveux central.

Ganglion cervical Amas de corps cellulaires constitués de neurones sympathiques postganglionnaires, situé dans le cou, près de la colonne vertébrale.

Ganglion ciliaire Ganglion parasympathique très petit dont les fibres préganglionnaires proviennent du nerf oculomoteur (III) et dont les fibres postganglionnaires transportent des influx nerveux aux muscles ciliaires et au sphincter de l'iris.

Ganglion cœliaque Masse de ganglions et de fibres nerveuses située au niveau de la partie supérieure de la première vertèbre lombaire ; aussi appelé **plexus solaire**.

Ganglion du tronc sympathique Masse de corps cellulaires constitués de neurones postganglionnaires sympathiques, longeant la colonne vertébrale à proximité du corps d'une vertèbre. Ces ganglions s'étendent vers le

bas, à travers le cou, le thorax et l'abdomen jusqu'au coccyx des deux côtés de la colonne vertébrale ; ils sont reliés les uns aux autres afin de former une chaîne de chaque côté de la colonne vertébrale.

Ganglion lymphatique Structure ovale située le long des vaisseaux lymphatiques.

Ganglion prévertébral Amas de corps cellulaires constitués de neurones postganglionnaires sympathiques, situé devant la colonne vertébrale et près des grosses artères abdominales.

Ganglion ptérygo-palatin Amas de corps cellulaires constitués de neurones parasympathiques postganglionnaires, se terminant aux glandes nasales et lacrymales.

Ganglion spinal Groupe de corps cellulaires constitués de neurones sensitifs accompagnés de leurs cellules de soutien, qui est situé le long de la racine postérieure d'un nerf rachidien.

Ganglion terminal Amas de corps cellulaires constitués de neurones parasympathiques postganglionnaires qui se trouvent à proximité des effecteurs viscéraux ou à l'intérieur des parois des effecteurs viscéraux qui sont innervés par les fibres postganglionnaires

Gangrène Mort et décomposition d'une masse considérable de tissu, habituellement causée par une interruption de l'apport sanguin et suivie d'une invasion bactérienne (*Clostridium*).

Gastro-entérologie Branche de la médecine qui traite de la structure, de la fonction, du diagnostic et du traitement des maladies de l'estomac et des intestins.

Gastroscopie Examen de l'intérieur de l'estomac au moyen d'un gastroscope (endoscope) afin de diagnostiquer des lésions, d'effectuer une biopsie, d'arrêter une hémorragie ou de retirer les corps étrangers.

Gastrulation Divers mouvements des groupes de cellules qui mènent au développement des feuillets embryonnaires primaires.

Gavage Technique d'alimentation au moyen d'un tube passé dans l'œsophage jusque dans l'estomac.

Gencives Muqueuse qui recouvre les bords alvéolaires des maxillaires et de la mandibule, et qui pénètre légèrement dans les alvéoles.

Gène Unité biologique de l'hérédité ; particule ultramicroscopique, autoreproductrice d'ADN, située à un endroit bien défini d'un chromosome.

Gène dominant Gène capable de supplanter l'influence du gène complémentaire sur le chromosome homologue ; le gène qui est exprimé.

Gène récessif Gène qui ne s'exprime pas en présence d'un gène dominant sur le chromosome homologue.

Génétique Étude de l'hérédité.

Génie génétique Production et manipulation de matériel génétique.

Génome Patrimoine génétique complet d'un organisme.

Génotype Ensemble de l'information génétique portée par une personne ; la constitution génétique d'un organisme.

Gériatrie Branche de la médecine traitant des maladies et des soins liés aux personnes âgées.

Gestation Période de développement fœtal intra-utérin.

Gigantisme État causé par une hypersécrétion de l'hormone de croissance (GH) au cours de l'enfance, et caractérisé par une croissance osseuse et staturale exagérée.

Gingivite Inflammation des gencives.

Gland Léger renflement à l'extrémité distale du pénis.

Glande Une ou plusieurs cellules épithéliales spécialisées dans la sécrétion de substances.

Glande apocrine Glande dont les sécrétions s'accumulent au pôle apical de la cellule glandulaire, lequel se détache avec une partie du cytoplasme et se transforme en sécrétion, notamment dans le cas des glandes mammaires.

Glande bulbo-urétrale Chacune des deux glandes situées sous la prostate, de chaque côté de l'urètre, qui sécrète un liquide alcalin dans l'urètre caverneux ; aussi appelée **glande de Cowper**.

Glande cérumineuse Glande sudoripare modifiée dans le conduit auditif externe, qui sécrète le cérumen.

Glande duodénale Glande située dans la sous-muqueuse du duodénum, qui sécrète un mucus alcalin afin de protéger la muqueuse de l'intestin grêle contre l'action des enzymes et de neutraliser l'acidité du chyme ; aussi appelé **glande de Brunner**.

Glande endocrine Glande dont le produit de sécrétion est déversé directement dans le sang ; glande dépourvue de canal excréteur.

Glande exocrine Glande sécrétant des substances dans des canaux qui se déversent en surface d'un épithélium ou directement sur une surface libre.

Glande holocrine Type de glande exocrine où la cellule sécrétrice entière ainsi que ses sécrétions accumulées constituent globalement le produit de sécrétion de la glande, notamment dans le cas des glandes sébacées.

Glande intestinale Glande tubulaire qui s'ouvre en surface de la muqueuse intestinale et qui sécrète des enzymes digestives ; aussi appelée **crypte de Lieberkühn**.

Glande mammaire Chez la femme, glande sudoripare modifiée qui sécrète le lait destiné à nourrir le nouveau-né.

Glande mérocrine Cellule sécrétrice qui reste intacte durant le processus de formation et de libération du produit de sécrétion, comme les glandes salivaires et pancréatiques.

Glande parathyroïde Une des quatre petites glandes endocrines nichées sur la face dorsale des lobes latéraux de la glande thyroïde.

Glande parotide Une des glandes salivaires, située sous l'oreille, vers l'avant, et reliée à la cavité buccale par un canal (de Stensen) qui débouche sur l'intérieur de la joue en face de la deuxième molaire supérieure.

Glande pinéale Glande en forme de cône, située sur le toit du troisième ventricule ; aussi appelée **épiphyse cérébrale**.

Glande pituitaire Voir **Hypophyse**.

Glande sébacée Glande exocrine du derme, presque toujours associée à un follicule pileux, qui sécrète le sébum.

Glande sublinguale L'une des glandes salivaires située dans le plancher de la cavité buccale, sous la muqueuse et à côté du frein de la langue, possédant un canal (de Rivinus) qui s'ouvre dans le plancher buccal.

Glande submandibulaire L'une des glandes salivaires situées à la base de la langue sous la muqueuse, dans la partie postérieure du plancher de la cavité buccale, derrière les glandes sublinguales, possédant un canal (de Wharton) débouchant sur le côté du frein de la langue ; aussi appelée **glande submaxillaire**.

Glande sudoripare Glande exocrine, apocrine ou mérocrine située dans le derme ou l'hypoderme, qui produit la sueur.

Glande tarsale Glande sébacée qui s'ouvre sur le bord de la paupière ; aussi appelée **glande de Meibomius**.

Glande thyroïde Glande endocrine formée des lobes latéraux gauche et droit situés de part et d'autre de la trachée, reliés par un isthme au devant de la trachée, juste en dessous du cartilage cricoïde.

Glande vestibulaire mineure L'une des paires de glandes muqueuses dont les canaux débouchent de chaque coté de l'orifice urétral dans le vestibule de la femme.

Glandes lacrymales Cellules sécrétrices situées dans la partie supérieure antérolatérale des orbites, sécrétant les larmes dans les canaux excréteurs qui s'ouvrent à la surface de la conjonctive.

Glandes para-urétrales Glandes enfouies dans la paroi de l'urètre, dont les canaux s'ouvrent de chaque côté du méat urétral et qui sécrètent du mucus ; aussi appelées **glandes de Skene**.

Glandes salivaires Trois paires de glandes situées à l'extérieur de la bouche et déversant leur sécrétion (la salive) dans des canaux qui se jettent dans la cavité buccale ; les glandes parotides, sublinguales et submandibulaires.

Glandes surrénales Deux glandes situées au-dessus des reins.

Glandes vestibulaires majeures Deux glandes situées de part et d'autre de l'orifice vaginal, qui débouchent par un conduit dans l'espace situé entre l'hymen et les petites lèvres ; aussi appelées **glandes de Bartholin** ou **glande vulvo-vaginale**.

Glaucome Affection de l'œil caractérisée par une élévation de la pression intra-oculaire due à un excès d'humeur aqueuse.

Globule polaire Petite cellule résultant de la division inégale du cytoplasme durant les divisions méïotiques d'un ovocyte. Le globule polaire ne joue aucun rôle et il est résorbé.

Glomérule Masse arrondie de fibres nerveuses ou de vaisseaux sanguins ; désigne notamment l'amas microscopique de capillaires qui est enfermé dans la capsule glomérulaire (de Bowman) de chaque tubule rénal.

Glomérulonéphrite Inflammation des glomérules rénaux qui augmente la perméabilité de la membrane glomérulaire, et permet au sang et aux protéines d'entrer dans le filtrat ; aussi appelé **maladie de Bright**.

Glotte Ouverture entre les cordes vocales à l'entrée du larynx.

Glucagon Hormone élaborée par les cellules alpha du pancréas, qui augmente le taux de glucose dans le sang.

Glucide Composé organique contenant du carbone, de l'hydrogène et de l'oxygène, présents selon un rapport et un arrangement particuliers, et comprenant des sous-unités ; la formule est habituellement $(CH_2O)n$.

Glucocorticoïdes Groupe d'hormones sécrétées par la corticosurrénale, surtout le cortisol qui influence le métabolisme du glucose.

Glucose Sucre à six atomes de carbone ($C_6H_{12}O_6$), qui constitue la principale source d'énergie pour tous les types de cellules corporelles. Son métabolisme permet à toutes les cellules vivantes de former de l'ATP.

Glycogène Polymère fortement ramifié de glucose, contenant des milliers de sous-unités ; sert à entreposer les molécules de glucose dans les cellules du foie et des muscles.

Glycogenèse Processus par lequel un grand nombre de molécules de glucose s'unissent pour former une molécule appelée **glycogène**.

Glycogénolyse Transformation du glycogène en glucose.

Glycolyse Ensemble de réactions chimiques dans le cytosol d'une cellule, par lesquelles une molécule de glucose se scinde en deux molécules d'acide pyruvique.

Glycosurie Présence de glucose dans l'urine ; peut être temporaire ou pathologique ; aussi appelé **glucosurie**.

Gnosique Relatif aux facultés de perception et de reconnaissance.

Goitre Hypertrophie de la glande thyroïde.

Goitre exophtalmique Maladie autoimmune qui peut entraîner une hypersécrétion des hormones thyroïdiennes, caractérisée par des globes oculaires saillants (exophtalmie) et une thyroïde hypertrophiée (goitre) ; aussi appelé **maladie de Graves**.

Golgi (appareil de) Organite cytoplasmique de la cellule comprenant de quatre à huit canaux aplatis, empilés les uns sur les autres et élargis à leurs extrémités ; cet appareil sert à l'enrobage des protéines sécrétées, à la sécrétion des lipides et à la synthèse de glucides.

Golgi (organe tendineux de) Voir **Organe tendineux**.

Gomphose Articulation fibreuse du genre des synarthroses, dans laquelle une surface osseuse conique s'enfonce dans une surface creuse.

Gonade Glande qui produit des gamètes et des hormones ; les ovaires chez la femme et les testicules chez l'homme.

Gonadocorticoïdes Hormones sexuelles sécrétées par la corticosurrénale.

Gonadostimuline Hormone qui régularise les fonctions desgonades ; aussi appelée **gonadotrophine**.

Gonadotrophine chorionique (CG) Hormone sécrétée par le placenta en développement, qui maintient les activités du corps jaune.

Gonorrhée Maladie infectieuse, transmissible sexuellement, causée par la bactérie *Neisseria gonorrhoeæ*, et caractérisée par l'inflammation des muqueuses uro-génitales, la formation de pus et une miction douloureuse.

Gosier Ouverture entre la bouche et le pharynx.

Goutte Maladie arthritique héréditaire liée à une hyperuricémie ; l'acide forme des cristaux et se dépose dans les articulations, les reins et les tissus mous.

Graisse neutre Voir **Triglycéride**.

Graisse non saturée Graisse qui contient une double liaison covalente entre ses atomes de carbone et qui n'est pas complètement saturée d'hydrogène. En quantité importante dans les triglycérides de l'huile d'olive et l'huile d'arachide.

Graisse polyinsaturée Acide gras qui possède plus d'une liaison double entre ses atomes de carbone ; abondante dans les triglycérides de l'huile de maïs, de l'huile de carthame et de l'huile de coton.

Graisse saturée Acide gras qui ne contient pas de doubles liaisons entre ses atomes de carbone ; n'a que des liaisons simples, et tous les atomes de carbone sont liés à un nombre maximal d'atomes d'hydrogène ; présent à l'état naturel dans les aliments d'origine animale, tels que la viande, le lait, les produits laitiers et les œufs.

Grand épiploon Large repli de la tunique séreuse de l'estomac, qui pend comme un tablier au-dessus des intestins.

Grandes lèvres Chez la femme, deux replis cutanés longitudinaux, s'étendant vers le bas et vers l'arrière à partir du mont de Vénus.

Gros intestin Segment du tube digestif s'étendant de l'iléon de l'intestin grêle à l'anus, et comprenant le cæcum, le côlon, le rectum et le canal anal.

Grossesse Ensemble de phénomènes comprenant la fécondation, la nidation et la croissance embryonnaire et fœtale, se terminant par la naissance.

Gustatif Relatif au goût.

Gynécologie Branche de la médecine portant sur l'étude et le traitement des troubles reliés au système reproducteur de la femme.

Gynécomastie Croissance excessive (bénigne) des glandes mammaires masculines que cause la sécrétion d'hormones féminisantes (œstrogènes) par une tumeur des glandes surrénales appelée **adénome frémissant**.

Gyrus L'un des replis du cortex cérébral ; aussi appelé **circonvolution**.

Gyrus postcentral Voir **Aire somesthésique primaire**.

Gyrus précentral Voir **Aire motrice primaire**.

Hallucination Perception sensorielle d'une chose qui n'existe pas réellement ; expérience sensorielle créée de l'intérieur du cerveau.

Hallux valgus Déviation latérale du gros orteil entraînant une inflammation et un épaississement de la bourse séreuse, des bavures osseuses et des callosités ; aussi appelé « **oignon** ».

Haploïde Qui ne possède que la moitié du nombre de chromosomes habituellement présents dans les cellules somatiques d'un organisme ; caractéristique des gamètes matures. Symbolisé par « *n* ».

Haustrations Proéminences sacculiformes du côlon.

Havers (canal de) Voir **Canal central**.

Havers (système de) Voir **Ostéon**.

Heimlich (méthode de) Méthode utilisée en cas de suffocation. On exerce une forte et rapide pression contre le diaphragme ; ce geste expulse l'air des poumons avec force, ce qui permet l'évacuation du corps étranger.

Hématocrite (Ht) Expression du pourcentage du volume sanguin constitué par les globules rouges ; habituellement mesuré en centrifugeant un échantillon de sang dans un tube gradué, puis en faisant la lecture du volume des globules rouges et du sang total.

Hématologie Branche de la médecine qui étudie le sang.

Hématome Tumeur ou tumescence remplie de sang.

Hématopoïèse Formation des cellules sanguines dans la moelle osseuse rouge.

Hématurie Présence de sang dans l'urine.

Héméralopie Inaptitude à percevoir les faibles quantités de lumière ou défaut d'adaptation à l'obscurité chez un sujet dont la vision est bonne dans des conditions d'éclairage normales ; état qui est souvent causé par une carence en vitamine A.

Hémiballisme Mouvements involontaires violents et désordonnés de la moitié du corps, notamment de la moitié supérieure.

Hémiplégie Paralysie du membre supérieur, du tronc et du membre inférieur d'un côté du corps.

Hémocytoblaste Cellule souche immature de la moelle osseuse qui donne naissance aux précurseurs des différentes cellules sanguines matures ; aussi appelé **cellule souche hématopoïétique multipotentielle.**

Hémodialyse Filtration du sang à l'aide d'un dispositif artificiel permettant d'éliminer certaines substances du sang grâce à la différence qui existe dans leur taux de diffusion à travers une membrane semi-perméable pendant que le sang circule à l'extérieur du corps.

Hémodynamique Étude des facteurs et des forces qui régissent la circulation sanguine dans les vaisseaux.

Hémoglobine (Hb) Substance contenue dans les érythrocytes (globules rouges), qui comprend la protéine globine et l'hème (pigment rouge contenant du fer) et qui constitue environ 33 % du volume de la cellule ; joue un rôle dans le transport de l'oxygène et du gaz carbonique.

Hémolyse Fuite de l'hémoglobine contenue à l'intérieur du globule rouge dans le milieu environnant ; due à une perte de l'intégrité de la membrane cellulaire par des toxines ou des médicaments, par la congélation ou le dégel, ou par des solutions hypotoniques.

Hémophilie Affection sanguine héréditaire liée à une production insuffisante de certains facteurs associés à la coagulation du sang, ce qui provoque des hémorragies dans les articulations, les tissus profonds et ailleurs.

Hémoptysie Crachement de sang en provenance des voies respiratoires.

Hémorragie Saignement ; fuite de sang à l'extérieur des vaisseaux, notamment lorsqu'elle est abondante.

Hémorroïde Dilatation variqueuse de vaisseaux sanguins (habituellement des veines) dans la région anale.

Hémostase Arrêt d'un saignement.

Hépatique Qui se rapporte au foie.

Hépatite Inflammation du foie, causée par un virus, ou par l'ingestion de drogues ou de produits chimiques toxiques.

Hérédité Acquisition de caractéristiques et qualités corporelles par transmission d'informations génétiques des parents à l'enfant.

Hering-Breuer (réflexe de) Réflexe qui empêche la distension exagérée des poumons.

Hernie Projection d'un organe ou d'une partie d'organe à travers une membrane ou la paroi d'une cavité, habituellement la cavité abdominale.

Hernie discale Rupture d'un disque intervertébral permettant au noyau pulpeux de faire saillie dans le canal rachidien.

Herpès génital Maladie à transmission sexuelle, causée par le virus de l'herpès simplex de type II.

Hétérozygote Le fait de posséder une paire de gènes différents sur des chromosomes homologues, qui détermine un caractère héréditaire particulier.

Hiatus Ouverture ; trou.

Hile Une région, dépression ou creux, où des vaisseaux sanguins et des nerfs entrent dans un organe ou en sortent.

Hirsutisme État caractérisé, chez la femme et l'enfant, par une pilosité excessive avec une distribution des poils semblable à celle que l'on retrouve habituellement chez l'homme ; du à la transformation de duvet en gros poils, en réaction à des taux d'androgènes supérieurs à la normale.

His (faisceau de) Portion du système conducteur du cœur qui a son origine au nœud auriculo-ventriculaire, traverse la charpente fibreuse du cœur séparant les oreillettes et les ventricules, s'étend sur une courte distance le long du septum interventriculaire avant de se séparer en branches gauche et droite ; aussi appelé **faisceau auriculo-ventriculaire**.

Histamine Substance présente dans un grand nombre de cellules, notamment les mastocytes, les basophiles et les plaquettes, qui est libérée quand il y a dommage aux cellules ; provoque une vasodilatation, une plus grande perméabilité des vaisseaux sanguins et la constriction des bronchioles.

Histologie Branche de la science qui étudie la structure microscopique des tissus.

Hodgkin (maladie de) Affection maligne prenant habituellement naissance dans les ganglions lymphatiques.

Holter (système de) Électrocardiographe que le sujet porte sur lui tout en vaquant à ses activités quotidiennes.

Homéostasie État dans lequel le milieu corporel interne reste relativement constant, à l'intérieur de certaines limites.

Homologue Similaire aux points de vue de la structure, de l'emplacement et de l'origine.

Hormone Sécrétion d'un tissu endocrine, qui modifie l'activité physiologique des cellules cibles du corps.

Hormone antidiurétique (ADH) Hormone élaborée par les cellules neurosécrétrices situées dans les noyaux paraventriculaires et supra-optiques de l'hypothalamus ; elle favorise la réabsorption de l'eau par les cellules rénales et la vasoconstriction des artérioles.

Hormone de croissance (GH) Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui permet la croissance de tissus corporels, notamment des tissus squelettiques et muscu-

laires; aussi appelée **hormone somatotrope (STH)** ou **somatotrophine**.

Hormone folliculostimulante (FSH) Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui amorce le développement de l'ovule et stimule les ovaires à sécréter les œstrogènes chez la femme; déclenche la production de spermatozoïdes chez l'homme.

Hormone lutéinisante (LH) Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui stimule l'ovulation, soit la sécrétion de progestérone par le corps jaune, qui prépare les glandes mammaires pour la sécrétion du lait maternel et qui stimule la sécrétion de testostérone par les testicules chez l'homme.

Hormone tropique Hormone dont la cible est une autre glande endocrine.

Hormones d'inhibition Sécrétion de l'hypothalamus qui peut inhiber la sécrétion des hormones par l'adénohypophyse.

Hormones de libération Sécrétion chimique de l'hypothalamus qui peut stimuler la sécrétion des hormones adénohypophysaires.

Humeur aqueuse Liquide aqueux, similaire dans sa composition au liquide céphalo-rachidien, qui remplit la chambre antérieure de l'œil.

Hyaluronidase Enzyme qui dégrade l'acide hyaluronique, augmentant ainsi la perméabilité des tissus conjonctifs en dissolvant les substances qui rattachent les cellules les unes aux autres.

Hydrocèle Sac ou tumeur contenant du liquide. Plus précisément, liquide accumulé dans l'espace situé le long du cordon spermatique et dans le scrotum.

Hydrocéphalie Accumulation anormale de liquide céphalo-rachidien à l'intérieur des ventricules cérébraux.

Hydrophobie Rage; la personne atteinte de cette affection subit des spasmes musculaires importants lorsqu'elle essaie de boire de l'eau. Également, une peur anormale de l'eau.

Hymen Repli de membrane muqueuse vascularisée située au niveau de l'orifice vaginal.

Oxygénothérapie hyperbare Utilisation de la pression, fournie par un caisson hyperbare, pour augmenter la dissolution de l'oxygène dans le sang, dans le traitement des sujets infectés par des bactéries anaérobies (bactéries du tétanos et de la gangrène). Également utilisée pour traiter l'intoxication par le monoxyde de carbone, l'asphyxie, l'inhalation de fumée et certaines cardiopathies.

Hypercalcémie Taux de calcium anormalement élevé dans le sang.

Hypercapnie Augmentation anormale du taux de gaz carbonique dans le sang.

Hypérémie Présence d'une quantité excessive de sang dans une partie du corps.

Hyperextension Mouvement qui dépasse l'extension au-delà de la position anatomique, comme le fait de pencher la tête vers l'arrière.

Hyperglycémie Taux élevé de glucose dans le sang.

Hypermétropie État caractérisé par la focalisation des images derrière la rétine, ce qui entraîne une vision floue des objets situés à faible distance; presbytie.

Hyperphosphatémie Taux anormalement élevé de phosphate dans le sang.

Hyperplasie Augmentation anormale du nombre de cellules normales dans un tissu ou d'un organe, entraînant une augmentation du volume de celui-ci.

Hyperpolarisation Augmentation de la négativité interne à travers une membrane cellulaire, entraînant une augmentation du voltage et un éloignement de celui-ci de la valeur du seuil d'excitation.

Hypersécrétion Suractivité glandulaire entraînant une sécrétion excessive.

Hypersensibilité Réaction exagérée à un allergène provoquant des changements pathologiques dans les tissus; aussi appelée **allergie**.

Hypertension Pression sanguine élevée.

Hyperthermie Température corporelle élevée.

Hypertonie Tonus musculaire augmenté, qui se manifeste par de la spasticité ou de la rigidité.

Hypertonique Solution ayant une pression osmotique plus élevée que celle de la solution de comparaison.

Hypertrophie Augmentation excessive du volume ou de la croissance d'un tissu en l'absence de division cellulaire.

Hyperventilation Taux respiratoire supérieur à celui qui est nécessaire pour maintenir une PCO_2 plasmatique normale.

Hypervitaminose Excès d'une ou de plusieurs vitamines.

Hypocalcémie Taux de calcium anormalement bas dans le sang.

Hypochlorémie Carence en chlorure dans le sang.

Hypoglycémie Taux anormalement bas de glucose dans le sang; peut résulter d'un excès d'insuline (injectée ou sécrétée).

Hypokaliémie Carence en potassium dans le sang.

Hypomagnésémie Carence en magnésium dans le sang.

Hyponatrémie Carence en sodium dans le sang.

Hyponychium Bord libre de l'ongle.

Hypophosphatémie Taux anormalement bas de phosphate dans le sang.

Hypophyse Glande pituitaire.

Hypoplasie Développement défectueux de tissu.

Hyposécrétion Diminution de l'activité glandulaire, entraînant une sécrétion insuffisante.

Hypospadie Ouverture déplacée de l'urètre. Chez l'homme, l'ouverture peut être sur le côté inférieur du pénis, à la jonction du pénis et du scrotum, entre les plis du scrotum, ou dans le périnée. Chez la femme, l'urètre s'ouvre dans le vagin.

Hypothalamus Portion du diencéphale, située sous le thalamus, et formant le plancher et une partie de la paroi du troisième ventricule.

Hypothermie Abaissement de la température corporelle sous 35 °C ; durant une intervention chirurgicale, il s'agit du refroidissement délibéré du corps afin de ralentir le métabolisme et de réduire les besoins en oxygène des tissus.

Hypotonie Diminution ou perte du tonus musculaire donnant aux muscles une apparence flasque.

Hypotonique Solution ayant une pression osmotique moins élevée que celle de la solution de comparaison.

Hypoventilation Taux respiratoire inférieur à celui qui est nécessaire pour le maintien d'une PCO_2 plasmatique normale.

Hypoxie Carence en oxygène dans les tissus.

Hystérectomie Ablation chirurgicale de l'utérus.

Ictère État caractérisé par une coloration jaune de la peau, du blanc des yeux, des membranes muqueuses et des liquides corporels à cause d'une accumulation de bilirubine.

Iléon Portion terminale de l'intestin grêle.

Îlot pancréatique Voir **Îlot de Langerhans**.

Îlot sanguin Masse isolée et cordon de mésenchyme dans le mésoderme à partir duquel les vaisseaux sanguins se développent.

Imagerie par résonance magnétique (IRM) Technique diagnostique mettant l'accent sur les noyaux des atomes d'un seul élément présent dans un tissu, habituellement l'hydrogène, afin de déterminer si les noyaux se comportent normalement en présence d'une force magnétique extérieure ; utilisée pour déceler l'activité biochimique d'un tissu. Nouvelle dénomination pour la **résonance magnétique nucléaire**.

Immunité cellulaire Composante de l'immunité par laquelle des lymphocytes T sensibilisés s'attachent à certains antigènes afin de les détruire ; aussi appelée **immunité à médiation cellulaire**.

Immunité humorale Composant immunitaire dans lequel les lymphocytes B se transforment en plasmocytes producteurs d'anticorps qui détruisent les antigènes.

Immunité Propriété que possède un organisme de résister aux agressions, notamment par des poisons, des protéines étrangères ou des pathogènes envahisseurs.

Immunogénicité Propriété d'un antigène de stimuler une réponse immunitaire.

Immunoglobuline (Ig) Anticorps synthétisé par les plasmocytes dérivés des lymphocytes B en réaction à l'introduction d'un antigène. Les immunoglobulines sont divisées en cinq types (IgG, IgM, IgA, IgD, IgE) ; cette classification est basée surtout sur la composante protéique la plus importante de l'immunoglobuline.

Immunologie Branche de la science qui traite des réactions de l'organisme contre les antigènes.

Immunosuppression Inhibition de la réponse immunitaire.

Immunothérapie Tentative visant à inciter le système immunitaire à attaquer les cellules cancéreuses.

Imperforation Anormalement fermé. Malformation caractérisée par l'occlusion d'un orifice ou d'un canal.

Impétigo Affection cutanée contagieuse caractérisée par des lésions pustuleuses.

Implantation Insertion d'un tissu ou d'un appareil dans l'organisme. Fixation du blastocyte à l'endomètre de l'utérus 7 ou 8 jours après la fécondation.

Impuissance Faiblesse ; incapacité de copuler ; impossibilité de maintenir une érection assez longtemps pour avoir des rapports sexuels.

In utero Dans l'utérus.

In vitro Littéralement, en verre ; à l'extérieur de l'organisme vivant et dans un environnement artificiel, comme une éprouvette de laboratoire.

In vivo Dans l'organisme vivant.

Inanition Perte des réserves énergétiques sous la forme de glycogène, de triglycérides et de protéines, due à un régime alimentaire inadéquat ou à une incapacité de digérer, d'absorber ou de métaboliser les aliments.

Inanition Perte des réserves énergétiques sous la forme de glycogène, de triglycérides et de protéines, due à un régime alimentaire inadéquat ou à une incapacité de digérer, d'absorber ou de métaboliser les aliments.

Incisure cardiaque Concavité située sur le bord antérieur du poumon gauche.

Inclusion cellulaire Substance principalement organique et souvent temporaire produite par une cellule et qui n'est pas délimitée par une membrane ; elle peut apparaître ou disparaître à différents moments de la vie d'une cellule.

Incontinence Incapacité de retenir l'urine, le sperme ou les fèces à cause d'une perte de maîtrise des sphincters.

Infarctus Nécrose localisée d'un tissu, due à une oxygénation inadéquate de ce dernier.

Infarctus du myocarde Nécrose marquée du tissu myocardique due à une interruption de l'apport sanguin ; aussi appelé **crise cardiaque**.

Infection Invasion et multiplication de micro-organismes dans les tissus corporels ; peuvent être inapparentes ou caractérisés par une lésion cellulaire.

Infection urinaire Infection d'une partie des voies urinaires ou présence d'un grand nombre de microbes dans l'urine.

Inférieur Loin de la tête ou vers la partie la plus basse d'une structure ; aussi appelé **caudal**.

Infertilité Impossibilité de procréer ou de concevoir ; aussi appelée **stérilité**.

Inflammation Réaction localisée et protectrice à une lésion tissulaire, destinée à détruire, à diluer ou à isoler l'agent infectieux ou le tissu lésé ; caractérisée par de la rougeur, de la douleur, de la chaleur, une tuméfaction et, parfois, une perte de fonction.

Influx nerveux Onde de dépolarisation et de repolarisation qui se déplace le long de la membrane plasmique d'un neurone ; aussi appelé **potentiel d'action nerveux**.

Infundibulum Structure en forme de tige qui rattache l'hypophyse à l'hypothalamus de l'encéphale. Ouverture distale, en forme d'entonnoir, de la trompe de Fallope.

Ingestion Prise de nourriture, de liquides ou de médicaments par voie orale.

Inguinal Relatif à l'aine.

Inhibine Hormone sexuelle qui inhibe la libération de l'hormone folliculostimulante (FSH) par l'adénohypophyse.

Inhibition de contact Phénomène par lequel la migration d'une cellule libre est interrompue lorsque celle-ci entre en contact avec une autre cellule du même type.

Inhibition présynaptique Inhibition d'un influx nerveux avant qu'il puisse entrer en contact avec une synapse dans laquelle le neurotransmetteur libéré par un neurone inhibiteur supprime la libération d'un transmetteur excitateur à un neurone excitateur.

Innervation réciproque Phénomène par lequel des potentiels d'action stimulent la contraction d'un muscle et inhibent simultanément la contraction des muscles antagonistes.

Insémination artificielle Introduction de sperme dans le vagin ou le col de l'utérus pendant le cycle menstruel, au moment où les chances de fécondation sont les plus élevées. L'insémination peut être homologue (sperme du conjoint) ou hétérologue (sperme d'un donneur).

Insertion Point d'attache d'un tendon à un os mobile, ou l'extrémité opposée à l'origine.

Insomnie État caractérisé par une difficulté à trouver le sommeil et, habituellement, par des réveils fréquents.

Inspiration Action d'attirer de l'air dans les poumons.

Insuffisance cardiaque État chronique ou aigu qui survient lorsque le cœur est incapable de fournir l'oxygène demandé par le corps.

Insuffisance mitrale Reflux de sang du ventricule gauche dans l'oreillette gauche en raison d'une lésion de la valvule mitrale ou de la rupture des cordages tendineux.

Insuffisance rénale Incapacité des reins de fonctionner adéquatement, causée par une insuffisance rapide (aiguë) ou progressive (chronique).

Insuffisance respiratoire Condition dans laquelle le système respiratoire ne peut pas fournir suffisamment d'oxygène pour maintenir le métabolisme ou éliminer assez de gaz carbonique pour prévenir l'acidose respiratoire.

Insula Lobe cérébral de forme triangulaire, situé au fond de la scissure latérale (de Sylvius), sous les lobes pariétal, frontal et temporal, et qui ne peut pas être vu de l'extérieur.

Insuline Hormone sécrétée par les cellules bêta du pancréas, qui abaisse le taux de glucose dans le sang.

Intégrine Récepteur situé sur une membrane plasmique, qui interagit avec une protéine d'adhésion présente dans le matériel intercellulaire et dans le sang.

Interféron Trois principaux types de protéines (alpha, bêta, gamma) élaborées naturellement par des cellules infectées par un virus ; encourage les cellules non infectées à synthétiser des protéines anti-virales qui inhibent la reproduction virale à l'intérieur des cellules saines ; substance synthétisée artificiellement à l'aide de techniques d'ADN recombinant.

Intermédiaire Situé entre deux structures, dont l'une est médiale, et l'autre, latérale.

Interne Éloigné de la surface du corps.

Intérocepteur Récepteur qui fournit des renseignements relatifs au milieu interne de l'organisme ; aussi appelé **viscérocepteur**.

Interphase Période du cycle vital d'une cellule, durant laquelle cette dernière effectue tous les processus vitaux, à l'exception de la division cellulaire ; période entre deux divisions mitotiques.

Intestin grêle Longue partie du tube digestif qui commence au sphincter pylorique de l'estomac, serpente à travers les parties centrale et inférieure de la cavité abdominale et se termine au gros intestin ; divisé en trois segments : le duodénum, le jéjunum et l'iléon.

Intestin primitif Structure embryonnaire composée d'endoderme et de mésoderme, qui donne naissance à la plus grande partie du tube digestif.

Intolérance au lactose Incapacité de digérer le lactose à cause d'une impossibilité des cellules de la muqueuse de l'intestin grêle de produire la lactase.

Intoxication au monoxyde de carbone Hypoxie causée par une augmentation du taux de monoxyde de carbone,

résultant de la plus grande affinité qui existe entre ce dernier et l'hémoglobine, comparable à celle qui existe entre l'hémoglobine et l'oxygène.

Intrinsèque D'origine interne ; par exemple, le facteur intrinsèque, une glycoprotéine sécrétée par la muqueuse gastrique qui facilite l'absorption intestinale de la vitamine B_{12}.

Intron Région de l'ADN qui ne code pas pour la synthèse d'une protéine.

Intubation Introduction, par la bouche ou par le nez, d'un tube dans le larynx et la trachée, afin de laisser passer de l'air ou de dilater un rétrécissement.

Invagination Pénétration de la paroi d'une cavité dans la cavité elle-même.

Inversion Mouvement de la plante du pied vers l'intérieur, au niveau de l'articulation de la cheville.

Ion Toute particule ou ensemble de particules chargées ; se forme habituellement lorsqu'une substance, tel un sel, se dissout et se dissocie.

Ipsilatéral Situé du même côté ; affectant le même côté du corps.

Iris Partie colorée du globe oculaire vue à travers la cornée, constituée des muscles lisses circulaire et radial ; le trou au centre de l'iris est la pupille.

Ischémie Circulation sanguine insuffisante dans une partie précise du corps due à une obstruction.

Isotonique Qui a une tension ou un tonus identique. Se dit de deux solutions ou de deux éléments dans une solution qui ont une pression osmotique identique.

Isotope Élément chimique ayant une masse atomique différente, mais le même nombre atomique qu'un autre élément. Les isotopes radioactifs se transforment en d'autres éléments en émettant certaines radiations.

Isthme Étroite bande de tissu ou passage étroit reliant deux parties plus volumineuses.

Jambe Partie du membre inférieur comprise entre le genou et la cheville.

Jéjunum Segment intermédiaire de l'intestin grêle.

Jeûne (état de) État métabolique durant lequel l'absorption est complétée et les besoins énergétiques de l'organisme doivent être satisfaits par les nutriments déjà présents dans l'organisme.

Jonction neuro-glandulaire Point de contact entre un neurone moteur et une cellule glandulaire.

Jonction neuro-musculaire Point de contact entre la terminaison axonale d'un neurone moteur et une portion du sarcolemme d'une fibre (cellule) musculaire ; aussi appelée **jonction myo-neurale**.

Jonctions neuro-effectrices Terme désignant les jonctions neuro-musculaire et neuro-glandulaire.

Joule Unité d'énergie ; travail produit par une force de 1 newton qui déplace sont point d'application de 1 mètre dans sa propre direction.

Kératine Protéine insoluble que l'on trouve dans les poils, les ongles et d'autres tissus kératinisés de l'épiderme.

Kératinocytes Les plus nombreuses des cellules épidermiques à jouer un rôle dans la production de la kératine.

Kératose Formation d'un amas tissulaire durci.

Kilojoule Correspond à 1 000 joules.

Kinésiologie Étude du mouvement des parties du corps.

Kinesthésie Capacité de percevoir l'étendue et la direction d'un mouvement ; sensibilité musculaire.

Korotkoff (bruits de) Bruits que l'on entend en prenant la mesure de la pression artérielle.

Krebs (cycle de) Ensemble des réactions chimiques qui surviennent dans la matrice des mitochondries au cours desquelles de l'énergie est libérée et transférée à des molécules transporteuses en vue d'une libération subséquente ; du gaz carbonique est ensuite formé ; aussi appelé **cycle de l'acide tricarboxylique** ou **cycle de l'acide citrique**.

Kupffer (cellules de) Cellules phagocytaires tapissant les sinusoïdes du foie.

Cyphose Exagération de la courbure thoracique de la colonne vertébrale, qui résulte en une apparence de bossu.

Frein de la langue Repli muqueux médial situé entre les gencives et la face interne de la lèvre.

Kyste Sac comportant une paroi distincte de tissu conjonctif qui contient un liquide ou un autre matériel.

Labyrinthe Ensemble complexe de voies de communication, particulièrement celui de l'oreille interne.

Labyrinthe membraneux Portion du labyrinthe osseux de l'oreille interne, séparée de ce dernier par la périlymphe ; constitué des canaux semi-circulaires membraneux, de l'utricule, du saccule et du canal cochléaire.

Labyrinthe osseux Ensemble de cavités creusées dans le rocher de l'os temporal, qui forme le vestibule, la cochlée et les canaux semi-circulaires de l'oreille interne.

Lacrymal Relatif aux larmes.

Lactation Sécrétion et éjection de lait par les glandes mammaires.

Lacune Petit espace creux, tel que celui se trouvant dans les os qui renferme les ostéocytes.

Lame Couche ou membrane mince et aplatie, telle que la portion aplatie de l'un des côtés de l'arc d'une vertèbre.

Lamelles Anneaux concentriques de matrice dure et calcifiée, présents dans l'os compact.

Langerhans (îlot de) Petit amas de cellules endocrines dans le pancréas, qui sécrète l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique.

Langue Gros muscle squelettique recouvert d'une muqueuse, situé sur le plancher de la cavité buccale.

Lanugo Fin duvet recouvrant le corps du fœtus.

Laparoscopie Procédure selon laquelle un laparoscope est inséré dans une petite incision de la paroi abdominale afin d'examiner les viscères abdomino-pelviens, de retirer des liquides ou de prélever des tissus en vue d'une biopsie, de drainer les kystes ovariens, de couper les adhérences, d'arrêter les hémorragies et de pratiquer une ligature des trompes de Fallope.

Laryngite Inflammation de la muqueuse du larynx.

Laryngopharynx Portion inférieure du pharynx s'étendant vers le bas depuis le niveau de l'os hyoïde, et se divisant vers l'arrière en œsophage et vers l'avant en larynx.

Laryngoscope Instrument servant à examiner le larynx.

Larynx Organe de la phonation : court passage reliant le pharynx à la trachée.

Latéral Éloigné de la ligne médiane du corps ou d'une structure.

Lemniscus médian Bande de fibres nerveuses myélinisées qui s'étend à travers le bulbe rachidien, la protubérance et le mésencéphale, et qui se termine du même côté dans le thalamus. Les neurones sensitifs de ce faisceau transmettent les influx nerveux reliés à la proprioception, à l'audition, à l'équilibre et aux sensations vibratoires.

Lésion Toute altération anormale localisée dans la formation tissulaire.

Léthargie État de somnolence ou d'indifférence.

Leucémie Maladie cancéreuse des tissus hématopoïétiques, caractérisée par une production irrépressible et une accumulation de globules blancs immatures, dont plusieurs n'atteignent jamais la maturité (aiguë), ou une accumulation de globules blancs matures dans le sang, parce qu'ils ne meurent pas à la fin de leur cycle vital normal (chronique).

Leucocyte Globule blanc.

Leucocytose Augmentation du nombre de globules blancs dans le sang, caractéristique de plusieurs infections et d'autres affections.

Leucopénie Baisse du nombre des globules blancs dans le sang au-dessous de 5 000/mm^3.

Leucoplasie Affection caractérisée par la présence de taches blanches sur les membranes muqueuses de la langue, des gencives et des joues.

Leydig (cellule de) Voir **Cellule interstitielle du testicule**.

Liaison chimique Force d'attraction dans une molécule qui unit les atomes ; les liaisons ionique, covalente et hydrogène en sont des exemples.

Libido Pulsion sexuelle, consciente ou inconsciente.

Ligament Tissu conjonctif dense régulier reliant les os entre eux.

Ligament cervical latéral Ligament de l'utérus, s'étendant sur les côtés à partir du col de l'utérus et du vagin, constituant le prolongement des ligaments larges.

Ligament falciforme Repli du péritoine pariétal situé entre les deux principaux lobes hépatiques. Le ligament rond, reliquat de la veine ombilicale du fœtus, se trouve dans ce repli.

Ligament large de l'utérus Repli du péritoine pariétal qui rattache l'utérus au côté de la cavité pelvienne.

Ligament suspenseur Repli péritonéal s'étendant latéralement de la surface de l'ovaire à la paroi pelvienne.

Ligament suspenseur Repli péritonéal s'étendant latéralement de la surface de l'ovaire à la paroi pelvienne.

Ligament utéro-ovarien Cordon arrondi de tissu conjonctif qui relie l'ovaire à l'utérus.

Ligaments utéro-sacrés Bandes de tissu fibreux qui s'étendent latéralement du col de l'utérus au sacrum.

Ligaments ronds Bandes de tissu conjonctif fibreux entre les replis des ligaments larges, qui prennent naissance à un point de l'utérus situé juste au-dessous des trompes de Fallope, s'étendent latéralement le long de la paroi pelvienne, pénètrent dans la paroi abdominale à travers l'anneau inguinal profond, puis se terminent dans les grandes lèvres.

Ligand Substance chimique dans le liquide interstitiel, dont la concentration est habituellement moindre que celle des cellules, qui se lie à un récepteur spécifique.

Ligature des trompes Processus consistant à lier et à couper les trompes de Fallope, de façon à assurer la stérilité.

Ligne épiphysaire Reliquat du cartilage de conjugaison dans un os long.

Ligne médiane Ligne verticale imaginaire qui sépare le corps en deux parties égales, droite et gauche.

Lipase Enzyme qui hydrolyse les lipides.

Lipase linguale Enzyme digestive sécrétées par les glandes du dos de la langue, qui dégrade les triglycérides.

Lipide Composé organique constitué de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, qui est habituellement insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. Les triglycérides, les phospholipides, les stéroïdes et les prostaglandines en sont des exemples.

Lipogenèse Synthèse des lipides par les cellules hépatiques, à partir de glucose ou d'acides aminés.

Lipome Tumeur du tissu adipeux, habituellement bénigne.

Lipoprotéine Lipide contenant une protéine synthétisée par le foie, qui se combine au cholestérol et aux triglycérides pour le rendre liposoluble en vue de son transport par le système cardiovasculaire ; des concentrations élevées de lipoprotéines de basse densité (LDL) sont fortement associées aux risques d'athérosclérose, alors que des concentrations élevées de lipoprotéines de haute densité (HDL) en diminuent les risques.

Liquide amniotique Liquide de la cavité amniotique ; espace entre le fœtus en croissance et l'amnios ; ce liquide est d'abord produit sous forme de substrat à partir du sang maternel, puis par l'urine fœtale.

Liquide céphalo-rachidien Liquide produit dans les plexus choroïdes et les cellules épendymaires des ventricules de l'encéphale, qui circule dans les ventricules et dans l'espace sous-arachnoïdien autour de l'encéphale et de la moelle épinière.

Liquide extracellulaire Liquide extérieur aux cellules, tel que le liquide interstitiel et le plasma.

Liquide interstitiel Partie du liquide extracellulaire contenu dans les espaces microscopiques entre les cellules des tissus ; l'environnement interne de l'organisme ; aussi appelé **liquide intercellulaire**, ou **liquide tissulaire**.

Liquide intracellulaire Liquide trouvé à l'intérieur des cellules ; aussi appelé **cytosol**.

Liquide synovial Sécrétion des membranes synoviales, qui lubrifie les articulations et nourrit le cartilage articulaire.

Lithotritie Procédure non invasive dans laquelle un lithotriteur produit des ondes de choc afin de dissoudre les calculs biliaires ou rénaux.

Lobe Projection courbée ou arrondie.

Lobe intermédiaire Petite zone non vascularisée séparant les parties antérieure et postérieure de l'hypophyse.

Locus cœruleus Groupe de neurones situé dans le tronc cérébral, où la noradrénaline est concentrée.

Loi des capillaires de Starling Le mouvement de liquide entre le plasma et le liquide interstitiel atteint un état de quasi-équilibre aux extrémités artérielle et veineuse d'un capillaire, c'est-à-dire que le volume du liquide filtré et celui du liquide absorbé, en plus de celui qui retourne vers le système lymphatique, sont presque égaux.

Loi du cœur de Starling La force d'une contraction musculaire est déterminée par la longueur des fibres (cellules) musculaires cardiaques à l'intérieur de limites physiologiques ; plus la longueur des fibres étirées est grande, plus la contraction est forte.

Loi du tout-ou-rien En physiologie musculaire, les fibres musculaires (cellules) d'une unité motrice se contractent au maximum ou pas du tout. En physiologie neuronale, si un stimulus est assez fort pour provoquer un potentiel d'action, un influx nerveux est transmis le long du neurone entier à une intensité constante.

Lordose Incurvation exagérée de la courbure lombaire de la colonne vertébrale.

Luette Masse molle et charnue, notamment l'appendice en forme de V, descendant du palais mou.

Lumière Espace libre à l'intérieur d'une artère, d'une veine, de l'intestin ou d'un conduit (canal).

Lunule Petit croissant blanc à la base de l'ongle.

Lupus érythémateux disséminé Maladie inflammatoire, auto-immune, qui peut atteindre tous les tissus de l'organisme.

Luxation Déplacement d'un os de son articulation, accompagné de déchirure des ligaments, des tendons et des capsules articulaires.

Lymphangiographie Technique qui consiste à injecter une substance radio-opaque dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques afin de les radiographier.

Lymphe Liquide des vaisseaux lymphatiques, qui circule dans le système lymphatique avant de retourner dans le sang.

Lymphocyte B Lymphocyte qui se transforme en plasmocyte qui produit à son tour des anticorps ou une cellule mémoire.

Lymphocyte T Lymphocyte qui peut se différencier en un des quatre types cellulaires suivants : auxiliaire, cytotoxique, suppresseur ou à mémoire ; tous ces types de cellules jouent un rôle dans l'immunité cellulaire.

Lymphocyte Type de globule blanc présent dans les ganglions lymphatiques, lié au système immunitaire.

Lymphokines Protéines puissantes sécrétées par les lymphocytes T, qui confèrent à ces derniers la possibilité d'interagir dans l'immunité.

Lysosome Organite cytoplasmique, délimité par une membrane double, qui contient des enzymes digestives puissantes.

Lysozyme Enzyme bactéricide contenue dans les larmes, la salive et la sueur.

Macrophage alvéolaire Cellule phagocytaire située dans les parois alvéolaires des poumons ; aussi appelé **cellule à poussière**.

Macrophage Cellule phagocytaire dérivée d'un monocyte. Peut être fixe ou libre.

Macrophage fixe Cellule phagocytaire stationnaire ou du système réticulo-endothélial que l'on trouve dans le foie, les poumons, l'encéphale, la rate, les ganglions lymphatiques, le tissu sous-cutané et la moelle osseuse ; aussi appelé **histiocyte**.

Macrophage libre Cellule phagocytaire qui se développe à partir d'un monocyte, quitte la circulation sanguine et se rend dans les tissus infectés.

Macule Tache rouge sur la peau. Petite région épaisse sur la paroi de l'utricule et du saccule servant de récepteur pour l'équilibre statique.

Main Extrémité du membre supérieur, comprenant le carpe, le métacarpe et les phalanges.

Mal d'altitude Trouble causé par l'abaissement de la pO_2 alvéolaire durant un passage plus ou moins rapide à une altitude élevée, et caractérisés par de la céphalée, de la fatigue, de l'insomnie, de l'essoufflement, des nausées et des étourdissements.

Maladie Tout changement d'un état de santé.

Maladie coronarienne Condition comme l'athérosclérose qui provoque le rétrécissement des artères coronaires et réduit, par conséquent, l'apport du sang au cœur. Cela conduit à la **cardiopathie ischémique** dans laquelle le muscle cardiaque reçoit une quantité insuffisante de sang à cause d'une interruption de l'irrigation sanguine.

Maladie de Lou Gehrig Voir **Sclérose latérale amyotrophique**.

Maladie de Parkinson Dégénérescence progressive des noyaux gris centraux et de la substance noire (substantia nigra) du cerveau, qui provoque une diminution de la production de dopamine qui conduit à des tremblements, à un ralentissement des mouvements volontaires et à la faiblesse musculaire.

Maladie de Raynaud Affection vasculaire, plus courante chez la femme, caractérisée par des attaques ischémiques bilatérales, habituellement dans les doigts et dans les orteils; la peau devient pâle et souffre de sensations de brûlure et de douleur; aggravé par le froid ou les stimuli émotionnels.

Maladie hémolytique du nouveau-né Anémie hémolytique d'un nouveau-né, due à la destruction des globules rouges de ce dernier par les anticorps maternels; habituellement, la production des anticorps est due à une incompatibilité du type sanguin Rhésus; aussi appelée **érythroblastose fœtale**.

Maladie inflammatoire intestinale Affection qui se présente sous deux formes: d'abord, la maladie de Crohn (inflammation du tube digestif, notamment l'iléon distal et le côlon proximal, qui peut s'étendre depuis la muqueuse jusqu'à la séreuse); puis, la colite ulcéreuse (inflammation de la muqueuse intestinale, habituellement limitée au gros intestin et habituellement accompagné de saignement rectal).

Maladie transmissible sexuellement (MTS) Terme générique désignant toutes les maladies transmises par contact sexuel; aussi appelée **maladie vénérienne**.

Malaise Sensation désagréable d'inconfort, signifiant souvent une infection.

Malignité Terme relatif aux maladies qui évoluent de façon anormale et qui provoquent la mort; s'applique particulièrement aux cancers.

Malnutrition État d'une mauvaise nutrition ou d'une dénutrition causée par un apport alimentaire insuffisant, le déséquilibre en nutriments, la malabsorption, la distribution inadéquate de nutriments, les exigences accrues en nutriment, la perte anormale de nutriments et la surconsommation.

Malpighi (pyramides de) Structure triangulaire de la médulla du rein, constituée des segments droits des tubules rénaux.

Mamelon Saillie pigmentée et ridée à la surface de la glande mammaire, où se trouvent les orifices des canaux lactifères.

Mammographie Technique de dépistage (xéromammographie ou images mammographiques) qui permet d'évaluer les anomalies ou les cancers du sein.

Marfan (syndrome de) Maladie héréditaire qui entraîne des anomalies du tissu conjonctif, surtout dans le squelette, l'œil et le système cardiovasculaire.

Margination Accumulation de neutrophiles et adhérence de ces derniers à l'endothélium des vaisseaux sanguins au site d'une lésion durant les premiers stades d'une inflammation.

Masse atomique Nombre total de protons et de neutrons dans un atome.

Mastectomie Ablation chirurgicale de tissu mammaire.

Mastication Action de mâcher.

Mastocyte Cellule que l'on trouve dans le tissu conjonctif aérolaire le long des vaisseaux sanguins et qui produit l'héparine, un dilatateur des petits vaisseaux sanguins durant l'inflammation. Nom donné à un basophile après qu'il a quitté le circuit sanguin et qu'il a pénétré dans les tissus.

Matrice de l'ongle Partie de l'ongle située sous le corps et la racine, à partir de laquelle l'ongle se forme.

Méat Passage ou orifice, notamment la portion externe d'un canal.

Mécanisme à contre-courant Mécanisme permettant aux reins d'excréter de l'urine hyperosmotique (concentrée).

Mécanorécepteur cutané de type II Récepteur enfoui profondément dans le derme et dans les tissus profonds de l'organisme, qui détecte les stimuli tactiles intenses et continus; aussi appelé **corpuscule de Ruffini**.

Mécanorécepteur pulmonaire Récepteur situé dans les parois des bronches, des bronchioles et des poumons, qui envoie des influx au centre respiratoire afin de prévenir la distension excessive des poumons.

Mécanorécepteur Récepteur sensible aux déformations mécaniques du récepteur lui-même ou des cellules adjacentes; les stimuli ainsi détectés comprennent ceux reliés au toucher, à la pression, à la vibration, à la proprioception, à l'audition, à l'équilibre et à la pression sanguine.

Médecine nucléaire Branche de la médecine liée à l'utilisation des radio-isotopes dans le diagnostic et le traitement des maladies.

Médial (médian) Situé plus près de la ligne médiane du corps ou d'une structure.

Médiastin Région de la cavité thoracique située entre les deux poumons et qui s'étend depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale.

Medulla Région interne de certains organes, comme la medulla du rein.

Médullosurrénale Partie interne d'une glande surrénale constituée de cellules qui sécrètent l'adrénaline et la noradrénaline en réaction à la stimulation exercée par les neurones préganglionnaires sympathiques.

Méiose Type de division cellulaire, limité à la production des cellules sexuelles, qui comprend deux division nucléaires successives qui produisent des cellules filles avec un nombre haploïde (n) de chromosomes.

Mélanine Pigment foncé (noir ou brun) se trouvant dans certaines parties du corps, comme la peau, les poils et les cheveux.

Mélanoblaste Cellule précurseur de l'épiderme qui donne naissance aux mélanocytes, les cellules productrices de mélanine.

Mélanocyte Cellule pigmentée située entre ou sous les cellules de la couche la plus profonde de l'épiderme et qui synthétise la mélanine.

Mélanome malin Tumeur maligne de la peau, habituellement foncée, qui contient de la mélanine.

Mélanostimuline (MSH) Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui stimule la dispersion des granules de mélanine dans les mélanocytes des amphibiens ; son administration continue fonce la peau chez l'humain.

Mélatonine Hormone sécrétée par la glande pinéale (épiphyse), qui peut inhiber les fonctions reproductrices.

Membrane Feuillet de tissu mince et flexible, composé d'une couche épithéliale et d'une couche sous-jacente de tissu conjonctif, comme dans une membrane épithéliale, ou de tissu conjonctif aréolaire seulement, comme dans une membrane synoviale.

Membrane alvéolaire Périoste tapissant les alvéoles des dents dans les rebords alvéolaires du mandibule et des maxillaires.

Membrane alvéolo-capillaire Structure pulmonaire constituée de la paroi alvéolaire et de sa membrane basale, de même que d'un endothélium capillaire et de sa membrane basale à travers lesquels s'effectuent la diffusion des gaz respiratoires ; aussi appelée **membrane respiratoire**.

Membrane basale Mince couche extracellulaire, constituée de la lame basale sécrétée par des cellules épithéliales et de la lame réticulaire sécrétée par les cellules du tissu conjonctif.

Membrane basilaire Membrane située dans la cochlée de l'oreille interne, qui sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique et sur laquelle repose l'organe de Corti.

Membrane cellulaire (plasmique) Membrane externe qui sépare les parties internes de la cellule du liquide extracellulaire et du milieu extérieur.

Membrane du tympan Membrane semi-transparente et mince faite de tissu conjonctif fibreux, située entre le conduit auditif externe et l'oreille moyenne ; aussi appelée **tympan**.

Membrane glomérulaire Membrane de filtration située dans un néphron d'un rein, comprenant l'endothélium et la membrane basale du glomérule, de même que l'épithélium du feuillet viscéral de la capsule de Bowman ; aussi appelé **membrane endothélio-capsulaire**.

Membrane otolithique Couche glycoprotéique épaisse et gélatineuse, située directement sur les cellules ciliées de la macule de l'utricule et du saccule de l'oreille interne.

Membrane sélectivement perméable Membrane qui permet le passage de certaines substances, mais qui empêche le passage d'autres substances ; aussi appelée **membrane semi-perméable**.

Membrane séreuse Membrane tapissant les cavités closes de l'organisme ; aussi appelée **séreuse**.

Membrane synoviale La plus interne des deux couches de la capsule articulaire d'une diarthrose, constituée de tissu conjonctif aréolaire qui sécrète le liquide synovial dans la cavité articulaire.

Membrane tectoriale Membrane gélatineuse surplombant et touchant les cellules ciliées de l'organe de Corti dans le canal cochléaire.

Membrane vestibulaire Membrane séparant le canal cochléaire de la rampe vestibulaire.

Membre inférieur Appendice du tronc, rattaché à la ceinture pelvienne, comprenant la cuisse, le genou, la jambe, le pied et les orteils.

Membre supérieur Appendice attaché à la ceinture scapulaire, comprenant le bras, l'avant-bras, le poignet, la main et les doigts.

Mémoire Capacité de se rappeler des faits ou des pensées ; on en reconnaît habituellement deux types : la mémoire à court terme et la mémoire à long terme.

Ménarche Établissement de la fonction (cycle menstruel).

Ménière (syndrome de) Type de maladie labyrinthique caractérisé par une perte d'audition transitoire, des vertiges et des acouphènes ; causé par l'augmentation de la quantité d'endolymphe qui gonfle le labyrinthe.

Méninges Les trois membranes qui recouvrent l'encéphale et la moelle épinière : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

Méningite Inflammation des méninges, notamment de la pie-mère et de l'arachnoïde.

Ménopause Fin des cycles menstruels.

Menstruation Écoulement périodique de sang, de liquide tissulaire, de mucus et de cellules épithéliales, qui dure habituellement cinq jours ; causée par une diminution soudaine des taux d'œstrogènes et de progestérone.

Mésencéphale Portion de l'encéphale située entre la protubérance et le diencéphale ; aussi appelée **cerveau moyen**.

Mésenchyme Tissu conjonctif embryonnaire d'où sont issus tous les autres tissus conjonctifs.

Mésentère Repli péritonéal rattachant l'intestin grêle à la paroi abdominale postérieure.

Mésocôlon Repli péritonéal rattachant le côlon à la paroi abdominale postérieure.

Mésoderme Feuillet embryonnaire moyen, d'où dérivent les tissus conjonctifs, le sang, les vaisseaux sanguins et les muscles.

Mésothélium Couche d'épithélium pavimenteux simple tapissant les cavités séreuses.

Mésovarium Repli de péritoine qui rattache l'ovaire au ligament large de l'utérus.

Métabolisme basal Mesure du taux du métabolisme selon des normes ou des conditions basales.

Métabolisme Ensemble des réactions biochimiques se produisant dans l'organisme, comprenant les réactions de synthèse (anaboliques) et les réactions de dégradation (cataboliques).

Métacarpe Terme collectif représentant les cinq os qui constituent la paume de la main.

Métaphase Deuxième phase de la mitose, durant laquelle les paires de chromatides s'alignent au centre (plaque équatoriale) de la cellule.

Métaphyse Portion de l'os qui est en croissance.

Métaplasie Transformation d'une cellule en une autre.

Métartériole Vaisseau sanguin qui émerge d'une artériole, traverse un réseau capillaire et déverse le sang dans une veinule.

Métastase Migration de cellules cancéreuses vers des tissus environnants (local) ou d'autres endroits du corps (distant).

Métatarse Terme collectif représentant les cinq os du pied entre les tarsiens et les phalanges.

Méthode de Heimlich Méthode utilisée en cas de suffocation. On exerce une forte et rapide pression abdominale en poussant le diaphragme vers le haut ; ce mouvement comprime l'air des poumons, ce qui permet l'expulsion du corps étranger.

Micelle Agrégat sphérique de sels biliaires qui dissout les acides gras et les monoglycérides, de façon qu'ils puissent être transportés dans les petites cellules épithéliales de l'intestin.

Microcéphalie Petitesse anormale du crâne ; fermeture prématurée de la fontanelle antérieure, provoquant l'arriération mentale à cause du peu d'espace dont dispose l'encéphale pour se développer.

Microfilament Fibrilles cytoplasmiques, d'un diamètre d'environ 6 nm ; comprend les unités contractiles des cellules musculaires et assure le soutien, la forme et le mouvement dans les cellules non musculaires.

Microgliocytes Cellules gliales qui effectuent la phagocytose ; aussi appelés **macrophages cérébraux**.

Microphage Granulocyte, notamment les neutrophiles et les éosinophiles, qui effectue la phagocytose.

Microtubule chromosomique Microtubule formé durant la prophase de la mitose, qui prend naissance dans les centromères et qui s'étend à partir d'un centromère à un pôle de la cellule, et qui favorise le mouvement des chromosomes ; fait partie du fuseau mitotique.

Microtubule Filament protéique cylindrique du cytoplasme, dont le diamètre se situe entre 18 nm et 30 nm, composé d'une protéine, la tubuline ; joue un rôle de soutien, de structuration et de transport.

Microvillosités Saillies filiformes microscopiques des membranes cellulaires des cellules de l'intestin grêle, qui augmentent la surface d'absorption.

Miction Émission d'urine en provenance de la vessie.

Minéral Élément inorganique homogène solide qui peut jouer un rôle vital. Le calcium, le sodium, le potassium, le fer, le phosphore et le chlore en sont des exemples.

Minéralocorticoïdes Groupe d'hormones de la corticosurrénale.

Mitochondrie Organite à membrane double qui joue un rôle important dans la production de l'ATP ; aussi appelée la **« centrale énergétique » de la cellule**.

Mitose Division du noyau d'une cellule qui permet que chaque cellule fille ait le même nombre et le même type de chromosomes que la cellule mère. Le processus comprend la duplication des chromosomes et la distribution des deux groupes de chromosomes en deux noyaux séparés et égaux.

Mittelschmerz Douleur abdomino-pelvienne qui indique possiblement la libération d'un ovocyte de deuxième ordre par l'ovaire.

Modalité Toute entité sensorielle spécifique, comme la vision, l'odorat ou le goût.

Modèle de la mosaïque fluide Modèle de structure de membrane plasmique décrivant l'arrangement moléculaire de celle-ci et d'autres membranes des organismes vivants.

Moelle épinière Masse de tissu nerveux située dans le canal rachidien, d'où émergent les 31 paires de nerfs rachidiens.

Moelle osseuse Tissu mou et spongieux localisé dans les cavités osseuses. La moelle rouge produit les cellules sanguines ; la moelle jaune, constituée surtout de tissu adipeux, n'a pas de fonction hématopoïétique.

Mole Masse, exprimée en gammes, de la somme des masses atomiques des atomes compris dans une molécule d'une substance.

Molécule Combinaison chimique de deux atomes ou plus.

Monocyte Type de globule blanc caractérisé par un cytoplasme non granuleux ; le plus gros des leucocytes.

Mononucléose infectieuse Maladie contagieuse causée par le virus d'Epstein-Barr et caractérisée par une augmentation du nombre des monocytes et des lymphocytes, de la fièvre, des maux de gorge, des raideurs à la nuque, de la toux et une sensation de malaise.

Mont de Vénus Élévation arrondie de tissus adipeux recouverte de poils épais, au-dessus de la symphyse pubienne.

Morbide Malade ; relatif à la maladie.

Morula Masse solide de cellules, produite par les segmentations successives d'un ovule fécondé, quelques jours après la fécondation.

Mucine Protéine que l'on trouve dans le mucus.

Mucus cervical Mélange d'eau, de glycoprotéines, de protéines de types sérique, de lipides, d'enzymes, et de sels inorganiques produits par les cellules sécrétrices de la muqueuse du col de l'utérus.

Mucus Sécrétion liquide à consistance visqueuse élaborée par les muqueuses et les glandes muqueuses.

Muqueuse Membrane tapissant une cavité corporelle qui s'ouvre sur l'extérieur ; aussi appelée **membrane muqueuse**.

Muscle Organe composé d'un des trois types de tissus musculaires (squelettique, cardiaque ou lisse), spécialisé dans les contractions qui produisent les mouvements volontaires ou involontaires des différentes parties du corps.

Muscle cardiaque Muscle (de contraction) composé de fibres (cellules) musculaires striées, qui forme les parois du cœur, et stimulé par le système de conduction intrinsèque du cœur et par des neurones moteurs viscéraux.

Muscle lisse Organe spécialisé dans la contraction, composé de fibres (cellules) musculaires lisses, situé dans les parois des structures internes creuses et innervé par un neurone moteur viscéral.

Muscle squelettique Organe spécialisé dans la contraction, composé des fibres musculaires striées, soutenu par du tissu conjonctif, attaché à un os par un tendon ou une aponévrose, et stimulé par des neurones moteurs somatiques.

Muscle viscéral Organe spécialisé dans la contraction, composé de fibres musculaires lisses, situé dans les parois des structures internes creuses et stimulé par les neurones moteurs (efférents) viscéraux.

Muscles arrecteurs du poil Muscles lisses attachés au poil ; la contraction musculaire soulève les poils en position verticale, produisant la « chair de poule ».

Muscles pectinés de cœur Saillies musculaires présentes sur les parois antérieures et le revêtement des oreillettes.

Musculaire muqueuse Mince couche de cellules musculaires lisses, située sous le chorion de la muqueuse du tube digestif.

Musculeuse Couche musculaire (enveloppe ou tunique) d'un organe.

Mutation Toute modification dans la séquence des bases de l'ADN, modifiant de façon permanente un caractère héréditaire.

Myasthénie grave Faiblesse des muscles squelettiques, causée par des anticorps dirigés contre les récepteurs de l'acétylcholine et qui inhibent la contraction musculaire.

Myélographie Injection dans l'espace sous-arachnoïdien de la moelle épinière d'une substance de contraste afin de repérer les tumeurs ou les hernies discales situées à proximité ou à l'intérieur de la moelle.

Myocarde Tunique moyenne de la paroi du cœur, formée de tissu musculaire cardiaque et constituant la plus grande partie du cœur ; située entre l'épicarde et l'endocarde.

Myofibrille Structure filamenteuse disposée longitudinalement dans la cellule musculaire et composée principalement de myofilaments épais (myosine) et de myofilaments fins (actine).

Myofibrilles de conduction Fibres musculaires présentes dans le tissu sub-endocardique du cœur et spécialisées dans la conduction des potentiels d'action au myocarde ; fait partie du système de conduction du cœur ; aussi appelées **fibres de Purkinje**.

Myoglobine Protéine conjuguée se liant à l'oxygène et contenant du fer, présente dans le sarcoplasme des cellules musculaires ; contribue à la coloration rouge du muscle.

Myogramme Tracé obtenu par le myographe, un appareil qui mesure et enregistre les effets des contractions musculaires.

Myologie Étude des muscles.

Myomètre Tunique musculaire lisse de l'utérus.

Myopie Trouble de vision dans lequel l'œil ne peut distinguer que les objets rapprochés.

Myosine Protéine contractile entrant dans la composition des myofilaments épais des fibres (cellules) musculaires.

Myotonie Spasme musculaire continu ; augmentation de l'irritabilité musculaire, tendance à la contraction et diminution de la capacité de relaxation.

Myxœdème État causé par l'hypothyroïdisme chez l'adulte, caractérisé par un œdème des tissus faciaux.

Nanisme hypophysaire Condition causée par l'hyposécrétion de l'hormone de croissance (GH) durant les années de croissance, laissant l'adulte avec les traits physiques d'un enfant.

Narines externes Ouvertures des cavités nasales à l'extérieur du corps.

Nasopharynx Portion supérieure du pharynx, située derrière les cavités nasales et s'étendant jusqu'au palais mou (voile du palais).

Nausée Inconfort caractérisé par une perte de l'appétit et une envie de vomir.

Nébulisation Administration d'un médicament sous forme de gouttelettes en suspension dans l'air dans des portions sectionnées des voies respiratoires.

Nécrose Mort d'une cellule ou d'un groupe de cellules, consécutive à la suite d'une maladie ou d'un traumatisme.

Néoglucogenèse Conversion en glucose d'une substance non glucidique.

Néonatal Relatif aux quatre premières semaines qui suivent la naissance.

Néoplasme Croissance anormale de tissu (tumeur) qui peut être bénigne ou maligne.

Néphrite Inflammation du rein.

Néphron Unité fonctionnelle du rein.

Nerf Faisceau de fibres nerveuses (axones ou dendrites) et son tissu conjonctif situés en dehors du système nerveux central.

Nerf crânien Nerf faisant partie des 12 paires de nerfs qui partent de l'encéphale, traversent les orifices du crâne et innervent la tête, le cou et une partie du tronc ; chacun d'eux porte un nom et est désigné par un chiffre romain.

Nerf intercostal Nerf qui innerve un muscle situé entre les côtes.

Nerf rachidien Nerf faisant partie des 31 paires de nerfs qui prennent naissance dans la moelle épinière à partir des racines postérieure et antérieure.

Nerf rachidien Nerf faisant partie des 31 paires de nerfs qui prennent naissance dans la moelle épinière à partir des racines postérieure et antérieure.

Nerfs splanchniques pelviens Fibres préganglionnaires parasympathiques des niveaux S2, S3, et S4, innervant la vessie, les organes reproducteurs, les côlons descendant et sigmoïde, de même que le rectum.

Neurilemme Couche cytoplasmique nucléée périphérique de la cellule de Schwann ; aussi appelé **gaine de Schwann**.

Neurilemmocyte Cellule gliale du système nerveux périphérique, qui forme la gaine de myéline et le neurilemme (gaine de Schwann) d'une fibre nerveuse en s'enroulant autour de cette dernière ; aussi appelé **cellule de Schwann**.

Neurofibrille Un des filaments délicats qui forme un réseau complexe dans le cytoplasme du corps cellulaire et les prolongements d'un neurone.

Neurohypophyse Partie postérieure de l'hypophyse.

Neurologie Branche de la science qui traite du fonctionnement normal et des affections du système nerveux.

Neurone Cellules nerveuses comprenant un corps cellulaire, un ou des dendrites et un axone.

Neurone d'association Cellule nerveuse située dans le système nerveux central ; aussi appelé **interneurone**.

Neurone moteur Neurone qui conduit les influx nerveux depuis l'encéphale et la moelle épinière jusqu'aux effecteurs qui peuvent être des muscles ou des glandes ; aussi appelé **neurone efférent**.

Neurone postganglionnaire Deuxième neurone moteur viscéral d'une voie efférente du système nerveux autonome, dont le corps cellulaire et les dendrites sont situés dans un ganglion autonome, et dont l'axone non myélinisé se termine dans le muscle cardiaque, un muscle lisse ou une glande.

Neurone postsynaptique Cellule nerveuse qui est activée par la libération d'un neurotransmetteur d'un autre neurone et qui transporte un potentiel d'action loin d'une synapse.

Neurone préganglionnaire Premier neurone moteur d'une voie efférente du système nerveux autonome, dont le corps cellulaire et les dendrites sont située dans l'encéphale ou la moelle épinière, et dont l'axone myélinisé se rend jusqu'à un ganglion autonome où il fait synapse avec un neurone postganglionnaire.

Neurone présynaptique Cellule nerveuse qui transporte des influx nerveux vers une synapse.

Neurone sensitif Neurone qui transporte des influx nerveux vers le système nerveux central ; aussi appelé **neurone afférent**.

Neuropeptide Chaîne de 2 à 40 acides aminés, se trouvant normalement dans l'encéphale, dont la fonction principale est de moduler la réaction d'un neurotransmetteur ou la réaction à ce dernier. Les enképhalines et les endorphines en sont des exemples.

Neurosyphilis Forme du stade tertiaire de la syphilis où différentes régions du système nerveux sont atteintes par les bactéries et dégénèrent.

Neurotransmetteur Variété de molécules synthétisées dans les terminaisons axonales, libérées dans la fente synaptique en réaction à un influx nerveux et modifiant le potentiel de membrane du neurone postsynaptique.

Neutrophile Type de globule blanc caractérisé par un cytoplasme granuleux qui se colore aussi facilement avec un colorant acide qu'avec un colorant basique.

Névralgie Crise douloureuse le long d'un nerf sensitif périphérique entier ou d'une de ses branches.

Névrite Inflammation d'un nerf.

Névroglie Ensemble des cellules (cellules gliales) du système nerveux assumant les fonctions du tissu conjonctif. La névroglie du système nerveux central comprend les astrocytes, les oligodendrocytes, les microgliocytes et les cellules épendymaires ; la névroglie du système nerveux périphérique comprend les cellules de Schwann et les cellules satellites ganglionnaires.

Nissl (corps de) Réticulum endoplasmique granuleux des corps cellulaires des neurones, qui joue un rôle dans la synthèse des protéines ; aussi appelé **substance chromatophile**.

Nocicepteur Terminaison nerveuse libre (récepteur) qui détecte la douleur.

Nœud auriculo-ventriculaire Portion du système conducteur du cœur, composée d'une masse compacte de cellules conductrices située près de l'orifice du sinus coronaire dans la paroi de l'oreillette droite.

Nœud sinusal Masse compacte de cellules musculaires cardiaques spécialisées dans la conduction, située dans l'oreillette droite, sous l'orifice de la veine cave supérieure ; aussi appelée **pacemaker**.

Nœuds de Ranvier Étranglements le long d'une fibre nerveuse myélinisée entre les cellules de Schwann qui forment la gaine de myéline et le neurilemme.

Nombre atomique Nombre de protons dans un atome.

Non disjonction Défaut des chromatides sœurs de se séparer correctement durant l'anaphase de la mitose (ou division équationnelle de la méïose) ou échec des chromosomes homologues de se séparer correctement durant la division réductionnelle de la méïose ; il en résulte que les chromosomes ou les chromatides passent dans la même cellule fille.

Noradrénaline Hormone secrétée par la médullosurrénale qui produit un effet semblable à celui de la stimulation sympathique.

Notochorde Tige flexible de tissu embryonnaire qui occupe la place de la future colonne vertébrale.

Noyau Organite sphérique ou ovale d'une cellule, contenant les facteurs héréditaires de la cellule appelés gènes. Masse de corps cellulaires dans le système nerveux central. Partie centrale d'un atome constituée de protons et neutrons.

Noyau cunéiforme Groupe de neurones situé dans la partie inférieure du bulbe rachidien où aboutissent les fibres du faisceau cunéiforme prennent fin.

Noyau gracile Groupe de neurones du bulbe rachidien dans lequel les fibres du faisceau gracile prennent fin.

Noyau pulpeux Substance molle, pulpeuse et très élastique présente au centre d'un disque intervertébral ; constitue un reliquat de la notochorde ; aussi appelé **nucleus pulposus**.

Noyau rouge Masse de corps cellulaires, située dans lemésencéphale, occupant une grande partie du tectum du tronc cérébral et envoyant des fibres dans les faisceaux rubro-spinal et rubro-réticulaire.

Noyaux gris centraux Masses paires de corps cellulaires constituant la substance grise de chacun des hémisphères cérébraux qui comprennent le noyau caudé, le noyau lenticulaire, le claustrum et le corps amygdaloïde.

Nucléase Enzyme qui dégrade les nucléotides en pentoses et en bases azotées. La ribonucléase et la désoxyribonucléase en sont des exemples.

Nucléole Corps sphérique non membraneux à l'intérieur du noyau, composé de protéines, d'ADN et d'ARN, qui participe à la synthèse et à l'entreposage de l'ARN ribosomal.

Nucléosome Sous-unité structurale élémentaire d'un chromosome, constituée d'histones et d'ADN.

Numération des réticulocytes Analyse d'un échantillon de sang coloré ayant pour but de déterminer le pourcentage des réticulocytes dans la quantité totale des globules rouges ; utilisée afin d'évaluer le taux d'érythropoïèse et de surveiller le traitement de l'anémie.

Numération globulaire complète Test hématologique comprenant généralement la détermination de l'hémoglobine, l'hématocrite, la numération des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes, et une numération différentielle des globules blancs (formule leucocytaire).

Nutriment Substance chimique dans les aliments qui donne de l'énergie, forme de nouveaux composants corporels ou participe au fonctionnement de différents processus corporels.

Nystagmus Mouvements rythmiques, rapides et involontaires (horizontaux, verticaux ou rotatoires) des globes oculaires.

Obésité Poids corporel supérieur de 10 % à 20 % au poids idéal, dû à une accumulation excessive de graisse. L'obésité peut être hypertrophique ou hyperplasique.

Obstétrique Branche spécialisée de la médecine qui traite de la grossesse, du travail et de la période qui suit immédiatement l'accouchement.

Occlusion Action de fermer ou le fait d'être fermé (fermeture).

Occulte Obscur, ou non visible à l'œil nu, notamment le sang occulte dans l'urine ou les selles.

Ocytocine (OT) Hormone sécrétée par les cellules neurosécrétrices des noyaux paraventriculaire et supra-optique de l'hypothalamus, qui stimule la contraction des muscles lisses de l'utérus gravide et des cellules contractiles entourant les alvéoles des glandes mammaires.

Oddi (sphincter d') Voir **Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique**.

Œdème Accumulation anormale de liquide interstitiel.

Œdème pulmonaire Accumulation anormale de liquide interstitiel dans les espaces tissulaires et les alvéoles pulmonaires, causée par une augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires ou par une augmentation de la pression capillaire pulmonaire.

Œsophage Tube musculaire creux reliant le pharynx à l'estomac.

Œstrogènes Hormones sexuelles femelles produites par les ovaires, et liées au développement et au maintien des structures reproductrices féminines et des caractères sexuels secondaires, à l'équilibre hydro-électrolytique, ainsi qu'à l'anabolisme des protéines : le β-œstradiol, l'œstrone et l'œstriol en sont des exemples.

Olfactif Relatif à l'olfaction (odorat).

Oligodendrocyte Cellule gliale qui supporte les neurones et forme une gaine de myéline autour des axones des neurones du système nerveux central.

Oligospermie Déficience en spermatozoïdes dans le sperme.

Oligurie Taux d'excrétion urinaire, habituellement inférieur à 250 ml.

Olive Masse ovale saillante située sur chaque face latérale de la partie supérieure du bulbe rachidien.

Ombilic Petite cicatrice située sur l'abdomen qui marque l'emplacement où le fœtus était relié au placenta par le cordon ombilical ; aussi appelé **nombril**.

Ombilical Relatif à l'ombilic ou au nombril.

Oncogène Gène qui peut transformer une cellule normale en une cellule cancéreuse lorsqu'il est activé de façon inappropriée.

Oncologie Étude des tumeurs.

Onde P Première onde de l'électrocardiogramme correspondant à la dépolarisation auriculaire.

Onde T Onde de l'électrocardiogramme correspondant à la repolarisation ventriculaire.

Ondes cérébrales Activité électrique résultant des potentiels d'action des cellules cérébrales.

Ongle Plaque dure, composée principalement de kératine, se développant à partir de l'épiderme pour former une couche protectrice sur la face dorsale de la phalange distale des doigts et des orteils.

Ophtalmique Relatif aux yeux.

Ophtalmologie Étude de la structure, de la fonction et des affection de l'œil.

Ophtalmologiste Médecin spécialisé dans le diagnostic et le traitement des affections oculaires, au moyen de médicaments, de chirurgie ou de verres correcteurs.

Ophtalmoscopie Examen du fond de l'œil afin de détecter des changements rétiniens associés à l'hypertension, au diabète sucré, à l'athérosclérose et à une pression intracrânienne accrue.

Opsine Partie glycoprotéique d'un photopigment.

Opsonisation Action de certains anticorps qui rend les micro-organismes et d'autres substance étrangères plus vulnérables à la phagocytose ; aussi appelé **immuno-adhérence**.

Opticien Technicien qui mesure, ajuste et distribue des verres correcteurs prescrits par un ophtalmologiste ou un optométriste.

Optique Relatif à l'œil, à la vision ou aux propriétés de la lumière.

Optométriste Spécialiste possédant un doctorat en optométrie qui est autorisé à examiner les yeux et à traiter les affections visuelles en prescrivant des verres correcteurs.

Ora serrata Bordure irrégulière de la rétine, située en position interne et légèrement postérieure à la jonction de la choroïde et du corps ciliaire.

Orbite Cavité osseuse de forme pyramidale de la boîte crânienne qui abrite le globe oculaire.

Oreille externe Partie extérieure de l'oreille, comprenant le pavillon, le conduit auditif externe et la membrane tympanique (tympan).

Oreille interne Portion de l'oreille située à l'intérieur de l'os temporal, qui contient les organes de l'ouïe et de l'équilibre.

Oreille moyenne Petite cavité tapissée de tissu épithélial, située dans l'os temporal, séparée de l'oreille externe par le tympan et de l'oreille interne par une mince paroi osseuse contenant les fenêtres ronde et ovale ; traversée par les trois osselets auditifs.

Oreillette Cavité supérieure du cœur.

Oreillons Inflammation et hypertrophie des glandes parotides, accompagnées de fièvre et de douleur intense durant la déglutition.

Organe Structure constituée de deux types (ou plus) de tissus différents, ayant une forme précise et exerçant une fonction déterminée.

Organe tendineux Propriocepteur sensible aux changements de tension musculaire et de la force des contractions, présent surtout près de la jonction des tendons et des muscles ; aussi appelé **organe tendineux de Golgi**.

Organes génitaux Organes reproducteurs.

Organisme Toute forme vivante ; un individu.

Organite Structure intracellulaire permanente à morphologie caractéristique ; joue un rôle spécialisé dans l'activité cellulaire.

Orgasme Moment de grande intensité au cours de l'excitation sexuelle. Événements sensoriels et moteurs liés à l'éjaculation chez l'homme, et contractions involontaires des muscles du périnée chez la femme.

Orifice Ouverture ou trou.

Origine Point d'attache d'un muscle à un os stationnaire, ou à l'extrémité opposée à l'insertion.

Oropharynx Partie moyenne du pharynx, située derrière la cavité buccale, qui s'étend depuis le palais mou (voile du palais) jusqu'à l'os hyoïde.

Orthopédie Branche de la médecine qui traite de la préservation et de la restauration du système osseux, ainsi que des articulations et des structures qui y sont associées.

Orthopnée Dyspnée qui survient en position horizontale.

Os compact Tissu osseux sans espaces apparents, dans lequel les couches de lamelles s'ajustent parfaitement. Le tissu osseux compact se trouve immédiatement sous le périoste et à l'extérieur du tissu osseux spongieux.

Os sésamoïdes Petits os se trouvant habituellement dans des tendons.

Os suturaux Petits os situés entre certains os crâniens ; aussi appelés **os wormiens**.

Osmorécepteur Récepteur de l'hypothalamus sensible aux changements de la pression osmotique sanguine et qui, en réaction à une pression osmotique élevée (faible concentration d'eau), provoque la synthèse et la libération de l'hormone antidiurétique (ADH).

Osmose Mouvement net de molécules d'eau à travers une membrane semi-perméable, d'une région de forte concentration d'eau à une région de faible concentration d'eau jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint.

Osselets auditifs Trois petits os situés dans l'oreille moyenne appelés respectivement marteau (malleus), enclume (incus) et étrier (stapedius).

Osselets Petits os comme ceux de l'oreille moyenne : le marteau, l'enclume et l'étrier.

Osseux De l'os.

Ossification endochondrale Remplacement du cartilage par du tissu osseux ; aussi appelé **ossification endocartilagineuse**.

Ossification Formation du tissu osseux ; aussi appelée **ostéogenèse**.

Ossification intramembraneuse Mode de formation osseuse où l'os est formé directement dans un tissu membraneux.

Ostéoblaste Cellule issue d'une cellule souche, qui participe à la formation de l'os grâce à la sécrétion de certains composants organiques et de sels inorganiques.

Ostéoclaste Cellule géante multinucléée qui se développe à partir d'un monocyte, et qui détruit ou résorbe le tissu osseux.

Ostéocyte Cellule osseuse mature qui assure la persistance du tissu osseux.

Ostéologie Étude des os.

Ostéomalacie Carence en vitamine D, chez l'adulte, provoquant la déminéralisation et l'amollissement des os.

Ostéomyélite Inflammation de la moelle osseuse, ou de l'os et de la moelle.

Ostéon Unité structurale de base de l'os compact adulte, comprenant un canal central (de Havers) entouré de lamelles concentriques, ainsi que des lacunes, des ostéocytes et des canalicules ; aussi appelé **système de Havers**.

Ostéoporose Affection liée à l'âge, caractérisée par une réduction de la masse osseuse et une augmentation de la vulnérabilité aux fractures.

Otalgie Douleur dans l'oreille

Otique Relatif à l'oreille.

Otite moyenne Infection aiguë de l'oreille moyenne, caractérisée par de la douleur, des malaises, de la fièvre et par une inflammation du tympan qui risque de se déchirer.

Oto-rhino-laryngologie Branche de la médecine qui traite du diagnostic et du traitement des affections des oreilles, du nez et de la gorge.

Otolithe Particule de carbonate de calcium enfouie dans la membrane otolithique qui maintient l'équilibre statique.

Ouverture médiane L'une des trois ouvertures du toit du quatrième ventricule par lesquelles le liquide céphalorachidien entre dans l'espace sous-arachnoïdien de l'encéphale et de la moelle épinière ; aussi appelée **trou de Magendie**.

Ovaire Gonade femelle qui produit les ovules ainsi que les œstrogènes, la progestérone et la relaxine.

Ovariectomie Ablation des ovaires.

Ovogenèse Formation et développement de l'ovule.

Ovulation Rupture du follicule de De Graaf et libération d'un ovocyte de deuxième ordre dans la cavité pelvienne.

Ovule Cellule germinale femelle.

Oxydation Perte d'électrons et d'ions hydrogène (atomes d'hydrogène) d'une molécule ou, plus rarement, gain d'oxygène par une molécule qui entraîne une diminution du niveau d'énergie de la molécule. L'oxydation du

glucose dans l'organisme est aussi appelée **respiration cellulaire**.

Oxygène (dette d') Volume d'oxygène supplémentaire pour oxyder l'acide lactique produit lors de l'exercice physique.

Oxyhémoglobine (HbO_2) Molécule d'hémoglobine combinée à l'oxygène.

Pacemaker artificiel Dispositif qui permet de générer et de transmettre des signaux électriques au cœur afin de maintenir un rythme cardiaque régulier.

Pacini (corpuscule de) Voir **Corpuscule lamellaire**.

Paget (maladie de) Affection caractérisée par un remaniement osseux très accéléré au cours duquel les ostéoclastes effectuent une résorption massive de tissu osseux, et les ostéoblastes, une formation importante de nouveau tissu osseux. Il en résulte un épaississement irrégulier et un amollissement des os.

Palais Structure horizontale séparant la cavité buccale des cavités nasales ; la partie supérieure de la cavité buccale.

Palais dur Partie antérieure de la voûte palatine, formée par les maxillaires et les os palatins et recouverte d'une muqueuse.

Palais mou Partie postérieure du plafond de la cavité buccale qui s'étend postérieurement depuis les os palatins jusqu'à la luette ; paroi musculaire tapissée d'une membrane muqueuse.

Palliatif Qui peut soulager, mais non guérir.

Palpation Examen au moyen du toucher ; sentir.

Palpitation « Fluttering » du cœur, ou fréquence ou rythme cardiaque anormal.

Pancréas Organe oblong et moelleux situé le long de la grande courbure de l'estomac, et habituellement relié au duodénum par deux canaux. Glande à la fois exocrine (sécrétant le suc pancréatique) et endocrine (sécrétant l'insuline, le glucagon, l'hormone de croissance, l'hormone d'inhibition et le polypeptide pancréatique).

Papanicolaou (test de) Examen destiné à détecter et à diagnostiquer des tumeurs prémalignes et malignes du système reproducteur de la femme. Des cellules sont d'abords prélevées de l'épithélium génital, puis étalées sur une lame, fixées, colorées et examinées au microscope.

Papille Petite éminence ou saillie en forme de mamelon.

Papille caliciforme Une des projections circulaires disposées en forme de V renversé sur la partie postérieure de la langue ; il s'agit de la plus grosse élévation à la surface de la langue et elle contient les bourgeons gustatifs.

Papille duodénale majeure Éminence qui reçoit l'ampoule hépato-pancréatique (de Vater) ; située sur la muqueuse duodénale.

Papilles dermiques Projections digitiformes de la région papillaire du derme, pouvant contenir des capillaires sanguins ou des corpuscules du toucher (de Meissner).

Papilles filiformes Petites éminences coniques disposées en rangées parallèles sur les deux tiers antérieurs de la langue et ne contenant pas de bourgeons gustatifs.

Papilles fongiformes Papilles en forme de champignons aplatis, en surface de la langue, qui ressemblent à des points rouges ; la plupart contiennent des bourgeons gustatifs.

Paracrine Hormone locale, telle l'histamine, qui agit sur des cellules avoisinantes.

Paralysie cérébrale Un groupe de troubles moteurs causés par une lésion de centres moteurs cérébraux (cortex cérébral, noyaux gris centraux et cervelet) survenant durant la vie fœtale, à la naissance ou au cours de l'enfance. Ces troubles entraînent une incoordination et une perte de contrôle musculaire.

Paralysie Perte ou déficience de la fonction motrice, due à une lésion d'origine nerveuse ou musculaire.

Paraplégie Paralysie des deux membres inférieurs.

Parathormone (PTH) Hormone sécrétée par les glandes parathyroïdes, qui diminue le taux de phosphate dans le sang et augmente le taux de calcium.

Parenchyme Ensemble des tissus fonctionnels d'un organe, par opposition au tissu qui forme sa charpente ou son stroma.

Parentéral Situé ou survenant à l'extérieur des intestins ; relatif à l'introduction des substances dans le corps par une autre voie que les intestins comme les voies intradermique, sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse ou intrarachidienne.

Pariétal Relatif à une paroi ou formant la paroi externe d'une cavité corporelle.

Paroxysme Attaque soudaine et périodique, ou réapparition des symptômes d'une maladie.

Parturition Action de donner naissance à un nourrisson ; accouchement.

Pathogène Organisme qui engendre une maladie.

Pathogenèse Développement d'une maladie, ou état pathologique ou morbide.

Pathologique Relatif à ou causé par la maladie.

Pavillon de l'oreille Projection de l'oreille externe ayant la forme de l'extrémité évasée d'une trompette et constituée de cartilage élastique recouvert de peau.

Pecquet (citerne de) Point d'origine du canal thoracique.

Pectoral Relatif à la poitrine ou au thorax.

Pédiatre Médecin spécialisé dans les soins et le traitement des maladies des enfants.

Pédicelle Structure rappelant la forme d'un pied, comme les podocytes d'un glomérule.

Pédoncule cérébelleux Faisceau de fibre nerveuses reliant le cervelet au tronc cérébral.

Pédoncules cérébraux Paire de faisceaux de fibres nerveuses, situés sur la face ventrale du mésencéphale, conduisant des influx nerveux entre la protubérance et les hémisphères cérébraux.

Pelvimétrie Mensuration des dimensions des différents diamètres pelviens.

Pelvipéritonite Terme générique de toute infection bactérienne extensive des organes pelviens, notamment l'utérus, les trompes de Fallope et les ovaires.

Pénis Organe de la copulation de l'homme, qui sert à introduire le sperme dans le vagin de la femme.

Pepsine Enzyme protéolytique du suc gastrique, sécrétée par les cellules principales de l'estomac en tant que forme inactive du pepsinogène, lequel est converti en pepsine active au contact de l'acide chlorhydrique.

Percussion Action de frapper (percuter) une partie intérieure de l'organisme au moyen de petits coups brusques ; méthode qui peut aider à diagnostiquer la partie affectée selon la qualité du bruit produit.

Perforation du septum Ouverture dans le septum (interauriculaire ou interventriculaire) entre les cotés droit et gauche du cœur.

Péricarde Membrane séreuse lâche entourant le cœur, comprenant une couche externe fibreuse et une couche interne séreuse.

Péricaryon Corps cellulaire contenant le noyau et d'autres organites : aussi appelé **soma**.

Périchondre Membrane entourant le cartilage.

Périlymphe Liquide contenu entre les labyrinthes osseux et membraneux de l'oreille interne.

Périmétrium Tunique séreuse de l'utérus.

Périmysium Invagination de l'épimysium qui divise le muscle en faisceaux.

Périnée Plancher pelvien : espace situé entre l'anus et le scrotum chez l'homme, et entre l'anus et la vulve chez la femme.

Périnèvre Tissu conjonctif enveloppant chaque faisceau d'un nerf.

Période réfractaire Période durant laquelle une cellule excitable ne peut pas réagir à un stimulus habituellement capable de provoquer la formation d'un potentiel d'action.

Périodontite Terme générique désignant les affections caractérisées par la dégénérescence des gencives, de l'os alvéolaire, du ligament alvéolo-dentaire et du cément.

Périoste Membrane qui recouvre les os et qui comprend du tissu conjonctif, des cellules ostéogènes et des ostéoblastes ; elle est nécessaire à la croissance, à la réparation et à la nutrition des os.

Périphérie Région externe ou une surface du corps ; partie éloignée du centre.

Périphérique Situé dans la partie extérieure du corps ou sur une surface du corps.

Péristaltisme Contractions musculaires successives le long de la paroi d'une structure musculaire creuse.

Péritoine Membrane séreuse la plus grande de l'organisme, qui tapisse la cavité abdominale et recouvre les viscères.

Péritonite Inflammation du péritoine.

Pernicieuse Qui a tendance à causer la mort.

Peroxysome Organite dont la structure est semblable à celle d'un lysosome, contenant des enzymes qui utilisent l'oxygène moléculaire afin d'oxyder certains composés organiques. De telles réactions produisent du peroxyde d'hydrogène présent en grand nombre dans les cellules hépatiques.

Persistance du canal artériel Anomalie cardiaque congénitale dans laquelle le conduit reliant l'aorte et le tronc pulmonaire au cours de la vie fœtale ne se ferme pas après la naissance.

Petit épiploon Repli péritonéal s'étendant du foie à la petite courbure de l'estomac, et au début du duodénum.

Petites lèvres Chez la femme, deux petits replis muqueux situés médialement par rapport aux grandes lèvres.

pH Symbole de la mesure de la concentration des ions hydrogène dans une solution. L'échelle de pH est graduée de 0 à 14 ; un pH de 7 exprime la neutralité, un pH inférieur à 7 signifie une acidité accrue, et un pH supérieur à 7 indique une alcalinité accrue.

Phagocytose Processus par lequel une cellule ingère des particules. Se rapporte notamment à l'ingestion et à la destruction de microbes, de débris cellulaires et d'autres matières étrangères.

Phalange Os du doigt ou de l'orteil.

Pharynx Gorge ; conduit qui naît des cavités nasales et qui descend le long du cou où il s'ouvre dans l'œsophage vers l'arrière et dans le larynx vers l'avant.

Phénomène de Hamburger Diffusion d'ions bicarbonate (HCO_3^-) des globules rouges dans le plasma et d'ions chlorures (Cl^-) du plasma dans les globules rouges pour maintenir l'équilibre ionique entre ces derniers et le plasma.

Phénomène de l'escalier Augmentation graduelle de la contraction d'un muscle causée par une succession rapide de stimuli de force égale.

Phénotype Caractère apparent d'un génotype ; caractéristiques physiques d'un organisme déterminées par le génotype, et influencées par l'interaction des gènes et des facteurs environnementaux internes et externes.

Phénylcétonurie Affection caractérisée par une élévation du taux de l'acide aminé phénylalanine dans le sang.

Phéochromocytome Tumeur des cellules chromaffines de la médullosurrénale, entraînant une hypersécrétion des hormones médullaires.

Phlébite Inflammation d'une veine, habituellement dans les membres inférieurs.

Phosphorylation L'addition d'un groupement phosphate à un composé chimique ; il y en a trois types : au niveau du substrat, oxydative et photophosphorylation.

Photopigment Substance capable d'absorber la lumière et de subir des changements structuraux entraînant le développement d'un potentiel générateur. La rhodopsine en est un exemple ; aussi appelé **pigment visuel**.

Photorécepteur Récepteur sensible à la lumière sur la rétine de l'œil.

Physiologie Science qui étudie le fonctionnement d'un organisme ou de ses parties.

Pie-mère Membrane interne (méninge) qui recouvre l'encéphale et la moelle épinière.

Pied Extrémité du membre inférieur.

Piliers du pénis Portions séparées et effilées des corps caverneux.

Pince hémostatique Instrument utilisé pour empêcher l'écoulement ou une fuite de sang.

Pinéalocyte Cellule sécrétrice de la glande pinéale qui produit des hormones.

Pinocytose Processus par lequel les cellules ingèrent les liquides.

Pituicyte Cellule de soutien de la neurohypophyse.

Placenta Organe spécial qui assurent les échanges fœto-maternels durant la grossesse.

Plan coronal Plan vertical au sol qui divise le corps en parties antérieure et postérieure ; aussi appelé **plan frontal**.

Plan frontal Plan qui traverse le plan sagittal médian à angle droit et qui divise le corps ou les organes en parties antérieure et postérieure.

Plan médian Plan vertical qui divise le corps en moitiés droite et gauche ; situé au centre.

Plan parasagittal Plan vertical, parallèle au plan sagittal médian, qui divise le corps ou les organes en deux parties *inégales*, gauche et droite.

Plan sagittal médian Plan vertical traversant la ligne médiane du corps, et partageant le corps ou les organes en deux parties *égales*, droite et gauche.

Plan sagittal Plan vertical qui divise le corps ou les organes en deux parties, gauche et droite. Un tel plan peut être **sagittal médian**, où les divisions sont égales, ou **parasagittal**, où les divisions sont inégales.

Plan transversal Plan parallèle au sol, divisant le corps ou un organe en portions supérieure et inférieure ; aussi appelé **plan horizontal**.

Plaque d'athérome Une lésion provoquée par une accumulation de cholestérol et de fibres musculaires lisses de la tunique moyenne d'une artère ; peut devenir obstructive.

Plaque Masse contenant du cholestérol présente dans la tunique moyenne d'une artère. Amas de cellules bactériennes, de dextran (polysaccharides) et d'autres débris qui adhère à la dent.

Plaque motrice Jonction entre la terminaison axonale d'un neurone moteur et une partie du sarcolemme d'une fibre musculaire.

Plaque neurale Épaississement de l'ectoderme qui se forme au début de la troisième semaine de la vie embryonnaire et qui représente le début du développement du système nerveux.

Plaque tarsale (tarse) Feuillet allongé de tissu conjonctif dans chaque paupière qui procure forme et soutien à cette dernière ; l'aponévrose du muscle releveur de la paupière supérieure est rattachée à la plaque tarsale de la paupière.

Plaques de Peyer Voir **Follicules lymphatiques agrégés**.

Plasma Liquide extracellulaire présent dans les vaisseaux sanguins ; le sang, à l'exception de ses éléments figurés.

Plasmaphérèse Procédé dans lequel le sang est retiré du corps, ses composants sont sélectivement séparés, le composant indésirable qui cause la maladie est enlevé et la partie restante est renvoyé dans l'organisme. Parmi les substances retirées, on trouve les toxines, des substances métaboliques et les anticorps.

Plasmocyte Cellule qui produit des anticorps et qui se développe à partir d'un lymphocyte B.

Platypodie État dans lequel les ligaments et les tendons des voûtes plantaires sont affaiblis, et la hauteur de la voûte longitudinale, réduite ; on dit aussi pied plat.

Plèvre Membrane séreuse qui enveloppe les poumons et tapisse les parois du thorax et du diaphragme.

Plèvre pariétale Feuillet externe de la plèvre séreuse qui recouvre et protège les poumons ; feuillet rattaché à la paroi thoracique et au diaphragme.

Plèvre viscérale Feuillet interne de la membrane séreuse qui recouvre les poumons.

Plexus autonome Réseau étendu de fibres sympathiques et parasympathiques ; les plexus cardiaque, solaire et pelvien sont situés respectivement dans le thorax, l'abdomen et le bassin.

Plexus brachial Réseau de fibres nerveuses des branches ventrales des nerfs rachidiens C5 à C8, et T1. Les nerfs qui émergent du plexus branchial innervent le membre supérieur.

Plexus cervical Réseau de fibres nerveuses, formé par les branches ventrales des quatre premiers nerfs cervicaux.

Plexus choroïde Structure vasculaire située dans le toit de chacun des quatre ventricules de l'encéphale ; produit le liquide céphalo-rachidien.

Plexus d'Auerbach Voir **Plexus myentérique**.

Plexus de Meissner Voir **Plexus sous-muqueux**.

Plexus du follicule pileux Réseau de dendrites, disposé autour de la racine d'un poil, jouant le rôle de terminaisons nerveuses libres qui sont stimulées lorsque la tige du poil est déplacée.

Plexus lombaire Réseau constitué des branches ventrales antérieures des nerfs rachidiens L1 à L4.

Plexus myentérique Réseau de fibres nerveuses appartenant aux deux divisions du système nerveux autonome, situé dans la musculeuse du tube digestif ; aussi appelé **plexus d'Auerbach**.

Plexus Réseau de nerfs, de veines ou de vaisseaux lymphatiques.

Plexus sacré Réseau formé par les branches ventrales antérieures des nerfs rachidiens L4 à S3.

Plexus sous-muqueux Réseau de fibres du système nerveux autonome, situé dans la portion externe de la sous-muqueuse du tube digestif ; aussi appelé **plexus de Meissner**.

Plis circulaires Plis permanents, profonds et transverses situés dans la muqueuse et la sous-muqueuse de l'intestin grêle et qui augmentent la surface d'absorption.

Plis vocaux Replis muqueux situés sous les plis vestibulaires (ou fausses cordes vocales), qui jouent un rôle dans la phonation ; aussi appelés **vraies cordes vocales**.

Pneumonie Infection aiguë ou inflammation des alvéoles pulmonaires.

Podologie Diagnostic et traitement des affections du pied.

Poil Structure filiforme produite par les follicules pileux, qui se développe dans le derme.

Polarisé Se dit lorsque des états ou des effets opposés coexistent. En électricité, comprend un côté positif et un côté négatif. Par exemple, la membrane d'une cellule nerveuse polarisée est chargée positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieur.

Poliomyélite Infection virale caractérisée par de la fièvre, des maux de tête, une raideur de la nuque et du dos, des douleurs et de la faiblesse musculaires, ainsi que par la perte de certains réflexes somatiques ; une forme grave de la maladie, la **poliomyélite antérieure**, provoque la destruction des neurones moteurs des cornes antérieures de la moelle épinière et engendre de la paralysie.

Polycythémie Affection caractérisée par un hématocrite bien au dessus de la limite normale de 55 ; provoque l'hypertension, la thrombose et l'hémorragie.

Polype Tumeur sur un pédicule, surtout sur une muqueuse.

Polysaccharide Glucide constitué de l'association chimique d'au moins trois monosaccharides.

Polyurie Production excessive d'urine.

Pompe à sodium-potassium ATP-ase Système de transport actif situé dans une membrane cellulaire, qui transporte des ions sodium à l'extérieur de la cellule et des ions potassium à l'intérieur de la cellule aux dépens de l'ATP cellulaire. Son rôle est de garder les concentrations ioniques de ces éléments à des niveaux physiologiques.

Ponction lombaire Prélèvement de liquide céphalorachidien dansl'espace sous-arachnoïdien de la région lombaire afin d'établir un diagnostic, d'introduire diverses substances ou d'évaluer les effets d'un traitement.

Ponction sternale Introduction d'une aiguille de gros calibre dans la cavité médullaire du sternum en vue de prélever un échantillon de moelle osseuse rouge.

Pontage coronarien Intervention chirurgicale au cours de laquelle une portion de vaisseau sanguin est enlevée d'une région du corps et greffé à une artère coronaire, afin de contourner l'obstruction dans cette dernière.

Position anatomique Position corporelle utilisée universellement dans les descriptions anatomiques ; le sujet est debout, face à l'observateur, les membres supérieurs sont de chaque côté du corps et la paume des mains est tournée vers l'avant.

Post-partum Après la parturition ; période qui suit immédiatement l'accouchement.

Postérieur Situé près de la face dorsale du corps ou sur celle-ci.

Potentiel d'action Onde de négativité qui se propage d'elle-même le long de la face externe de la membrane d'un neurone ou d'une fibre musculaire (cellule) ; changement rapide dans le potentiel membranaire qui engendre une dépolarisation suivi par une repolarisation. Aussi appelé **potentiel d'action nerveux** ou **influx nerveux** en rapport avec les neurones, et **potentiel d'action musculaire** en rapport avec une fibre musculaire (cellule).

Potentiel d'action musculaire Impulsion stimulante qui se déplace le long d'un sarcolemme, puis dans les tubules transverses ; il est généré par l'acétylcholine des vésicules synaptiques et modifie la perméabilité du sarcolemme aux ions sodium (Na^+).

Potentiel de repos membranaire Voltage présent entre l'intérieur et l'extérieur d'une membrane cellulaire lorsque la cellule ne répond pas à un stimulus ; varie entre –70 mV et –90 mV, avec l'intérieur du neurone négatif.

Potentiel générateur Dépolarisation graduée amenant un changement du potentiel de repos membranaire d'un récepteur (terminaison nerveuse spécialisée).

Potentiel postsynaptique excitateur Légère réduction du voltage négatif au niveau de la membrane postsynaptique lorsqu'elle est stimulé par une terminaison présynaptique. Il s'agit d'un phénomène localisé dont l'intensité diminue à partir du point d'excitation.

Potentiel postsynaptique inhibiteur Augmentation de la négativité interne du potentiel de membrane, amenant le voltage à s'éloigner davantage du seuil d'excitation.

Potentiel récepteur Dépolarisation ou hyperpolarisation de la membrane plasmique d'une cellule réceptrice qui altère la libération d'un neurotransmetteur de la cellule ; si le neurone qui synapse avec la cellule réceptrice devient dépolarisé jusqu'au seuil d'excitation, un influx nerveux est produit.

Poumon L'un des deux organes principaux de la respiration situés dans la cage thoracique, de chaque côté du cœur.

Prééclampsie Syndrome caractérisé par une hypertension soudaine, de grandes quantités de protéines dans l'urine et un œdème généralisé ; peut être lié à une réaction auto-immune ou allergique causée par la présence d'un fœtus.

Prépuce Peau lâche recouvrant le gland du pénis et du clitoris.

Presbytie Diminution de l'élasticité du cristallin, liée à l'âge, provoquant l'incapacité de distinguer clairement les objets rapprochés ; aussi appelée **presbyopie**.

Pression alvéolaire Pression d'air à l'intérieur du poumon ; aussi appelée **pression intra-pulmonaire**.

Pression artérielle diastolique Force exercée par le sang sur les parois artérielles durant la relaxation ventriculaire ; pression minimale mesurée dans les grandes artères ; chez un jeune homme adulte, dans des conditions normales, elle est d'environ 80 mm Hg.

Pression artérielle systolique Force exercée par le sang sur les parois des artères durant la contraction ventriculaire ; la pression la plus élevée mesurée dans les grosses artères, environ 120 mm Hg, dans des conditions normales chez un jeune homme adulte.

Pression différentielle Différence entre la pression maximale (systolique) et la pression minimale (diastolique) ; équivaut habituellement à environ 40 mm Hg.

Pression intra-oculaire Pression à l'intérieur du globe oculaire, exercée en grande partie par l'humeur aqueuse.

Pression intrapleurale Pression d'air entre les deux plèvres des poumons ; habituellement inférieure à la pression atmosphérique ; aussi appelée **pression intra-thoracique**.

Pression nette de filtration Pression nette qui exprime le lien entre les forces qui favorisent le mouvement de liquide aux extrémités artérielles et veineuses des capillaires et qui favorisent la filtration glomérulaire dans les reins.

Pression osmotique Force qui amène un solvant (eau) à se déplacer d'une solution à forte concentration d'eau vers une solution à faible concentration lorsque les solutions sont séparées par une membrane semi-perméable.

Pression sanguine Pression exercée par le sang sur les parois des vaisseaux sanguins, notamment les artères ; force générée par la fréquence et la force des battements cardiaques : du point du vue clinique, mesure de la pression dans les artères au cours de la systole et de la diastole ventriculaires.

Primigeste Se dit d'une femme qui est enceinte pour la première fois.

Primordial Existant en premier ; particulièrement les follicules primordiaux dans l'ovaire.

Proctologie Branche de la médecine qui étudie l'anatomie et la pathologie du rectum.

Profil lipidique Test sanguin qui mesure le cholestérol total, les lipoprotéines de haute densité, les lipoprotéines de basse densité et les triglycérides, afin d'évaluer les risques de maladie cardiovasculaire.

Profond Éloigné de la surface du corps.

Progéniture Relatif aux descendants.

Progestérone Hormone sexuelle femelle sécrétée par les ovaires, qui participe à la préparation de l'endomètre pour la nidation d'un ovule fécondé et des glandes mammaires pour la lactation.

Prolactine Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui amorce et maintient la lactation par les glandes mammaires.

Prolapsus de la valvule mitrale Affection héréditaire dans laquelle une portion de la valvule mitrale est repoussée trop loin au cours de la contraction ventriculaire à cause d'une expansion des cuspides ou d'une élongation des cordages tendineux.

Prolapsus Glissement d'un organe vers le bas, notamment l'utérus ou le rectum.

Prolifération Reproduction rapide et répétée de composants, notamment de cellules.

Promontoire sacré Face supérieure du corps de la première vertèbre sacrée, qui se projette vers l'avant dans la cavité pelvienne ; une ligne allant du promontoire sacré jusqu'au rebord supérieur de la symphyse pubienne sépare les cavités abdominale et pelvienne.

Pronation Mouvement de l'avant-bras, la paume de la main tournée vers le bas ou vers l'arrière.

Pronostic Prévision de l'évolution probable d'une maladie.

Properdine Protéine présente dans le sérum et capable de détruire les bactéries et les virus.

Prophase Première phase de la mitose durant laquelle les paires de chromatides se forment et se rassemblent près de la région de la plaque équatoriale de la cellule.

Propriocepteur Récepteur situé dans les muscles, les tendons ou les articulations, qui fournit des renseignements concernant la position et les mouvements du corps.

Proprioception La réception d'informations en provenance des muscles, des tendons et du labyrinthe, permettant au cerveau de déterminer les mouvements et la position du corps et de ses différentes parties ; aussi appelée **kinesthésie**.

Prostaglandines Lipides associés aux membranes cellulaires, constitués d'acides gras à 20 atomes de carbone et de 5 atomes de carbone réunis pour former un noyau cyclopentane ; synthétisées en petites quantités, elles agissent comme hormones locales.

Prostate Glande en forme de beigne, située sous la vessie, et entourant la portion supérieure de l'urètre chez l'homme ; sécrète un liquide légèrement acide qui contribue à la motilité et à la vitalité du sperme.

Prostatectomie Ablation chirurgicale, totale ou partielle, de la prostate.

Protéine Composé organique contenant du carbone, de l'hydrogène, de l'oxygène, de l'azote et, quelquefois, du soufre et du phosphore, et formé d'acides aminés liés par des liaisons peptidiques.

Prothèse Appareil artificiel destiné à remplacer une partie manquante du corps humain.

Prothrombine Protéine inactive synthétisée par le foie, libérée dans le sang et transformée en thrombine active durant la coagulation.

Proto-oncogène Gène responsable de certains aspects de la croissance normale et du développement ; peut se transformer en oncogène, un gène qui peut causer le cancer.

Protraction Mouvement de la mandibule ou de la ceinture scapulaire vers l'avant, sur un plan parallèle au sol.

Protubérance Partie du tronc cérébral formant un « pont » entre le bulbe rachidien et le mésencéphale, devant le cervelet.

Proximal Situé près du point d'attache d'un membre au tronc ou à une structure ; près du point d'origine.

Prurit Démangeaison.

Pseudopode Prolongement cytoplasmique temporaire.

Psoriasis Affection cutanée chronique, caractérisée par des plaques rougeâtres ou des papules couvertes de squames.

Psychosomatique Relatif au lien existant entre l'esprit et le corps. Terme souvent utilisé pour décrire les troubles physiologiques entièrement ou partiellement attribuables à des troubles émotionnels.

Ptose Déplacement d'un organe vers le bas (paupière ou rein, par exemple).

Puberté Période de la vie durant laquelle les caractères sexuels secondaires apparaissent et la reproduction devient possible ; survient généralement entre 10 et 17 ans.

Puerpérium État de l'organisme de l'accouchée qui suit immédiatement l'accouchement, habituellement de 4 à 6 semaines ; aussi appelé **état puerpéral** ou **puerpéralité**.

Pulmonaire Relatif aux poumons.

Pulpe blanche Partie de la rate constituée de tissu lymphatique, surtout de lymphocytes disposés autour d'artères centrales ; dans certaine régions de pulpe blanche, les lymphocytes se regroupent en nodules lymphatiques appelés nodules spléniques.

Pulpe rouge Partie de la rate comprenant des sinus veineux remplis de sang et des cordons de tissu splénique appelés cordons spléniques.

Réduction Addition d'électrons et d'ions hydrogène à une molécule, ou, moins fréquemment, retrait d'oxygène d'une molécule qui résulte en une augmentation du contenu énergétique de la molécule.

Pupille Orifice situé au centre de l'iris, par où la lumière pénètre dans la cavité postérieure du globe oculaire.

Purkinje (fibres de) Voir **Myofibrilles de conduction**.

Pus Liquide résultant de l'inflammation qui contient des globules blancs et des débris de cellule mortes.

Pustule Lésion en saillie de la peau ; aussi appelée **bouton**.

Pyélite Inflammation du bassinet du rein et de ses calices.

Pyogénie Formation de pus.

Pyorrhée Écoulement ou épanchement du pus, notamment dans les alvéoles et les tissus des gencives.

Pyramide Structure conique ou pointue. L'une des deux structures triangulaires sur la face ventrale du bulbe rachidien, composée des plus gros faisceaux moteurs qui vont du cortex cérébral à la moelle épinière. Structure triangulaire de la médulla du rein, composée des segments droits des tubules rénaux.

Pyrosis Sensation de brûlure dans l'œsophage causée par un reflux d'acide chlorhydrique de l'estomac.

Pyurie Présence de globules blancs et d'autres éléments du pus dans l'urine.

Quadrant L'une des quatre parties d'un plan.

Quadriplégie Paralysie des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs ; aussi appelée **tétraplégie**.

Quatrième ventricule Cavité cérébrale située entre le cervelet, le bulbe rachidien et la protubérance.

Queue de cheval Ensemble formé par les racines des nerfs rachidiens à l'extrémité inférieure du canal rachidien.

Rachitisme Maladie affectant les enfants, caractérisée par des os mous et déformés qui résultent d'un métabolisme inadéquat du calcium dû à une carence en vitamine D.

Racine antérieure Structure composée d'axones de fibres motrices, ou efférentes, qui émergent de la face antérieure de la moelle épinière et s'étendent latéralement jusqu'à une racine postérieure pour former un nerf rachidien.

Racine du pénis Portion du pénis attachée au tronc, comprenant le bulbe spongieux et les piliers du pénis.

Racine postérieure Structure composée de fibres sensitives située entre un nerf rachidien et la face dorso-latérale de la moelle épinière ; aussi appelée **racine dorsale**.

Râles Bruits qui se font entendre quelquefois dans les poumons, comparables à ceux des bulles qui crèvent ou à ceux d'un cliquetis ; causés par la présence d'une quantité anormale d'un type de liquide ou de mucus dans les bronches ou les alvéoles, ou par la bronchoconstriction qui provoque un écoulement d'air turbulent.

Rameau communicant blanc Portion d'une fibre préganglionnaire sympathique, qui se détache de la branche ventrale d'un nerf rachidien et pénètre dans le ganglion du tronc sympathique le plus près.

Rameau communicant gris Court nerf contenant des fibres sympathiques postganglionnaires ; les corps cellulaires des fibres se trouvent dans un ganglion de la chaîne sympathique et les axones non myélinisés parcourent les rameaux communicants gris jusqu'à un nerf rachidien, puis vers la périphérie, où ils innervent les muscles lisses des vaisseaux sanguins, les muscles arrecteurs des poils et les glandes sudoripares.

Rameau dorsal Branche d'un nerf rachidien contenant les fibres motrices et sensitives qui innervent les muscles, la peau et les os de la partie postérieure de la tête, du cou et du tronc.

Rameau ventral Ramification antérieure d'un nerf rachidien constitué des fibres motrices et sensitives innervant les muscles et la peau de la surface antérieure de la tête, du cou, du tronc et des membres.

Rameaux communicants Ramifications d'un nerf rachidien.

Rampe tympanique Canal spiralé inférieur de la cochlée, rempli de périlymphe.

Rampe vestibulaire Canal supérieur spiralé de la cochlée, rempli de périlymphe.

Rate Masse volumineuse de tissu lymphoïde, située entre le fundus de l'estomac et le diaphragme, qui participe à la phagocytose, à la production des lymphocytes et au stockage du sang.

Rathke (poche de) Excroissance de l'ectoderme à partir de la voûte du stomatodéum (bouche), d'où prend naissance l'adénohypophyse.

Réabsorption tubulaire Mouvement des composants du filtrat glomérulaire des tubules rénaux vers le sang, en réponse aux besoins spécifiques de l'organisme.

Réaction chimique La combinaison ou la séparation d'atomes dans laquelle des liaisons chimiques se forment ou se brisent et des nouveaux produits constitués de différentes propriétés sont élaborés.

Réaction de lutte ou de fuite Effet de la stimulation de la division sympathique du système nerveux autonome.

Réaction secondaire Réponse (réaction) immunitaire accélérée et plus intense à la suite d'une seconde exposition au même antigène.

Réactivité Propriété que possède un antigène de réagir spécifiquement avec l'anticorps dont il a provoqué la formation.

Réanimation Action de ranimer une personne inconsciente.

Réanimation cardio-pulmonaire Technique utilisée pour ranimer un sujet apparemment mort ou mourant ; comprend la ventilation artificielle et un massage cardiaque externe.

Récepteur alpha (α) Récepteur présent dans les effecteurs viscéraux innervés par la plupart des axones postganglionnaires sympathiques.

Récepteur bêta (β) Récepteur présent sur les effecteurs viscéraux innervés par la plupart des axones postganglionnaires sympathiques.

Récepteur Cellule spécialisée ou terminaison nerveuse modifiée qui peut réagir à une modalité sensorielle précise, notamment le toucher, la pression, le froid, la lumière ou le bruit ; il peut transformer cette modalité en un influx nerveux par un potentiel générateur ou récepteur. Molécule précise ou agencement de molécules conçus de façon à n'accepter que des molécules qui ont une forme complémentaire.

Récepteur kinesthésique des articulations Propriocepteur situé dans une articulation et stimulé par les mouvements de cette dernière.

Récepteur muscarinique Récepteur présent sur tous les effecteurs innervés par des axones postganglionnaires parasympatiques et certains effecteurs innervés par des axones postganglionnaires sympathiques ; ainsi nommé parce que l'acétylcholine (ACh) exerce sur lui des effets semblables à ceux que produit la muscarine.

Récepteur nicotinique Récepteur présent sur les neurones postganglionnaires sympathiques et parasympathiques ; il est ainsi appelé, parce que l'acétylcholine (ACh) exerce sur lui des effets semblables à ceux que produit la nicotine.

Récepteur olfactif Neurone bipolaire dont le corps cellulaire s'insère entre les cellules de soutien situées dans la

muqueuse qui tapisse la partie supérieure des cavités nasales.

Rechute Reprise, après quelques semaines ou quelques mois, d'une maladie apparemment en voie de guérison.

Reconstruction spatiale dynamique Technique radiographique capable de produire une image mobile, tridimensionnelle et de grandeur nature d'un organe interne ou d'une de ses parties, sous tous les angles possibles.

Recrutement Processus consistant à augmenter le nombre des unités motrices actives ; aussi appelé **sommation des unités motrices**.

Rectum Les derniers 20 cm du tube digestif s'étendant du côlon sigmoïde à l'anus.

Récupération transvaginale d'ovocyte Procédé qui consiste à mêler des ovocytes de deuxième ordre préalablement aspirés à une solution contenant des spermatozoïdes, à l'extérieur de l'organisme, et à implanter ensuite les ovules fécondés dans l'utérus.

Réflexe Réaction rapide à un changement (stimulus) survenant dans le milieu externe ou interne, dans le but de rétablir l'homéostasie ; passe par un arc réflexe.

Réflexe (auriculaire) du cœur droit Réflexe lié au maintien d'une pression veineuse normale ; aussi appelé **réflexe de Bainbridge**.

Réflexe aortique Réflexe relatif au maintien de la pression artérielle générale normale.

Réflexe d'éjection du lait Contraction des cellules alvéolaires en vue de faire passer le lait dans les canaux des glandes mammaires, stimulée par l'ocytocine qui est libérée par la neurohypophyse en réaction à la succion.

Réflexe d'étirement Réflexe monosynaptique provoqué par un étirement soudain d'un muscle, se terminant par la contraction de ce dernier.

Réflexe d'extension croisée Réflexe dans lequel l'extension des articulations d'un membre se produit conjointement avec la contraction des muscles fléchisseurs du membre opposé.

Réflexe de flexion Réflexe protecteur dans lequel l'action des muscles fléchisseurs est stimulée, alors que celle des muscles extenseurs est inhibée.

Réflexe entéro-gastrique Réflexe qui inhibe la sécrétion gastrique ; déclenché par la présence d'aliments dans l'intestin grêle.

Réflexe rotulien Contraction du muscle quadriceps fémoral après une percussion du ligament rotulien, provoquant une extension de la jambe.

Réflexe sinu-carotidien Réflexe relié au maintien de la pression artérielle normale dans l'encéphale.

Réflexe tendineux Réflexe polysynaptique ipsilatéral, ayant pour tâche de protéger les tendons et les muscles qui y sont associés contre des lésions que pourrait provoquer une tension excessive. Les récepteurs qui participent à ce réflexe sont les organes tendineux de Golgi.

Réflexe tendineux Réflexe polysynaptique ipsilatéral, ayant pour tâche de protéger les tendons et les muscles qui y sont associés contre des lésions que pourrait provoquer une tension excessive. Les récepteurs qui participent à ce réflexe sont les organes tendineux de Golgi.

Réfraction Déviation de la lumière lorsqu'elle passe d'un milieu à un autre.

Régénération Renouvellement naturel d'une structure.

Régime Modèle strict de régime alimentaire, d'exercices ou d'activités en vue d'atteindre certains objectifs.

Région lombaire Région postérieure du tronc, située entre les côtes et le bassin ; lombes.

Régulation à la baisse Phénomène dans lequel le nombre des récepteurs décroît en réaction à un excès d'une hormone ou d'un neurotransmetteur.

Régulation à la hausse Phénomène dans lequel il se produit une hausse du nombre des récepteurs en réaction à une déficience d'une hormone ou d'un neurotransmetteur.

Régurgitation Retour de composants solides ou liquides de l'estomac jusque dans la bouche ; reflux de sang par des valvules du cœur qui ne sont pas fermées hermétiquement.

Reil (îlot de) Voir **Insula**.

Rein L'un des deux organes rougeâtres situé dans la région lombaire, qui régularise la composition et le volume du sang et qui élabore l'urine.

Rejet d'un greffon Phénomène par lequel l'organisme reconnaît comme étrangères les protéines antigéniques HLA d'un greffon et produit des anticorps contre elles.

Relaxation isovolumétrique Période d'une durée d'environ 0,05 s entre l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires et la fermeture des valvules sigmoïdes ; il se produit une baisse importante de la pression ventriculaire, sans aucun changement dans le volume ventriculaire.

Relaxine Hormone femelle élaborée par les ovaires, qui contribue à la relaxation de la symphyse pubienne et favorise la dilatation du col utérin en vue de l'accouchement.

Remaniement osseux Remplacement du vieux tissu osseux par du tissu neuf.

Rénal Relatif au rein.

Rénine Enzyme libérée par le rein dans le plasma, où elle transforme l'angiotensinogène en angiotensine I.

Repas baryté Examen aux rayons-X du tube digestif supérieur qui permet de diagnostiquer les ulcères, les tumeurs et les hémorragies.

Replis muqueux Larges plis dans la muqueuse d'un organe creux tel que l'estomac ou le vagin.

Reproduction Formation de nouvelles cellules pour la croissance, la réparation ou le remplacement des vieilles cellules, ou production d'un nouvel être humain.

Réserve cardiaque Volume maximal que le débit cardiaque peut atteindre au-dessus de la normale.

Réservoir sanguin Veines de la circulation systémique, qui contiennent de grandes quantités de sang qui peut être transporté rapidement à d'autres régions de l'organisme qui en ont besoin.

Résistance Opposition rencontrée par le sang en circulation à cause de la viscosité, de la longueur totale du vaisseau sanguin et du rayon des vaisseaux sanguins. Capacité de lutter contre une maladie. Opposition rencontrée par une charge électrique lorsqu'elle passe à travers une substance d'un point à un autre. Opposition rencontrée par l'air lorsqu'il circule dans les voies respiratoires.

Résistance vasculaire systémique Toute la résistance vasculaire offerte par les vaisseaux sanguins systémiques ; aussi appelée **résistance périphérique totale**.

Respirateur Appareil connecté à un masque qui couvre le nez et la bouche, ou accroché à un tube endotrachéal ou de trachéotomie, qui est utilisé afin d'assister ou de maintenir la ventilation, ou d'administrer les médicaments nébulisés aux voies aérifères sous pression positive.

Respiration cellulaire Voir **Oxydation**.

Respiration Ensemble des échanges gazeux entre le milieu ambiant, le sang et les cellules corporelles, comprenant la ventilation pulmonaire, la respiration externe et la respiration interne.

Respiration externe Échange de gaz respiratoires entre les poumons et le sang.

Respiration interne Échange de gaz respiratoires entre le sang et les cellules de l'organisme.

Rete testis Réseau de canaux dans les testicules.

Rétention urinaire Absence totale ou partielle de miction, causée par une obstruction ou une contraction nerveuse de l'urètre ; absence de sensation d'envie d'uriner.

Réticulocyte Globule rouge immature.

Réticulum Réseau.

Réticulum sarcoplasmique Réseau de saccules et de tubes entourant les myofibrilles d'une fibre (cellule) musculaire, comparable au réticulum endoplasmique ; sert à réabsorber les ions calciums durant la relaxation et à libérer ces derniers pour provoquer la contraction.

Rétine Tunique interne du globe oculaire, tapissant seulement la portion postérieure de l'œil et comprenant du tissu nerveux et une couche pigmentée formée de cellules épithéliales accolées à la choroïde ; aussi appelée **tunique nerveuse**.

Rétinène Dérivé de la vitamine A constituant à partir du photopigment rhodopsine qui absorbe la lumière.

Rétraction du caillot Consolidation d'un caillot de fibrine qui réunit les tissus lésés.

Rétraction Mouvement horizontal d'une partie protractée vers l'arrière sur un plan parallèle au sol, notamment dans le cas du retour de la mandibule protractée à sa position normale.

Rétroaction négative Principe régissant la plupart des systèmes de régulation ; mécanisme de réaction selon lequel un stimulus amorce une action qui renverse ou réduit le stimulus.

Rétropéritonéal Situé à l'extérieur du revêtement péritonéal de la cavité abdominale.

Rétroversion Mauvaise position de l'utérus, dans laquelle le corps utérin est renversé postérieurement.

Révolution cardiaque Battement cardiaque complet, comprenant la systole (contraction) et la diastole (relâchement) des deux oreillettes, de même que la systole et la diastole des deux ventricules.

Rhinologie Étude du nez et des troubles qui y sont associés.

Rhinoplastie Intervention chirurgicale dans laquelle la structure externe du nez est modifiée.

Rhodopsine Photopigment rougeâtre des bâtonnets de la rétine, formé par l'union d'une glycoprotéine appelée opsine et d'un dérivé de la vitamine A, le rétinène et sensible à la lumière de faible intensité.

Rhumatisme Terme qui couvre toutes les douleurs des structures de soutien du corps telles que les os, les ligaments, les articulations, les tendons ou les muscles.

Ribosome Organite cytoplasmique composé d'ARN ribosomal et de protéines, servant à la synthèse des protéines ; aussi appelé « **usine des protéines** ».

Rigidité cadavérique Rigidité musculaire partielle qui suit la mort ; causée par un manque d'ATP qui fait que les ponts d'union des myofilaments épais restent attachés aux myofilaments fins, empêchant ainsi la relaxation musculaire.

Rigidité Hypertonie caractérisé par une augmentation du tonus musculaire, mais qui n'affecte pas les réflexes.

Roentgen Unité internationale de radiation ; une quantité courante de radiations x ou gamma.

Rotation Action de faire tourner un os autour de son axe, sans effectuer aucun autre mouvement.

Ruffini (corpuscule de) Voir **Mécanorécepteur cutané de type II**.

Rythme circadien Cycle de périodes actives et non actives se produisant chez un organisme, déterminé par des mécanismes internes et se répétant environ toutes les 24 h.

Sac alvéolaire Groupe d'alvéoles qui partagent une ouverture commune.

Sac lacrymal Portion supérieure élargie du canal lacrymonasal, qui reçoit les larmes en provenance du canal lacrymal.

Sac vitellin Membrane extraembryonnaire qui se rattache à l'intestin moyen durant les premières semaines de développement embryonnaire, mais n'exerce aucune fonction chez les humains.

Saccule Renflement le plus petit et le plus bas du labyrinthe membraneux dans le vestibule de l'oreille interne, contenant un organe récepteur lié à l'équilibre statique.

Salive Sécrétion transparente, alcaline et un peu visqueuse, élaborée par les trois paires de glandes salivaires; contient divers sels, de la mucine, du lysozyme, de l'amylase et de la lipase linguale (produite par les glandes de la langue).

Salpingite Inflammation d'une ou des deux trompes de Fallope ou d'Eustache.

Sang Liquide qui circule dans le cœur, les artères, les capillaires et les veines, et qui constitue le principal moyen de transport à l'intérieur de l'organisme.

Santorini, canal de Voir **Canal pancréatique accessoire**.

Sarcolemme La membrane cellulaire d'une fibre (cellule) musculaire, notamment d'une fibre musculaire squelettique.

Sarcome Tumeur composée de tissu conjonctif, souvent hautement maligne.

Sarcomère Unité contractile d'une fibre (cellule) musculaire striée, comprise entre deux disques Z.

Sarcoplasme Cytoplasme d'une fibre (cellule) musculaire.

Satiété Plénitude ou rassasiement, comme dans le cas de la faim ou de la soif.

Scan pulmonaire Test pulmonaire dans lequel une substance radioactive est détectée dans les poumons au moyen d'un scanner; utilisé pour diagnostiquer l'embolie pulmonaire, la pneumonie ou le cancer des poumons.

Schwann, cellule de Voir **Neurilemmocyte**.

Schwann, gaine de Voir **Neurilemme**.

Sciatique Inflammation et douleur le long du nerf sciatique; la douleur se fait sentir à l'arrière de la cuisse et descend vers l'intérieur de la jambe.

Scintigraphie osseuse Procédure au cours de laquelle un radio-isotope est injecté; la radiation émise par l'os est alors mesurée.

Sclérose Durcissement des tissus, accompagné d'une perte d'élasticité.

Sclérose en plaques Affection du système nerveux central, caractérisée par la destruction progressive de la gaine de myéline des neurones, court-circuitant des voies de conduction.

Sclérose latérale amyotrophique Affection neuromusculaire progressive, caractérisée par une dégénérescence des neurones moteurs de la moelle épinière, entraînant un affaiblissement musculaire; aussi appelée **maladie de Lou Gehrig**.

Sclérotique Couche blanche de tissu fibreux qui forme l'enveloppe protectrice externe du globe oculaire, sauf dans la région la plus antérieure; la portion postérieure de la tunique fibreuse.

Scoliose Incurvation latérale anormale de la colonne vertébrale.

Scotome Région du champs visuel où la vision est réduite ou perdue.

Scrotum Sac recouvert de peau contenant les testicules et leurs structures accessoires.

Sébacé Qui sécrète le sébum.

Sébum Produit de sécrétion des glandes sébacées.

Secousse musculaire Contraction rapide d'un muscle en réaction à un seul stimulus.

Sécrétion Production et libération par une cellule glandulaire d'une substance spécifique, habituellement un produit fonctionnellement utile plutôt qu'un produit de déchet.

Sécrétion tubulaire Mouvement de substances contenues dans le sang, vers le filtrat glomérulaire en réponse aux besoins spécifiques de l'organisme.

Segment broncho-pulmonaire L'une des plus petites divisions d'un lobe pulmonaire alimentée par ses propres ramifications bronchiques.

Segmentation Mitoses rapides consécutives à la fécondation de l'ovule, donnant un nombre plus élevé de cellules progressivement plus petites, appelées blastomères, de façon que la taille globale du zygote reste la même.

Selle turcique Dépression présente sur la face supérieure de l'os sphénoïde et qui abrite l'hypophyse.

Sénescence Vieillissement; la période de la vieillesse.

Sénilité Affaiblissement des capacités physiques ou mentales dû au vieillissement.

Sensation État de conscience des conditions existant à l'extérieur et à l'intérieur de l'organisme.

Septicémie Toxines ou bactéries génératrices de maladies présentes dans le sang; aussi appelé **empoisonnement de sang**.

Septicité Condition morbide résultant de la présence dans le sang ou dans d'autres tissus corporels de bactéries pathogènes et de leurs produits.

Septicopyémie Infection du sang accompagnée d'abcès multiples, causée par des micro-organismes producteurs de pus; aussi appelée **pyémie**.

Septum Cloison séparant deux cavités.

Séreuse Toute membrane séreuse. Membrane qui tapisse les cavités pleurales, péricardique et péritonéale.

Sertoli (cellule de) Cellule de soutien des tubules séminifères qui produisent l'inhibine et des sécrétions fournissant des nutriments aux spermatozoïdes.

Sérum Plasma sans fibrinogène.

Seuil d'excitation Voltage qui doit être atteint au niveau d'une membrane pour provoquer la formation d'un potentiel d'action.

SIDA voir **Syndrome d'immunodéficience acquise**

Sigmoïdoscopie Visualisation du canal anal, du rectum et du côlon afin de diagnostiquer un cancer colo-rectal, de faire une biopsie, de retirer des polypes, de prendre des échantillons de culture et de photographier la muqueuse de l'intestin.

Signe Manifestation objective d'une maladie, comme une lésion, un œdème ou une fièvre.

Signes vitaux Signes essentiels à la vie, comprenant la température (T), le pouls (P), la fréquence respiratoire (FR) et la pression artérielle (PA).

Sillon Dépression ou rainure superficielle entre des parties, notamment entre les circonvolutions de l'encéphale.

Sinus Cavité creusée dans un os (sinus paranasaux) ou dans d'autres tissus ; un conduit pour le sang (sinus vasculaire) ; toute cavité ayant une ouverture étroite.

Sinus carotidien Dilatation de l'artère carotide interne, située immédiatement au-dessus de la bifurcation de l'artère carotide commune, contenant des récepteurs qui surveillent la pression artérielle.

Sinus coronaire Conduit veineux élargi, situé sur la face postérieure du cœur, qui recueille le sang de la circulation coronarienne et le ramène à l'oreillette droite.

Sinus paranasal Cavité creusée dans un os du crâne et tapissée d'une muqueuse, qui communique avec les cavités nasales. Les sinus sont situés dans l'os frontal, les maxillaires, l'ethmoïde et le sphénoïde.

Sinus vasculaire Veine dotée d'une mince paroi endothéliale, qui ne posséde pas de tunique moyenne ni de tunique externe, et qui est soutenue par le tissu environnant.

Sinus veineux scléral Sinus veineux circulaire situé à la jonction de la sclérotique et de la cornée dans lequel l'humeur aqueuse est drainée de la chambre antérieure du globe oculaire pour passer ensuite dans le sang ; aussi appelé **canal de Schlemm**.

Sinusite Inflammation de la muqueuse d'un sinus paranasal.

Sinusoïde Espace microscopique ou passage pour le sang dans certains organes, comme le foie ou la rate.

Skene, glande de Voir **Glande para-urétrale**.

Solution Dispersion homogène moléculaire ou ionique d'une ou de plusieurs substances (solutés) dans un milieu habituellement liquide (solvant).

Somatoammiotrophine chorionique (CS) Hormone sécrétée par le chorion du placenta, qui peut stimuler les tissus mammaires en vue de la lactation, favoriser la croissance corporelle et régulariser le métabolisme ; aussi appelée **hormone lactogène placentaire (PL)**.

Somatomédine Petite protéine élaborée par le foie sous la stimulation de l'hormone de croissance (GH) et qui régularise les effets de cette dernière ; aussi appelée **facteur de croissance analogue à l'insuline**.

Somite Bloc de cellules mésodermiques dans un embryon en cours de développement, qui se différencie en myotome (qui forme la plupart des muscles squelettiques), en dermatome (qui forme les tissus conjonctifs) et en sclérotome (qui forme les vertèbres).

Sommation Addition algébrique des effets excitateurs et inhibiteurs d'un grand nombre de stimuli appliqués au corps d'un neurone. Intensité accrue d'une contraction musculaire lorsque les stimuli se suivent à un rythme rapide.

Sommation spatiale Type de sommation où les stimuli surviennent au même moment, mais à des sites différents (différentes unités motrices).

Sommation temporelle Addition algébrique des effets excitateurs et inhibiteurs de plusieurs stimuli appliqués au corps cellulaire d'un neurone. Force accrue de la contraction musculaire résultant d'une succession rapide de stimuli.

Sommeil paradoxal Niveau de sommeil caractérisé par des mouvements symétriques des yeux et des paupières, ainsi que par une activité corticale semblable à celle qui correspond à l'état d'éveil.

Souffle Bruit cardiaque anormal comprenant un bruit de débit avant les bruits normaux ou qui peut masquer ces derniers.

Sourcil Éminence arquée et garnie de poils au-dessus de l'œil.

Sous-cutané Sous la peau ; aussi appelé **hypodermique**.

Sous-muqueuse Couche de tissu conjonctif située sous une muqueuse, comme dans le tube digestif ou la vessie ; la sous-muqueuse relie la muqueuse à la musculeuse.

Spasme Contraction soudaine involontaire d'un ou de plusieurs muscles.

Spasme coronarien Contraction soudaine du muscle lisse d'une artère coronaire, provoquant une vasoconstriction.

Spasme vasculaire Contraction du muscle lisse de la paroi d'un vaisseau sanguin lésé afin de prévenir la perte de sang.

Spasticité Hypertonie caractérisée par une augmentation du tonus musculaire, par une exagération des réflexes

tendineux et par des réflexes pathologiques (signe de Babinski).

Spastique Caractérisé par une augmentation du tonus musculaire (raideur) associée à une exagération des réflexes tendineux et à des réflexes anormaux (signe de Babinski).

Spermatogenèse Formation et développement des spermatozoïdes dans les tubules séminifères des testicules.

Spermatozoïde Cellule reproductrice mature.

Sperme Liquide émis par éjaculation chez l'homme, composé de spermatozoïdes et de sécrétions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes de Cowper.

Spermicide Agent qui détruit les spermatozoïdes.

Spermiogénèse Transformation des spermatides en spermatozoïdes.

Sphincter Muscle circulaire resserrant un orifice.

Sphincter de l'ampoule hépato-pancréatique Muscle circulaire situé à l'ouverture du canal cholédoque et du canal pancréatique dans le duodénum ; aussi appelé **sphincter d'Oddi**.

Sphincter iléocæcal Pli de la muqueuse qui protège l'ouverture l'iléon dans le gros intestin ; aussi appelé **valve iléo-cæcale**.

Sphincter précapillaire Anneau fait des fibres de muscle lisse situé au site d'origine des vrais capillaires et qui contrôle l'apport sanguin à ces derniers.

Sphincter pylorique Anneau épais de muscle lisse par lequel le pylore de l'estomac communique avec le duodénum.

Sphygmomanomètre Instrument servant à mesurer la pression artérielle.

Spina bifida Anomalie congénitale de la colonne vertébrale, caractérisée par un défaut de fusion des deux moitiés de l'arc neural d'une vertèbre à la ligne médiane.

Spirographe (spiromètre) Appareil utilisé pour mesurer la capacité pulmonaire.

Splanchnique Relatif aux viscères.

Squameux Écailleux.

Stase Ralentissement ou arrêt de la circulation normale d'un liquide, tel que le sang ou l'urine, ou du mécanisme intestinal.

Sténose mitrale Rétrécissement de la valvule mitrale en raison de la formation de tissu cicatriciel ou d'une malformation congénitale.

Sténose Rétrécissement anormal d'une ouverture ou d'un canal.

Sténose valvulaire Rétrécissement d'une valvule du cœur, habituellement la valvule mitrale (bicuspide).

Stéréocils Groupes de microvillosités très longues, minces et nonmobiles, situées sur les cellules épithéliales qui tapissent l'épididyme.

Stéréocils Groupes de microvillosités très longues, minces et non mobiles, situées sur les cellules épithéliales qui tapissent l'épididyme.

Stéréognosie Capacité de reconnaître, à la palpation, les dimensions, la forme et la texture d'un objet.

Stérile Exempt de micro-organismes vivants. Incapable de procréer.

Stérilet Petit objet de métal ou de plastique, inséré dans l'utérus comme moyen contraceptif ; aussi appelé **dispositif intra-utérin**.

Stérilisation Élimination de tous les micro-organismes vivants. Suppression définitive de la capacité de reproduction d'une personne, notamment par la castration, la vasectomie et l'hystérectomie.

Stimulus Tout changement survenant dans le milieu ambiant, capable de modifier le potentiel de membrane.

Stimulus liminaire Tout stimulus suffisamment fort pour déclencher un potentiel d'action.

Stimulus subliminaire Stimulus très faible qui ne peut déclencher un potentiel d'action (influx nerveux).

Strabisme Défaut de parallélisme des axes optiques, les deux yeux ne regardant pas le même objet.

Stratum Couche.

Stricture Contraction localisée d'une structure tubulaire.

Stroma Tissu qui forme la substance fondamentale ; charpente d'un organe, par opposition à ses composants fonctionnels.

Stupeur État d'inertie profonde ; inactivité physique et psychique de laquelle un patient ne peut être que brièvement sorti au moyen de stimulation vigoureuse et répétée.

Substance blanche Agrégations ou faisceaux d'axones myélinisés dans l'encéphale et la moelle épinière.

Substance grise Partie du système nerveux central et des ganglions, composée de tissu nerveux non myélinisé.

Substrat Substance sur laquelle agit une enzyme.

Sueur Substance produite par les glandes sudoripares, qui contient de l'eau, des sels, de l'urée, de l'acide urique, des acides aminés, de l'ammoniac, du glucose, de l'acide lactique et de l'acide ascorbique ; participe au maintien de la température corporelle et élimine des déchets.

Superficiel Situé à la surface du corps ou près de la surface du corps.

Supérieur En direction de la tête ; la partie supérieure d'une structure.

Supination Mouvement de l'avant-bras dans lequel la paume de la main est tournée antérieurement ou supérieurement.

Suppuration Formation et écoulement du pus.

Surdité Perte de l'audition ou déficience auditive importante.

Surfactant Mélange complexe de phospholipides et de lipoprotéines élaboré par les pneumocytes de type II des poumons, qui réduit la tension de surface.

Susceptibilité Manque de résistance du corps aux effets nuisibles d'agents comme les micro-organismes pathogènes.

Suture Articulation fibreuse inamovible, présente surtout dans le crâne, où les surfaces osseuses sont étroitement unies.

Suture lambdoïde Ligne d'union de la boîte crânienne située entre les os pariétaux et l'os occipital ; contient à l'occasion les os suturaux (Wormiens).

Sympathomimétique Qui produit des effets qui miment ceux de la division sympathique du système nerveux autonome ; on dit aussi **sympathicomimétique**.

Symphyse Ligne d'union. Articulation cartilagineuse peu mobile telle que la symphyse pubienne située entre les surfacesantérieures des os iliaques.

Symphyse pubienne Articulation cartilagineuse légèrement mobile, située entre les faces antérieures des os iliaques.

Symport Processus par lequel deux substances, habituellement Na^+ et une autre substance, se déplacent dans la même direction à travers une membrane cellulaire ; aussi appelé **cotransport**.

Symptôme Changement subjectif non apparent dans le fonctionnement du corps, tel que les nausées ou la fièvre, qui indique la présence d'une maladie ou d'un trouble de l'organisme.

Synapse Jonction fonctionnelle entre deux neurones, ou entre un neurone et un effecteur comme un muscle ou une glande ; peut être électrique ou chimique.

Synapsis Appariement de chromosomes homologues durant la prophase I de la méiose.

Synarthrose Articulation immobile.

Synchondrose Synarthrose dans laquelle le cartilage hyalin constitue le lien.

Syncope Évanouissement. Perte de connaissance temporaire soudaine associée à une perte du tonus postural et suivie d'un prompt rétablissement ; dans la plupart des cas, elle est causée par une ischémie cérébrale.

Syndesmose Articulation fibreuse où les os sont unis par du tissu conjonctif fibreux dense.

Syndrome Ensemble de signes et de symptômes qui se présentent ensemble selon un modèle qui est caractéristique d'une maladie particulière ou d'un état anormal.

Syndrome d'alcoolisme fœtal Terme s'appliquant aux effets de l'exposition intra-utérine du fœtus à l'alcool, notamment le retard de croissance, des anomalies organiques et l'arriération mentale.

Syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA) Affection diagnostiquée par un test de séropositivité VIH ou certaines maladies indicatrices, notamment le sarcome de Kaposi (*pneumocystis carinii*), la tuberculose et les maladies fungiques ; un déficit des lymphocytes T auxiliaires entraîne une fièvre ou des sueurs nocturnes, de la toux, des maux de gorge, de la fatigue, des douleurs musculaires, une perte de poids et une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Causé par un virus appelé **virus d'immunodéficience humaine (VIH)**.

Syndrome d'irritation gastro-intestinale Maladie de l'ensemble du tube digestif, caractérisée par des crampes et des douleurs abdominales accompagnées de constipation alternant avec des périodes de diarrhée. Il peut s'agir d'une réaction au stress. On peut y voir apparaître un excès de mucus dans les selles et d'autres symptômes tels que flatulence, nausées et perte de l'appétit ; aussi appelé **côlon irritable** ou **colite spasmodique**.

Syndrome de choc toxique Affection causée par la bactérie *Staphylococcus aureus*, survenant chez la femme menstruée qui utilise des tampons et caractérisée par une fièvre élevée, des maux de gorge, des maux de tête, de la fatigue, de l'irritabilité et des douleurs abdominales.

Syndrome de l'X fragile Désordre héréditaire caractérisé par des difficultés d'apprentissage, l'arriération mentale et des anomalies physiques ; dû à un gène défectueux du chromosome X.

Syndrome Ensemble de signes et de symptômes qui se présentent ensemble selon un modèle qui est caractéristique d'une maladie particulière ou d'un état anormal.

Syndrome général d'adaptation Ensemble des changements corporels provoqués par un agent stressant, qui préparent l'organisme à faire face à une urgence.

Syndrome labyrinthique Trouble de l'oreille interne caractérisé par de la surdité, des acouphènes, des vertiges, des nausées et des vomissements.

Syndrome néphrotique Maladie dans laquelle des lésions à la membrane glomérulaire provoquent une protéinurie.

Syndrome prémenstruel Tension physique et affective marquée apparaissant pendant la phase post-ovulatoire du cycle menstruel et se poursuivant quelquefois durant la menstruation.

Syndrome temporo-mandibulaire Problème associé à l'articulation temporo-mandibulaire, caractérisé par une douleur sourde autour de l'oreille, une sensibilité des muscles de la mâchoire, un bruit de déclic lorsque l'on ouvre ou que l'on ferme la bouche, une ouverture limitée ou anormale de la bouche, des céphalées, de la sensibilité dentaire et une usure anormale des dents.

Syndrome tibial antérieur Douleur localisée le long du tibia, probablement causée par une inflammation du pé-

rioste due à des secousses répétées qui sont infligées aux muscles et aux tendons attachés au périoste.

Synérèse Processus de rétraction du caillot.

Synergique Muscle qui participe à l'action de l'agoniste en réduisant l'action ou le mouvement inutile.

Synostose Articulation dans laquelle le tissu conjonctif fibreux qui unit les os d'une suture a été remplacé par du tissu osseux, ce qui conduit à une fusion complète le long de la ligne de suture.

Syphilis Maladie à transmission sexuelle causée par la bactérie *Treponema pallidum*.

Système Ensemble d'organes ayant une fonction commune.

Système de conduction Système de régulation intrinsèque constitué de tissu musculaire spécialisé qui génère et distribue des ondes électriques afin d'inciter les fibres musculaires cardiaques à se contracter.

Système de macrophages tissulaires Terme générique référant aux macrophages fixes et libres de l'organisme.

Système de rétroaction Processus par lequel une personne reçoit des signaux constants relativement à diverses fonctions biologiques viscérales.

Système limbique Partie du cerveau antérieur liée aux divers aspects des émotions et du comportement et constituée du lobe limbique, de la circonvolution du gyrus dentelé, du corps amygdaloïde, des noyaux septaux, des corps mamillaires, du noyau thalamique antérieur, des bulbes olfactifs et des faisceaux d'axones myélinisés.

Système nerveux autonome (SNA) Neurones viscéraux moteurs (efférents) et sensitifs (afférents), sympathiques et parasympathiques. Les efférents transmettent les influx nerveux du système nerveux central aux muscles lisse et cardiaque ; appelé ainsi parce que l'on croyait que cette portion du système nerveux était autonome.

Système nerveux central (SNC) Partie du système nerveux qui comprend l'encéphale et la moelle épinière.

Système nerveux périphérique (SNP) Partie du système nerveux située à l'extérieur du système nerveux central (nerfs et ganglions).

Système nerveux somatique Portion du système nerveux périphérique, composée de fibres efférentes somatiques, qui se trouve entre le système nerveux central, les muscles squelettiques et la peau.

Système rénine-angiotensine Mécanisme de régulation de la sécrétion d'aldostérone par l'angiotensine II, amorcé par la sécrétion de rénine par le rein en réaction à une baisse de la pression artérielle.

Système réticulé activateur Réseau complexe de cellules nerveuses ramifiées parcourant la partie centrale du tronc cérébral. L'activation de ces cellules provoque une alerte générale ou un comportement vigilant.

Système tampon Deux substances chimiques, l'une acide et l'autre basique, qui préviennent les changements de pH.

Systémique Qui affecte tout l'organisme, généralisé.

Systole Dans la révolution cardiaque, phase de contraction du muscle cardiaque, notamment des ventricules.

Tache aveugle Région de la rétine à l'extrémité du nerf optique (II), où il n'y a pas de photorécepteurs ; aussi appelée **disque optique**.

Tache jaune Région située au centre de la rétine.

Tachycardie Fréquence cardiaque anormalement élevée au repos (plus de 100 par minute).

Tactile Relatif au toucher.

Tamponnade cardiaque Compression du cœur causée par un surplus de liquide ou de sang dans le sac péricardique ; peut provoquer un arrêt cardiaque.

Tarse Terme collectif désignant les sept os de la cheville.

Taux de filtration glomérulaire Volume total de liquide qui entre dans toutes les capsules glomérulaires (de Bowman) des reins en une minute : environ 125 ml.

Taux maximal de réabsorption (TM) Volume maximal d'une substance pouvant être réabsorbée par les tubules rénaux, quelles que soient les conditions ; aussi appelé **transport maximal**.

Tay-Sachs (maladie de) Maladie héréditaire caractérisée par la dégénérescence des neurones du système nerveux central, due à une déficience d'une enzyme lysosomiale, et entraînant des accumulations excessives d'un lipide appelé ganglioside.

Tégumentaire Relatif à la peau.

Télophase Quatrième et dernière phase de la mitose, au cours de laquelle les noyaux des cellules filles s'individualisent.

Temps de circulation Temps requis pour que le sang passe de l'oreillette droite dans la circulation pulmonaire, revienne au ventricule gauche, traverse la circulation systémique jusqu'au pied et revienne à l'oreillette droite ; le processus dure environ une minute.

Temps de saignement Temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement cutané provoqué par une petite incision ; permet d'identifier des anomalies de la fonction plaquettaire et l'intégrité des petits vaisseaux sanguins ; durée de 4 à 8 min.

Tendon Cordon fibreux blanc, composé de tissu conjonctif dense à arrangement régulier, qui attache le muscle à l'os.

Tendon d'Achille Tendon des muscles soléaire, plantaire et gastrocnémien, situé à l'arrière du talon aussi appelé **tendon calcanéen**.

Ténosynovite Inflammation de la gaine tendineuse ou de la membrane synoviale d'une articulation.

Tente du cervelet Expansion transversale de la dure-mère, qui sépare les lobes occipitaux des hémisphères cérébraux du cervelet, et qui recouvre ce dernier.

Tératogène Se dit d'un agent ou d'un facteur qui provoque des anomalies physiques au cours du développement de l'embryon.

Terminaison axonale Branche terminale d'un axone et de sa collatérale.

Test de Snellen Test par lequel on évalue tout problème ou changement de la vision en mesurant l'acuité visuelle.

Testicule Gonade mâle qui produit les spermatozoïdes, et sécrète la testostérone et l'inhibine.

Testostérone Hormone sexuelle mâle (androgène) sécrétée par les cellules interstitielles du testicule mature (cellules de Leydig) ; règle la croissance et le développement des organes sexuels mâles, et des caractères sexuels secondaires ; participe à la spermatogénèse et la croissance corporelle.

Tétanie Syndrome neuromusculaire causé par une hypoparathyroïdie et caractérisé par des contractions musculaires toniques intermittentes ou continues des membres.

Tétanos Maladie infectieuse due à la toxine *Clostridium tetani*, caractérisée par des spasmes toniques et des réflexes exagérés, une contracture des muscles masticateurs et un dos arqué. Une contraction soutenue et uniforme, produite par une succession très rapide de stimuli appliquée à un muscle.

Tête Partie supérieure du corps humain, au-dessus du cou. Partie supérieure ou proximale d'une structure.

Thalamus Structure ovale située au-dessus du mésencéphale, formée de deux masses de substance grise recouvertes par une mince couche de substance blanche.

Thalassémie Groupe d'anémies hémolytiques héréditaires.

Théorie du glissement des filaments Théorie la plus répandue concernant la contraction musculaire, selon laquelle les myofilaments d'actine et de myosine glissent les uns entre les autres et réduisent ainsi la longueur des sarcomères.

Thérapie Traitement d'une maladie ou d'une affection.

Thermorécepteur Récepteur qui détecte les changements de température.

Thorax Poitrine.

Thrombine Enzyme active formée à partie de la prothrombine, qui transforme le fibrinogène en fibrine.

Thrombocyte Fragment de cytoplasme renfermé dans une membrane cellulaire et dépourvu de noyau ; rencontré dans la circulation sanguine ; joue un rôle dans la coagulation du sang ; aussi appelé **plaquette**.

Thrombophlébite Affection caractérisée par l'inflammation de la paroi d'une veine suivie de la formation d'un caillot sanguin (thrombus).

Thromboplastine Facteur ou ensemble de facteurs dont l'apparition amorce le processus de coagulation sanguine ; aussi appelée **facteur tissulaire**.

Thrombose Formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin intact.

Thrombose veineuse profonde Présence d'un caillot dans une veine, habituellement une veine profonde des membres inférieurs.

Thrombus Caillot formé dans un vaisseau sanguin non coupé, habituellement une veine.

Thymus Organe glandulaire bilobé, situé dans le médiastin supérieur, derrière le sternum, et entre les poumons ; joue un rôle essentiel dans le mécanisme de l'immunité.

Thyréostimuline (TSH) Hormone sécrétée par l'adénohypophyse, qui stimule la synthèse et la sécrétion des hormones thyroïdiennes.

Thyroglobuline (TGB) Grosse molécule glycoprotéique sécrétée par les cellules folliculaires de la thyroïde, dans laquelle l'iode est combiné à la tyrosine pour former les hormones thyroïdiennes.

Thyroxine (T_4) Hormone sécrétée par la thyroïde, qui régularise le métabolisme, la croissance, le développement, ainsi que l'activité du système nerveux.

Tic Mouvement spasmodique involontaire produit par des muscles habituellement sous contrôle volontaire.

Tic douloureux Douleur ressentie dans une ou plusieurs ramifications du nerf trijumeau (V) ; aussi appelé **névralgie faciale du trijumeau**.

Tissu Ensemble de cellules semblables et de leur substance intercellulaire reliées entre elles pour accomplir une fonction spécifique.

Tissu conjonctif Le plus abondant des quatre types de tissus corporels ; assure les fonctions de jonction et de soutien ; contient un nombre relativement peu important de cellules et une grande quantité de substance intercellulaire.

Tissu épithélial Tissu qui forme les glandes et la couche superficielle de la peau, et tapisse les vaisseaux sanguins, les organes creux et les voies qui débouchent à l'extérieur de l'organisme.

Tissu lymphoïde Forme spécialisée de tissu conjonctif réticulé, contenant de nombreux lymphocytes.

Tissu musculaire Tissu spécialisé dans la production du mouvement en réaction aux potentiels d'action musculaire, grâce à sa contractilité, à son extensibilité, à son élasticité et à son excitabilité. Il existe trois types de tissus musculaires : squelettique, cardiaque et lisse.

Tissu nerveux Tissu qui amorce et transmet les influx nerveux en vue d'assurer le maintien de l'homéostasie.

Tissu spongieux Tissu en forme de treillis comme le tissu spongieux de l'os.

Tomographie axiale assistée par ordinateur Technique radiologique permettant d'obtenir sur un cliché un plan de coupe de n'importe quelle partie du corps ; aussi appelé *CAT Scan*.

Tomographie par émission de positons (TEP) Technique tomographique basée sur la libération de rayons gamma au moment où des positons heurtent des électrons chargés négativement dans les tissus corporels ; indique les endroits où les radio-isotopes sont utilisés dans l'organisme.

Tonométrie Test utilisé pour mesurer la pression intraoculaire en prévention au glaucome.

Tonus musculaire Contraction partielle soutenue de parties d'un muscle squelettique en réaction à l'activation des récepteurs de tension (mécanorécepteurs).

Topique Appliqué en surface, plutôt qu'ingéré ou injecté.

Torpeur État léthargique qui précède progressivement la stupeur, le semi-coma et le coma.

Toxique Relatif à un poison ; empoisonné.

Trachée Voie respiratoire tubulaire, s'étendant depuis le larynx jusqu'à la cinquième vertèbre dorsale.

Trachéotomie Intervention chirurgicale consistant à créer une ouverture dans la trachée, au niveau de la gorge (sous le cartilage cricoïde), et à introduire une canule pour faciliter le passage de l'air ou un tube pour l'évacuation des sécrétions.

Trachome Maladie infectieuse chronique de la conjonctive et de la cornée, causée par *Chlamydia trachomatis*.

Tractus Faisceau de fibres nerveuses du système nerveux central.

Tractus olfactif Faisceau d'axones s'étendant vers l'arrière, depuis le bulbe olfactif jusqu'à la portion olfactive du cortex.

Tractus optique Faisceau d'axones qui transmet les influx nerveux de la rétine de l'œil entre le chiasma optique et le thalamus.

Traduction Synthèse d'une nouvelle protéine sur le ribosome d'une cellule, comme le spécifie la séquence des codons dans l'ARNmessager.

Transcription Première étape du transfert de l'information génétique, dans laquelle un brin d'une molécule d'ADN sert de modèle ou de moule à la formation d'une molécule d'ARN.

Transfert d'embryon Type de fécondation *in vitro* dans lequel on utilise le sperme pour inséminer artificiellement un ovocyte de deuxième ordre fertile d'une donneuse ; on transfère ensuite la morula ou le blastocyste de la donneuse à la femme stérile qui mène la grossesse à terme.

Transfert intratubaire de gamètes Procédé de fécondation in vitro dans lequel les ovocytes de deuxième ordre sont aspirés et mêlés à une solution qui contient des spermatozoïdes. Ces ovocytes sont ensuite replacés immédiatement dans les trompes de Fallope.

Transfusion Transfert de sang complet, de composants du sang ou de moelle osseuse dans le circuit sanguin.

Transfusion autologue pré-opératoire Méthode qui consiste à mettre son propre sang en banque environ six semaines avant l'intervention chirurgicale afin de s'assurer une réserve suffisante et éviter des problèmes de transfusion, comme ceux qui ont été associés au SIDA ou à l'hépatite.

Transplantation Remplacement d'organes ou de tissus lésés ou malades par d'autres organes ou tissus naturels.

Transport actif Mouvement de substances à travers des membranes cellulaires, à l'encontre d'un gradient de concentration, qui nécessite une dépense d'énergie (ATP).

Transport en vrac Mouvement d'un grand nombre d'ions, de molécules ou de particules dans une même direction par suite d'une force qui les propulse (pression osmotique ou hydrostatique).

Traumatisme Dommage physique ou psychique causée par un agent ou une force extérieure, comme un coup ou un choc émotionnel ; l'agent ou le facteur qui cause le dommage.

Travail Processus par lequel le fœtus est expulsé de l'utérus en passant par le vagin.

Travée Mince plaque d'os spongieux de forme irrégulière. Cordon fibreux de tissu conjonctif jouant le rôle de fibre de soutien en formant une cloison ou septum qui s'étend à l'intérieur d'un organe à partir de sa paroi ou capsule.

Tremblement Contraction rythmique involontaire de groupes de muscles opposés.

Triade Complexe de trois unités dans une fibre (cellule) musculaire, composé d'un tubule transverse et des segments de réticulum sarcoplasmique de chaque côté de ce tubule.

Triangle anal Subdivision du périnée chez l'homme ou chez la femme, qui contient l'anus.

Triangle uro-génital Région du plancher pelvien située sous la symphyse pubienne, délimitée par la symphyse pubienne et les tubérosités ischiatiques, qui contient les organes génitaux externes.

Triglycéride Composé lipidique formé d'une molécule de glycérol et de trois molécules d'acide gras ; la source d'énergie corporelle la plus concentrée. Principal constituant du tissu adipeux, lequel est composé d'adipocytes spécialisés dans le stockage des triglycérides et présent sous la forme de coussinets moelleux entre les différents

organes où il joue un rôle de soutien, de protection et d'isolation.

Trigone vésical Région triangulaire à la base de la vessie.

Triiodothyronine (T_3) Hormone élaborée par la glande thyroïde, qui régularise le métabolisme, la croissance, développement, ainsi que l'activité du système nerveux.

Trochlée Surface en forme de poulie.

Troisième ventricule Cavité située entre les côtés gauche et droit du thalamus et entre les ventricules latéraux de l'encéphale.

Trompe de Fallope Voir **Trompe utérine**.

Trompe utérine Conduit qui transporte l'ovule depuis l'ovaire jusqu'à l'utérus ; aussi appelée **trompe de Fallope** ou **oviducte**.

Tronc Partie du corps à laquelle sont attachés les membres inférieurs et supérieurs.

Tronc cérébral Portion de l'encéphale située juste au-dessus de la moelle épinière, qui comprend le bulbe rachidien, la protubérance et le mésencéphale.

Trophoblaste Couche cellulaire externe du blastocyte.

Trou interventriculaire Ouverture ovale et étroite qui permet aux ventricules latéraux de l'encéphale de communiquer avec le troisième ventricule ; aussi appelé **trou de Monro**.

Trou ovale Chez le fœtus, orifice traversant le septum entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche. Trou dans la grande aile de l'os sphénoïde par lequel passe la branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).

Tube auditif Conduit reliant l'oreille moyenne aux fosses nasales et au nasopharynx ; aussi appelé **trompe d'Eustache**.

Tube digestif Conduit continu parcourant la cavité ventrale du corps s'étendant de la bouche à l'anus ; aussi appelé **canal alimentaire**.

Tubercules quadrijumeaux Quatre petites éminences (tubercules supérieurs et inférieurs) au niveau de la région dorsale du mésencéphale ; jouent un rôle dans les fonctions visuelles et auditives.

Tuberculose Inflammation des poumons, due à *Mycobacterium tuberculosis*, provoquant la destruction du tissu pulmonaire et son remplacement par du tissu conjonctif fibreux.

Tubule droit Conduit du testicule s'étendant depuis un tube séminifère jusqu'au rété testis.

Tubules séminifères Canaux fortement enroulés sur eux-mêmes, situés dans les lobules des testicules, où sont produits les spermatozoïdes.

Tubules transverses ou Tubules T Invaginations cylindriques minuscules de la fibre (cellule) musculaire, qui transportent les potentiels d'action musculaires profondément à l'intérieur de la fibre musculaire.

Tumeur Croissance excessive de tissu causée par une division anormalement rapide de cellules.

Tunique albuginée Dense couche blanchâtre de tissu fibreux recouvrant un testicule ou située sous la surface d'un ovaire.

Tunique externe Couche externe d'une artère ou d'une veine constituée principalement de fibres élastiques et collagènes ; aussi appelée **adventice** ou **externa**.

Tunique fibreuse Couche extérieure du globe oculaire, constituée de la sclérotique postérieure et de la cornée antérieure.

Tunique interne Couche interne de la paroi des artères et des veines, composée d'un endothélium, d'une membrane basale et d'une limitante élastique interne ; aussi appelée **intima**.

Tunique moyenne Couche intermédiaire de la paroi des artères et des veines, composée de muscle lisse et de fibres élastiques ; aussi appelée **média**.

Tunique vasculaire Tunique moyenne du globe oculaire composée de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris ; aussi appelée **uvée**.

Ulcère Lésion ouverte de la peau ou d'une muqueuse accompagnée d'une perte de substance et d'une nécrose tissulaire.

Ulcère peptique Ulcère qui se développe dans les régions du tube digestif exposées à l'acide hydrochlorique ; classé comme ulcère gastrique s'il se trouve dans la petite courbure de l'estomac, et comme ulcère duodénal s'il est situé dans la première partie du duodénum.

Ultra-son Voir **Échographie**.

Unité motrice Neurone moteur et les fibres musculaires qu'il stimule.

Urémie Accumulation de niveaux toxiques d'urée ainsi que d'autres déchets azotés dans le sang, habituellement causée par une insuffisance rénale grave.

Uretère Une des deux conduits reliant le rein à la vessie.

Urètre Conduit partant de la vessie et débouchant à l'extérieur du corps, qui transporte l'urine chez la femme, et l'urine et le sperme chez l'homme.

Urine Liquide produit par les reins, qui contient des déchets ou des substances en excès ; excrétée à l'extérieur de l'organisme par l'urètre.

Urobilinogénurie Présence d'urobilinogène dans l'urine.

Urologie Branche spécialisée de la médecine qui traite de la structure, de la fonction et des affections des systèmes urinaires de l'homme et de la femme, de même que du système reproducteur de l'homme.

Urticaire État de la peau où se produisent des éruptions rosées souvent accompagnées de démangeaisons. Elle est

causée par des infections, des traumatismes physiques, des médicaments, le stress émotif, les additifs alimentaires, ainsi que certains aliments.

Urticaire Réaction cutanée à certains aliments, médicaments ou autres substances auxquels une personne peut être allergique.

Utérus Organe musculaire creux du système génital de la femme où se produisent la menstruation, la nidation, le développement de l'embryon et du fœtus, de même que le travail.

Utricule La plus grosse des deux divisions du labyrinthe membraneux située dans le vestibule de l'oreille interne, qui contient un organe récepteur lié à l'équilibre statique.

Uvée Ensemble de trois structures qui forment la tunique vasculaire de l'œil.

Vagin Organe musculaire tubulaire qui s'étend de l'utérus au vestibule, situé entre la vessie et le rectum chez la femme.

Vaisseau lymphatique Gros vaisseau qui reçoit la lymphe des capillaires lymphatiques et qui converge avec d'autres vaisseaux lymphatiques afin de former les canaux thoracique et lymphatique droit.

Valvule auriculo-ventriculaire Structure constituée de valves cuspides qui permet au sang de circuler dans un sens unique, soit de l'oreillette au ventricule.

Valvule bicuspide Valvule auriculo-ventriculaire du côté gauche du cœur ; aussi appelé **valvule mitrale**.

Valvule sigmoïde Valvule située à l'entrée de l'aorte ou du tronc pulmonaire au niveau d'un ventricule du cœur.

Valvule tricuspide Valve auriculo-ventriculaire située du côté droit du cœur.

Varicocèle Dilatation variqueuse des veines du cordon spermatique.

Variqueux Qui se rapporte à une dilatation anormale, comme dans le cas d'une veine variqueuse.

Vasa recta Extension d'une artériole efférente d'un néphron juxta-médullaire qui longe l'anse de Henlé dans la région médullaire.

Vasa vasorum Vaisseaux sanguins assurant la nutrition des artères et des veines de gros calibre.

Vasculaire Relatif à un vaisseau sanguin ou contenant plusieurs vaisseaux sanguins.

Vasectomie Mode de stérilisation de l'homme qui consiste à enlever une partie de chacun des canaux efférents.

Vasoconstriction Réduction du calibre de la lumière d'un vaisseau sanguin, causée par la contraction de la musculature lisse de la paroi de ce vaisseau.

Vasodilatation Augmentation du calibre de la lumière d'un vaisseau sanguin, causée par le relâchement de la musculature lisse de la paroi de ce vaisseau.

Vasomotricité Contraction et relâchement intermittents de la musculature lisse des métartérioles et des sphincters précapillaires, provoquant un flux sanguin intermittent.

Vater (ampoule de) Voir **Ampoule hépato-pancréatique**.

Vacuole Organite membraneux qui a fréquemment une fonction de stockage temporaire ou de transport chez les cellules animales.

Veine Vaisseau sanguin qui transporte le sang des tissus au cœur.

Veine cave Une des deux grosses veines qui se déverse dans l'oreillette droite et retourne au cœur le sang désoxygéné en provenance de la circulation systémique, à l'exception de la circulation coronarienne.

Veine cave inférieure Grosse veine qui collecte le sang depuis les parties du corps inférieures jusqu'au cœur, puis le retourne à l'oreillette droite.

Veine cave supérieure Grosse veine qui reçoit le sang en provenance des parties de l'organisme situées au-dessus du cœur, puis le ramène à l'oreillette droite.

Veinotomie Incision dans une veine afin d'y soutirer du sang.

Veinule Petite veine qui recueille le sang en provenance des capillaires et le déverse dans une veine.

Ventilation pulmonaire Inspiration et expiration de l'air entre l'atmosphère et les poumons ; aussi appelée **respiration**.

Ventilation-minute Volume d'air absorbé par les poumons par minute ; environ 6 000 ml.

Ventral Relatif à la face ventrale ou antérieure du corps, opposé à dorsal ou postérieur.

Ventre Abdomen. Partie proéminente charnue d'un muscle squelettique.

Ventricule Cavité située dans l'encéphale ou cavité inférieure du cœur.

Ventricule latéral Cavité de l'un des hémisphères cérébraux qui communique avec le ventricule latéral de l'hémisphère opposé, et avec le troisième ventricule par le trou interventriculaire.

Vermillon Région de la bouche où se joignent la peau (externe) et la membrane muqueuse (interne).

Vermis Partie centrale du cervelet séparant les deux hémisphères cérébelleux.

Verrue Tumeur généralement bénigne de cellules épithéliales cutanées causée par un virus.

Vertige Fausse sensation de rotation ou de mouvement ; étourdissement.

Vésicule Petite vessie ou sac contenant du liquide.

Vésicule biliaire Petite poche située sous le foie, qui entrepose la bile ; elle est remplie de bile et se vide par le canal cystique.

Vésicule synaptique Sac membraneux dans un bouton synaptique, qui entrepose les neurotransmetteurs.

Vésicules séminales Deux structures glandulaires, en forme de sacs, situées derrière et sous la vessie, et devant le rectum, qui sécrète un composant du sperme dans les canaux éjaculateurs.

Vessie Organe musculaire creux situé dans la cavité pelvienne, derrière la symphyse pubienne.

Vestibule Petit espace ou cavité située au commencement d'un canal, notamment celui de l'oreille interne, du larynx, de la bouche, du nez et du vagin.

Vieillissement Évolution normale accompagnée de modifications progressives des réactions homéostatiques du corps humain.

Villosité arachnoïdienne Petite saillie de l'arachnoïde qui se prolonge dans le sinus sagittal supérieur et à travers laquelle passe le liquide céphalo-rachidien qui est réabsorbé par le sang.

Villosités choriales Projections digitiformes du chorion qui croît dans la caduque basale de l'endomètre et contient des vaisseaux sanguins du fœtus.

Villosité intestinale Saillie de la muqueuse intestinale contenant du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et un vaisseau lymphatique ; joue un rôle dans l'absorption des nutriments.

Viscéral Relatif aux organes ou à leur recouvrement.

Viscères Organes contenus dans la cavité corporelle ventrale.

Viscosité État de ce qui est collant ou épais.

Vitamine Molécule organique nécessaire en quantités minimes, qui joue le rôle d'un catalyseur dans le métabolisme normal de l'organisme.

Vitesse de sédimentation globulaire Test qui mesure, en millimètres, la distance parcourue en une heure par les globules rouges au cours de leur sédimentation alors qu'un échantillon de sang est placé dans un tube vertical ; utilisé comme test de dépistage des infections, des inflammations et des cancers.

Vitiligo Perte partielle ou complète de mélanocytes dans certaines régions de la peau, qui entraîne la formation de taches blanches.

Voie extrinsèque de la coagulation Suite de réactions aboutissant à la coagulation du sang, provoquée par la libération d'une substance (facteur III ou thromboplastine) *extérieure* au sang, provenant des vaisseaux sanguins ou des tissus environnants lésés.

Voies pyramidales Collections de fibres nerveuses motrices qui naissent dans l'encéphale en descendant dans la moelle épinière jusqu'aux neurones moteurs des cornes antérieures ; aussi appelées **voies directes**.

Volume courant Volume d'air qui entre dans les poumons et qui en sort en un seule respiration ; environ 500 ml en période de repos.

Volume de réserve expiratoire (UVE) Volume d'air excédant le volume courant que l'on peut exhaler en forçant ; environ 1 200 ml.

Volume de réserve inspiratoire Air supplémentaire inspiré au-delà du volume courant ; moyenne de 3 100 ml.

Volume minimal Volume d'air contenu dans les poumons même après que la cavité thoracique ait été ouverte, forçant l'expulsion une partie du volume résiduel.

Volume résiduel Volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration maximale ; environ 1 200 ml.

Volume télédiastolique Volume sanguin, environ 130 ml, restant dans une ventricule à la fin de sa diastole (relâchement).

Volume téléstolique Volume sanguin, environ 60 ml, restant dans un ventricule après sa systole (contraction).

Vomissement Expulsion forcée du contenu gastrique par la bouche.

Vulve Terme désignant l'ensemble des organes génitaux externes de la femme.

Wirsung, canal de Voir **Canal pancréatique**.

Xiphoïde En forme d'épée. La partie inférieure du sternum est l'**appendice xiphoïde**.

Zona Infection aiguë du système nerveux périphérique causée par un virus.

Zone fasciculée Portion moyenne de la corticosurrénale qui comprend des cellules disposées en cordons longs et droits et qui sécrètent les hormones glucocorticoïdes.

Zone glomérulée Portion externe de la corticosurrénale, située juste sous l'enveloppe de tissu conjonctif, comprenant des cellules disposées en amas ovoïdes et qui sécrète les hormones minéralocorticoïdes.

Zone pellucide Couche gélatineuse glycoprotéique située sous la corona radiata qui entoure l'ovocyte de deuxième ordre.

Zone réticulée Portion interne de la corticosurrénale, comprenant des cordons de cellules qui sécrètent des hormones sexuelles, notamment les androgènes.

Zygote Cellule résultant de la fusion des gamètes mâle et femelle ; ovule fécondé.

CRÉDITS

PHOTOGRAPHIES

Chapitre 1

Fig. 1.8a : Stephen A. Kieffer et E. Robert Heitzman, *An Atlas of Cross-Sectional Anatomy*, Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1979.
Fig. 1.8b : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Fig. 1.8c : © 1988, Rotker, Phototake.
Document 1.4 (radiographie conventionelle) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 1.4 (tomographie axiale assistée par ordinateur) : Fraser, Photo Researchers.
Document 1.4 (reconstruction spatiale dynamique) : Richard A. Robb, M.D., Mayo Foundation, Rochester, MN.
Document 1.4 (angiographie numérique par soustraction) : The Bayer Company.
Document 1.4 (tomographie par émission des positons) : Michel TerPogossian.
Document 1.4 (visualisation par résonance magnétique) : Technicare Corporation, Cleveland, Ohio.
Document 1.4 (ultrason) : Lynne, James et James Gerard Borghesi. Étiquettes fournies par Carole Schanel, Professeure, Bergen Community College.

Chapitre 3

Fig. 3.5 : © Scott, Foresman.
Fig. 3.11b : Abbott Laboratories.
Fig. 3.13c : Lennart Nilsson, *The Body Victorious,* Dell Publishing Company, © Boehringer Ingelheim International GmbH.
Fig. 3.15c : Lennart Nilsson, *The Body Victorious,* Dell Publishing Company, © Boehringer Ingelheim International GmbH.
Fig. 3.16b : Lennart Nilsson, *The Body Victorious,* Dell Publishing Company, © Boehringer Ingelheim International GmbH.
Fig. 3.18b : Lennart Nilsson, *The Body Victorious,* Dell Publishing Company, © Boehringer Ingelheim International GmbH.
Fig. 3.24 : Carolina Biological Supply Company.

Chapitre 4

Document 4.1 (épithélium pavimenteux simple [gauche]) : ©Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.1 (épithélium pavimenteux simple [droit]) : Douglas Merrill.
Document 4.1 (épithélium cubique simple) : Ed Reschke.
Document 4.1 (épithélium cylindrique simple non cilié) : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Document 4.1 (épithélium cylindrique simple cilié) : Douglas Merrill.
Document 4.1 (épithélium pavimenteux stratifié) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.1 (épithélium cubique stratifié) : Biological Photo Service.
Document 4.1 (épithélium cylindrique stratifié) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.1 (épithélium transitionnel) : Andrew J. Kuntzman.
Document 4.1 (épithélium cylindrique pseudostratifié) : Ed Reschke.
Document 4.1 (glande exocrine) : © Bruce Iverson.
Document 4.1 (glande endocrine) : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Document 4.2 (mésenchyme) : Andre J. Kuntzman.
Document 4.2 (tissu conjonctif muqueux) : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Document 4.2 (tissu conjonctif aréolaire) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.2 (tissu adipeux) : © Bruce Iverson
Document 4.2 (tissu conjonctif réticulé) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.2 (tissu conjonctif dense régulier) : Andrew J. Kuntzman.
Document 4.2 (tissu conjonctif dense irrégulier) : Ed Reschke.
Document 4.2 (tissu conjonctif élastique) : Ed Reschke.
Document 4.2 (cartilage hyalin) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.2 (fibrocartilage) : Victor Eroschenko.
Document 4.2 (cartilage élastique) : © Biophoto, Photo Researchers.
Document 4.2 (tissu osseux) : Ed Reschke.

Document 4.2 (tissu vasculaire [sanguin]) : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Document 4.3 (tissu musculaire squelettique) : Ed Reschke.
Document 4.3 (tissu musculaire cardiaque) : Ed Reschke.
Document 4.3 (tissu lisse [viscéral]) : Andrew J. Kuntzman.
Document 4.4 (neurone moteur [efférent]) : Ed Reschke.

Chapitre 5

Fig. 5.2a : Lester V. Bergman & Asssociates, Inc.
Fig. 5.3b : Cerveau, SPL, Photo Researchers.

Chapitre 6

Fig. 6.1b : Lester V. Bergman & Asssociates, Inc.
Fih. 6.5 : © Biophoto, Photo Researchers.
Fig. 6.6g : Lester V. Bergman & Asssociates, Inc.

Chapitre 9

Fig. 9.1b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.
Fig. 9.3a : Evan J. Colella.
Fig. 9.3b-g : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.4 : Evan J. Colella.
Fig. 9.5a-c : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.5d-e : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.6a,b : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.6c,d : © 1992, Scott, Foresman Photo, John Moore.
Fig. 9.6e,f : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.6g : Evan J. Colella.
Fig. 9.6h : Copyright © 1983 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne et James Borghesi.
Fig. 9.7d : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.
Fig. 9.8 : © 1988, Camazine, Photo Researchers.

Chapitre 10

Fig. 10.3a : FUJIJA.
Fig. 10.5 : H.E. Huxley, M.D.
Fig. 10.16a-c : © 1992, Scott, Foresman Photo, John Moore.

Chapitre 12

Fig. 12.2b : © 1980, Schultz, Biology Media, Photo Researchers.
Fig. 12.3b : © 1980, Schultz, Biology Media, Photo Researchers.
Fig. 12.4c : © Biophoto Associates, Photo Researchers.

Chapitre 13

Fig. 13.1b : N. Gluhbegovic et T.H. Williams, *The Human Brain : A Photographic Guide*, Harper & Row, Publishers, Inc., Hagerstown, Maryland, 1980.
Fig. 13.2b-c : N. Gluhbegovic et T.H. Williams, *The Human Brain : A Photographic Guide*, Harper & Row, Publishers, Inc., Hagerstown, Maryland, 1980.
Fig. 13.3b : Victor Eroschenko.
Fig. 13.11b : Richard G. Kessel et Randy H. Kardon, de *Tissues and Organs : A Text Atlas of Scanning Electron Microscopy.* Copyright ©1979 par W.H. Freeman and Company. Reproduction autorisée.

Chapitre 14

Fig. 14.1b : © 1984, Rotker, Photo Researchers.
Fig. 14.10b : Martin Rotker, Phototake.
Fig. 14.11 : N. Gluhbegovic et T.H. Williams, *The Human Brain : A Photographic Guide*, Harper & Row, Publishers, Inc., Hagerstown, Maryland, 1980.
Fig. 14.12b : N. Gluhbegovic et T.H. Williams, *The Human Brain : A Photographic Guide*, Harper & Row, Publishers, Inc., Hagerstown, Maryland, 1980.

Chapitre 16

Fig. 16.3 : © 1992, Scott, Foresman Photo, John Moore.
Fig. 16.6 : © 1991, Eagle, Photo Researchers.
Fig. 16.14 : N. Gluhbegovic et T.H. Williams, *The Human Brain : A Photographic Guide*, Harper & Row, Publishers, Inc., Hagerstown, Maryland, 1980.

Chapitre 18

Fig. 18.9a-b : Hall/Evered : *A Colour Atlas of Endocrinology*, Mosby-Year Book/Wolfe Publishing.
Fig. 18.13b : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Fig. 18.16a-b : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Fig. 18.16c : Copyright © Kay, Peter Arnold.
Fig. 18.18b : © Biophoto, Photo Researchers.
Fig. 18.19b : Andrew J. Kuntzman.
Fig. 18.22a-b : Hall/Evered : *A Colour Atlas of Endocrinology*, Mosby-Year Book/Wolfe Publishing.
Fig. 18.23b : © Biophoto, Photo Researchers.

Chapitre 19

Fig. 19.6 (éosinophile, basophile et monocyte) : © Biophoto, Photo Researchers.
Fig. 19.6 (neutrophile) : Ed Reschke.
Fig. 19.6 (lymphocytes, globules rouges et plaquettes) : Lester V. Bergman & Associates, Inc.
Fig. 19.6 (flottis sanguin) : Douglas Merrill.
Fig. 19.9 : Lennart Nilsson, *The Body Victorious,* Dell Publishing Company, © Boehringer Ingelheim International GmbH.
Fig. 19.12a,b : Lester V. Bergman & Associates, Inc.

Fig. 19.13 : Fisher Scientific Company and S.T.E.M. Laboratories, Inc. Copyright © 1975.

Chapitre 20

Fig. 20.1b : Stephen A. Kieffer et E. Robert Heitzman, *An Atlas of Cross-Sectional Anatomy*, Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1979.

Fig. 20.3b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 20.4c : J. Willis Hurst et al., *Atlas of the Heart*, Gower Medical Publishing Ltd., 1988.

Fig. 20.4d : John Eads.

Fig. 20.12 : © 1988, McElroy, Woodfin Camp.

Fig. 20.14 : Sklar/Photo Researchers.

Chapitre 21

Fig. 21.1d : Andrew J. Kuntzman.

Fig. 21.4b : Lennart Nilsson, *Behold Man*, Delacorte Press, Dell Publishing Company.

Fig. 21.5c : Friend/Fawcett, Visuals Unlimited.

Fig. 21.6 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Chapitre 22

Fig. 22.5b : Leroy, Biocosmos Photo Library, Photo Researchers.

Fig. 22.6a-b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 22.7b : Andrew J. Kuntzman.

Fig. 22.10b : © Biology Media/Science Source, Photo Researchers.

Fig. 22.21b : Wagner, Phototake.

Chapitre 23

Fig. 23.1b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 23.2a : Copyright © 1982 by Gerard J. Tortora. Courtoisie de Lynne Borghesi.

Fig. 23.2c : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 23.3 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 23.5 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 23.6a : © Cunningham, Visuals Unlimited.

Fig. 23.6b,c : Andrew J. Kuntzman.

Fig. 23.7b : © Webb, Phototake.

Fig. 23.8 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 23.10b : © Biophoto, Photo Researchers.

Fig. 23.11c : Richard G. Kessel et Randy H. Kardon, de *Tissues and Organs : A Text Atlas of Scanning Electron Microscopy*. Copyright ©1979 par W.H. Freeman and Company. Reproduction autorisée.

Fig. 23.31a,b : Gordon T. Hewlett.

Chapitre 24

Fig. 24.5b : Douglas Merrill.

Fig. 24.9 : © Bruce Iverson.

Fig. 24.10b : Lester W. Paul et John H. Juhl, *The Essentials of Roentgen Interpretation*, 3e éd., Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1972.

Fig. 24.11 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 24.12c : © Hessler, Visuals Unlimited.

Fig. 24.12d : © 1988, Ed Reschke.

Fig. 24.19b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 24.19c : Stephen A. Kieffer et E. Robert Heitzman, *An Atlas of Cross-Sectional Anatomy*, Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1979.

Fig. 24.20c : Bruce Iverson.

Fig. 24.22c : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 24.23a : © Shih & Kessel, Visuals Unlimited.

Fig. 24.23b : © Birke, Peter Arnold.

Fig. 24.23c : © Gravé, Photo Researchers.

Fig. 24.23d : © CNRI, Phototake.

Fig. 24.23e : © Birke, Peter Arnold.

Fig. 24.28d : CNRI, SPL, Photo Researchers.

Chapitre 26

Fig. 26.2 : Stephen A. Kieffer et E. Robert Heitzman, *An Atlas of Cross-Sectional Anatomy*, Harper & Row, Publishers, Inc., New York, 1979.

Fig. 26.3 : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 26.4b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 26.6c : CNRI/Science Photo Library/Photo Researchers.

Fig. 26.6d : Richard G. Kessel et Randy H. Kardon, de *Tissues and Organs : A Text Atlas of Scanning Electron Microscopy*. Copyright © 1979 par W.H. Freeman and Company. Réproduction autorisée.

Fig. 26.7 : Andrew J. Kuntzman.

Fig. 26.22 : Matt Iacobino.

Fig. 26.23b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy*, 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 26.23c : © Iverson, Visuals Unlimited.

Chapitre 28

Fig. 28.2a,b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 28.3b : Ed Reschke.

Fig. 28.5b : Fawcett-Phillips, Science Photo Library, Photo Researchers.

Fig. 28.9b : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 28.12b-c : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 28.13b-c : © Biophoto, Photo Researchers.

Fig. 28.15 : © Fawcett/Gaddum-Rosse, Photo Researchers.

Fig. 28.16 : Andrew J. Kuntzman.

Fig. 28.20c : J.A. Gosling, P.F. Harris et coll., *Atlas of Human Anatomy,* 2e éd., Gower Medical Publishing Ltd., 1990.

Fig. 28.21a,b : Xerox Medical Systems, Pasadena, California.

Chapitre 29

Fig. 29.1b : Carolina Biological Supply Company.

Fig. 29.3d : Allen C. Enders, M.D.

Fig. 29.6b : Tiré de *From Conception to Birth : The Drama of Life's Beginnings* par Roberts Rugh, Landrum B. Shettles, avec Richard Einhorn. Copyright © 1971 par Roberts Rugh et Landrum B. Shettles. Avec la permission de Harper & Row, Publishers, Inc.

Fig. 29.7b : M.A. Colin England, *A Colour Atlas of Life Before Birth*, Year Book Medical Publishers, Chicago, Illinois.

Fig. 29.20 : Courtoisie de Michael Mohan et Ohio School Pictures.

DESSINS

Charles Bridgham

16.15

Burmar Technical Corporation

20.7, 20.8, 20.10, 20.12

© Leonard Dank

11.1, 11.2, 11.3a-b, 11.4a-c, 11.5a-b, 11.6a-b, 11.7, 11.8, 11.9a-b, 11.10a-c, 11.11, 11.12, 11.13, 11.14a-d, 11.15a-c, 11.16a-c et cartouche, 11.17a-f, 11.18, 11.19a-c, 11.20a-d, 11.21 et cartouche, 11.22a-d, 11.23a-d, 11.24a-c, Document 11.9, 14.16, 14.18, 18.6, 22.3, 22.7, 24.2, 24.12a-b, 22.24a-b, 24.28a-b, 26.21, 29.3a-c, 29.5a-c

Leonard Dank

Document 4.3 osseux, 6.1a, 6.3a-c, 6.4, 6.6, 6.7, 6.9, 7.1, 7.2, 7.3, 7.4 et cartouche, 7.5, 7.6, 7.7, 7.8a-b et cartouche, 7.9 et cartouche, 7.10 et cartouche, 7.11, 7.12, 7.13 et cartouche, 7.14, 7.15 a-d, 7.16, 7.17a-c et cartouche, 7.17d, 7.18 et cartouche, 7.19a-c et cartouche, 7.20 et cartouche, 7.21, 7.22, 7.23, 8.1, 8.2, 8.3a-c, 8.4, 8.5a-c, 8.6, 8.7a-c et cartouche, 8.8a-b, 8.9, 8.10, 8.11, 8.12, 8.13, 8.14, 8.15a-b, 9.1a, 9.2, 9.7a-c, 9.7e, 21.11

Sharon Ellis

12.2a, 12.3a, 12.4, 12.7, 12.19, 13.1a, 13.2a, 13.3a, 13.4, 13.5, 13.7, 13.8, 13.9, 13.10, 13.11a, 13.12, 13.13, Document 13.1, Document 13.2, Document 13.3, Document 13.4, 14.1a, 14.2, 14.3a-b, 14.4a, 14.5a-b, 14.6, 14.7, 14.8a-b, 14.9, 14.10a, 14.10c, 14.12a, 14.13, 14.14, 14.17a-b, 15.4, 15.5, 15.8, 15.10, 15.11, 17.2, 22.1, 22.2a-b, 22.4, 22.5a, 22.8

Jean Jackson

19.11, Document 22.3

Lauren Keswick

3.1, 3.2 et cartouche, 3.13a, 3.13 cartouche, 3.15a, 3.15 cartouche, 3.16a, 3.16 cartouche, 3.17, 3.18a, 3.18 cartouche, 3.19 et cartouche, 3.25, 3.26, 3.27, 4.1, 4.2, Document 4.2 aréolaire, hyalin, Document 4.3, 5.1, 5.2b, 5.3a et cartouche, 5.5, 5.6, 6.2, Document 10.3

© Biagio John Melloni, Ph.D.

16.5, 16.16, 16.17, 16.18, 16.19a-d, 16.20, 16.21a-b, 16.22a-b, 17.1

Hilda Muinos

10.6, 10.7, 10.9, 10.10, 10.11, 20.1a et cartouche, 20.2, 20.3a, 20.3c et cartouche, 20.3d-e, 20.4 et cartouche, 20.5a-b, 20.6a, 20.9, 20.11, 20.13, 20.15a-c, 20.16, 21.1a-c, 21.2, 21.14, 21.19, 21.20a-b, 21.5a-b-d, 21.21, 21.22a-c, 21.23a-d, 21.24, 21.25, 21.26, 21.27, 21.28, 21.29, 21.30a, 21.31a, 21.32, 21.33

Lynn O'Kelley

1.7, 15.1, 15.6a-b, 16.1, 16.2a-c, 16.4 cartouche, 16.5 cartouche, 16.7, 16.8 et cartouche, 16.11, 16.13, 16.17 cartouche, 16.18 cartouche, 16.21a cartouche, 16.22 cartouche, Document 16.1, Document 16.2, 18.1, 18.5 et cartouche, 18.10, 18.13a et cartouche, 18.18a, 18.18c, 18.18 cartouche, 18.19 et cartouche, 18.23a, 18.23c, 18.23 cartouche, 18.25, 23.1a, 23.2b et cartouche, 23.3 cartouche, 23.4, 23.6a cartouche, 23.6b cartouche, 23.7a, 23.8 cartouche, 23.9, 23.11

Jared Schneidman Design

1.3, 1.4, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 2.8, 2.9, 2.10, 2.11, 2.12, 2.13, 2.14, 2.15, 2.16, 2.17, 3.3, 3.4, 3.6, 3.7, 3.8, 3.9, 3.10, 3.11, 3.12, 3.14, 3.15b, 3.20, 3.21, 3.22, 3.23, 3.24, 5.7, 5.8a,b, 6.8, 10.2, 10.12, 10.13, 10.14, 10.15, 12.1a, 12,8, 12.9, 12.10, 12.11, 12.12, 12.13, 12.14, 12.15, 12.16, 12.17, 12.18, Document 12.2, 13.6, 15.7, 15.9, 16.9, 16.12, 17.3, Document 17.1, 18.2, 18.3, 18.4, 18.7, 18.8, 18.11, 18.12, 18.14, 18.15, 18.17, 18.20, 18.21, 18.24, 18.26. Document 18.1, 19.1, 19.4, 19.5, 19.10, 21.7, 21.8, 21.9, 21.10, 21.12, 21.13, 21.15, 21.16, 21.17, 21.18, 22.9, 22.12, 22.13, 22.14, 22.15, 22.16, 22.17, 22.18, 22.19, 22.20, 23.12, 23.15, 23.16, 23.17, 23.18, 23.19, 23.23, 23.24, 23.25, 23.26, 23.27, 23.28, 23.29, 23.30, 24.14, 24,15, 24.16, 24.18, 24.21, 24.25a,b, 24.26, 25.3, 25.5, 25.6, 25.7, 25.13, 25.14, 25.16, 26.9b, 26.11, 26.12, 26.13a-c, 26.14, 26.15, 26.16, 26.17a-c, 26.19, 26.20, 27.1, 27.3, 27.4, 27.5, 27.6, 28.4, 28.6, 28.7, 28.14, 28.22, 28.23, 28.24, 28.25, 28.26, 29.2, 29.13, 29.14, 29.15, 29.16, 29.17, 29.18, 29.19

Nadine Sokol

Document 4.1 dessin, 16.4a-b, 19.2, 19.3a, 19.8, 22.10a, 22.11, 24.1, 24.3a-d et cartouche, 24.4, 24.5a, 24.6 et cartouche, 24.7, 24.8, 24.10a, 24.11a, 24.17, 24.19a, 24.19c cartouche, 24.20a-b, 24.27a-b, 24.29, 26.1, 26.2 cartouche, 26.4a et cartouche, 26.5a-b, 26.6a-b, 26.8a-b, 26.9a et cartouche, 26.10, 26.18, 26.23a, 26.23b cartouche, 26.24

Kevin Somerville

1.1, 1.2, 1.5, 1.6, 1.8, 1.9, 1.10, 1.11a-c, 1.12, Document 11.1, Document 11.18, 12.1b, Document 12.1, 14.1a cartouche, 14.4a cartouche, 14.4b, 14.7 cartouche, 14.8 cartouche, 14.9 cartouche, 14.11 cartouche, 14.12b cartouche, 14.13 cartouche, 14.17b cartouche, 14.19, 14.20, 15.2, Document 15.1, 21.4a, 23.10a, 23.13a-c, 23.24 cartouche, 28.1 et cartouche, 28.3a et cartouche, 28.3c et cartouche, 28.5a, 28.8, 28.9a, 28.9b, 28.10a-b et cartouche, 28.11 et cartouche, 28.12a, 28.12c cartouche, 28.12d et cartouche, 28.13a, 28.17, 28,18, 28.19, 28.20a-b, 28.27, 28.28, 29.1a, 29.4, 29.6a, 29.7a, 29.8, 29.10, 29.11a-b, 29.12a-c, Document 29.2

Beth Willert

10.1, 10.3b-d, 10.4, 10.17a-b, 10.18a-c, 10.19a-b, 15.3

INDEX

A, bande, 254
A, fibre, 378
Abaissement, 234, 238D, 588
Abaisseur, muscle, 289D
Abcès, 740
Abdomen
 artères de l', 694D, 697D
 veines de l', 705D, 705D
Abdominal, réflexe cutané, 404
Abdominale, aorte, 631, 687, 694D, 697D
Abdominale, cavité, 17
Abdomino-pelvien, diaphragme, 17
Abdomino-pelvien, quadrant, 17
Abdomino-pelvienne, cavité, 17
Abdomino-pelvienne, région, 17
Abducteur, muscle, 289D
Abduction, 234, 238D
ABO, groupes sanguins, 614–617, 1061–1062
Abrasion, 136
Absolu, période réfractaire, 375
Absorption, 104, 838
 eau, 856
 électrolyte, 856
 glucide, 850
 lipide, 854–856
 protéine, 854
 vitamine, 857
Accessoire, canal pancréatique, 839
Accommodation, 501
Acétabulum, 215
Acétyl-coenzyme A (acétyl-CoA), 883, 897
Acétylcholine (ACh), 251, 259, 277, 381–382, 446, 534
Acétylcholinestérase (AChE), 251, 259, 277, 534
Achalasie, 828
AChE. *Voir* Acétylcholinestérase.
Achille, tendon d', 353
Achille, tendonite d', 353
Achilléen, réflexe, 404
Achromatopsie, 522
Acide, 41
Acide carbonique-bicarbonate, tampon, 42, 974, 977D
Acide désoxyribonucléique (ADN), 53, 72
 composition chimique de l' 52
 dans la division cellulaire, 85, 88–90
 et chromatine, 86
 et chromosomes, 86
 et synthèse des protéines, 79–80, 80
 fonctions de l', 52
 recombinante, 84
 structure de l', 52
Acide ribonucléique (ARN)
 comparaison avec l'ADN, 53
 composition chimique de l', 53
 épissage de l', 80
 et synthèse des protéines, 79–80, 81
 fonctions de l', 53
 messager, 80
 ribosomal, 71, 73, 81
 transfert de l', 81
Acido-basique, déséquilibre, 976
Acido-basique, équilibre, 41, 973–976
Acidose, 684, 894, 976
 métabolique, 977, 978D
 respiratoire, 977, 978D
 traitement pour l', 977
Acini (pancréatique), 839
Acné, 148
Acromégalie, 555
Acromion, 210
Acrosome du sperme, 990
Actif, transport, 67, 72D
 primaire, 67, 937, 941
 secondaire, 67, 938, 941
Actif, processus, 64, 67–70, 72D
Actine, 79, 254
Actine, site de liaison, 258
Action, potentiel d'
 cellules autorythmiques
 produisant, 635
 musculaire, 258, 373
 nerveux, 373
Active, immunité, 749
Adaptation, 492
 à l'obscurité, 504–506
 à l'olfaction, 489
 à la gustation, 492
 à la lumière, 504–506
Addison, maladie d', 558D, 573
Adducteur, muscle, 289D
Adduction, 234, 238D
Adénite, 763
Adénofibrome, 1030
Adénome prostatique, 1028
Adénosine-diphosphate (ADP), 54
 composition chimique de l', 54
 contraction musculaire, 268
 et la glycolyse, 878
 et le système de transport des
 électrons, 877, 885–886, 898D
 fonction de l', 54
Adénosine-triphosphate (ATP), 53–55
 composition chimique de l', 53
 contraction musculaire, 258–259
 et la glycolyse, 878
 et le système de transport des
 électrons, 876–877, 885–886, 889D
 fonction de l', 53
Adénylate cyclase, 548
Adhérence, 127
Adhésion, phagocytique, 738
Adhésion, protéine d', 113
Adipeuse, capsule, 922
Adipeux, tissu, 114
Adipocyte, 114
ADN recombinant, 84
Adrénaline, 534, 545, 547D, 548,

549, 575, 576D, 585, 587, 677
Adrénergique, neurone, 534
Adrénergique, récepteur, 534–536
Adulte, tissu conjonctif, 114, 115, 116D–122D
Adventice, 661, 827
Aériennes, résistance des voies, 788
Aérobie, respiration, 879
Aérobie, système, 262
Aérobique, exercice, 649
Affections
de l'appareil tégumentaire, 146–148
de l'encéphale, 445–458
de la moelle épinière, 414, 416
des articulations, 244–245
des sens spéciaux, 521
du métabolisme, 912–914
du système cardiovasculaire, 518–519, 651–656, 717–718
du système digestif, 865–868
du système endocrinien, 469, 555, 560, 565–566, 571, 573, 575, 578
du système lymphatique et l'immunité, 757–763
du système osseux, 204
du système reproducteur, 1026–1030
du système respiratoire, 805–809
du système urinaire, 959–960
du tissu musculaire, 277
du tissu osseux, 170
Afférent, neurone, 370, 538
Afférent, vaisseau lymphatique, 730
Afférente, artériole du glomérule, 927
Agents bêta-bloquants, 717
Agglutination, 614
Agglutinine, 615
Agglutinogène, 614
Agmines, follicules de l'iléon, 848
Agnosie, 458
Agoniste
neurotransmetteur, 383
tissu musculaire squelettique, 285
Agranulocyte, 22, 605
Aiguë, prostatite, 1027
Aile, 198
Air, cellules d', 490
Alarme, réaction d', 585
Albinisme, 137
Albino, 137
Albumine, 598
Albuminurie, 956D
Alcalose, 978
métabolique, 978, 978D
respiratoire, 977, 978D
traitement pour l', 978
Alcoolique fœtal, syndrome, 1063
Aldostérone, 547D, 569, 570, 571, 575D, 587, 970
Aldostéronisme, 571
Alévolaire, composition du gaz, 790
Alimentaire, apport
régulation de l', 875
Alimentaires, fibres, 862
Allaitement maternel
avantages de l', 1058
Allantoïde, 1045
Allèles, 1059
Allergène, 762
Allogreffe, 763
Alpha (adrénergique), récepteur, 535
Alpha, cellule du pancréas, 576
Alpha, neurone moteur, 469
Alpha, onde, 442
Alvéolaire, canal, 779
Alvéolaire, macrophage, 780
Alvéolaire, sac, 779
Alvéole
de la mandibule, 190
des glandes mammaires, 1009
du maxillaire, 188
du poumon, 779
Alvéolo-capillaire (respiratoire), membrane, 780
Alzheimer, maladie d', 382, 455, 635
Amacrine, cellule de la rétine, 497
Aménorrhée, 1028
Amétropie, 522
Aminé, acide, 49
essentiel, 896
non essentiel, 896
Aminopeptidase, 852
Amniocentèse, 1045, 1053–1054
Amnios, 1043
Amniotique, cavité, 1042
Amniotique, liquide, 1045
Amphiarthrose, 227
Ampoule de Vater
du canal déférent, 993
du canal semi-circulaire, 511
de la trompe utérine (de Fallope), 1004
Amygdales, 730
linguales, 730
palatines, 730
pharyngiennes, 730
Amygdaloïde, corps, 437
Amyloïde, 455
Anabolisant, stéroïde, 270
Anabolisme, 6, 38, 885–888, 889D
définition de l', 876
des glucides, 888–889
des lipides, 894
des protéines, 895–896
Anaérobie, processus, 262
Anaérobie, respiration, 879
Anal, canal, 857
Anal, colonne, 857
Anal, triangle, 1008
Analgésie, 472
Anaphase, 86, 88D, 89
Anaphylaxie, 762
Anastosmose, 662
Anatomie
branches de l', 5
définition de l', 5
Anatomique, espace mort, 788
Anatomique, position, 13, 14
Ancrage, filament d', 725
Androgène, 547D, 987, 990
Anémie, 604, 617
à hématies falciformes, 602, 618
aplasique, 618
hémolytique, 618
hémorragique, 618
nutritionelle, 618, 618
pernicieuse, 618, 906D
thalassémie, 618
Anergie, 749
Anesthésie, 468
Aneuploïde, 1060
Anévrisme, 717
Angine de poitrine, 634
Angiocardiographie, 656
Angiographie numérique par soustraction (ANS), 24D
Angiotensine I, 570
Angiotensine II, 447, 448D, 570, 677
Angiotensine, enzyme de conversion de l', (ACE), 570–571, 934
Angiotensinogène, 570
Angulaire, mouvement, 230, 232, 238D
Animale généralisée, cellule, 59
Anion, 35, 967
Anneau fibreux, 194
Annexes de l'œil, structures, 493
Annexes, glandes sexuelles, 994–996
Anopsie, 522
Anorexie mentale, 867
Anormales, courbures de la colonne, 204
Anormaux, saignements utérins, 1029
Anse de Henle, 927, 939, 947

Antagoniste, 285
Antagoniste, effet des hormones, 550
Antérieur, cordon blanc, 395
Antérieur, faisceau cortico-spinaux, 475–476, 481D
Antérieur, faisceau réticulo-spinal, 479
Antérieur, faisceau spino-cérébelleux, 473, 480D
Antérieur, faisceau spino-thalamique, 471, 480D
Antérieur, intestin, 864
Antérieur, lobe de l'hypophyse, 551–553, 582
Antérieure, cavité du globe oculaire, 499
Antérieure, commissure blanche, 395
Antérieure, corne grise, 395
Antérieure, racine du nerf spinal, 398
Antérieure, voie spino-thalamique, 473
Antérieure, chambre du globe oculaire, 499
Antéro-latérales, voies, 471
Antéversion, 1005
Anti-oncogène, 93
Anticoagulant, 614
Anticodon, 82
Anticorps
 agglutinine, 614
 classes de l' 746–747
 définition de l', 746–747
 et l'allergie, 762
 et rejet d'un greffon, 762
 formation de l', 746–747
 immunité à médiation cellulaire, 747–752
 maladie auto-immune, 761
 médiation humorale, 752
 monoclonaux, 753–754
 réponse primaire, 754
 réponse sécondaire, 754
 structure de l', 746–747
Anticorps, titre de l' 754
Antidiurétique, 560
Antidiurétique, hormone (ADH), 548, 558D, 560–561, 561D, 677, 941
Antigène
 agglutinogène, 614
 allergie, 762
 caractères d'un, 742
 complet, 742
 définition de l', 742
 du complèxe majeur d'histocompatabilité, 744
 immunité cellulaire, 747–752
 immunité humorale, 752
 maladie auto-immune, 761
 partiel, 742
 rejet tissulaire, 762
 tumeur-spécifique, 755
Antigène, cellules présentatrice d' (CPA), 745–746
Antigène-anticorps, réaction, 607
Antigénique, détérminant, 744
Antiport, 67, 830, 837, 941
Antre (de l'estomac), 829
Anus, 857
Aorte, 631, 685, 694D–696D
 abdominale, 631, 687, 690D
 ascendante, 631, 685, 690D
 coarctation de l', 653
 crosse de l', 631, 685, 691D
 descendante, 685
 thoracique, 631, 687, 694D
Aortique, corps, 677, 801
Aortique, insuffisance, 642
Aortique, réflexe, 676
Aortique, valvule sigmoïde, 632
Aortique, zone chémoréceptrice
Apex
 de la rotule, 218
 du nez, 769
 du poumon, 779
Apex
 du cœur, 625
Aphasie, 442
Aphte, 868
Apical, foramen, 823
Apnée, 803
Apneustique, centre, 430, 800
Apocrine, glande, 141
Apocrine, glande sudoripare, 141
Apoenzyme, 50
Aponévrose, 251, 276
Aponévrose épicrânienne, 292
Apophyse
 articulaire inférieure, 194
 articulaire supérieure, 194, 198
 condyle, 190
 coracoïde, 210
 coronoïde, 190, 213
 définition de l', 176D
 épineuse, 194
 mastoïde, 184
 ondontoïde, 196
 olécrâne, 213
 palatine, 188
 ptérygoïde, 185
 styloïde, des os temporaux, 184
 styloïde, du cubitus, 214
 styloïde, du radius, 214
 temporale, 190
 transverse, 194, 201
 xiphoïde, 202
 zygomatique, 179
Appendicite, 866
Appendiculaire, squelette, 177, 177D
Applications cliniques
 abscès et ulcères, 740
 accidents relatifs au cordon ombilical, 1047–1048
 achalasie et pyrosis, 828–829
 adhérences, 127
 administration d'hormones, 546
 agents thrombolytiques, 613–614
 aldostéronisme, 571
 anesthésie, 468
 anesthésie épidurale, 201
 anesthésiques locaux, 376
 angine de poitrine et infarctus du myocarde, 634
 anomalies de réfraction, 502
 anti-inflammatoires non stéroïdiennes et glucocorticoïdes, 584
 anticorps monoclonaux, 753–754
 atrophie musculaire et hypertrophie, 269
 autolyse, 77
 autopsie, 19
 blessures au genou, 241
 blessures musculaires causées par l'exercise, 264
 bruits de forte intensité et surdité, 513
 calculs rénaux, 950
 cancer de la prostate, 995
 cartographie du génome humain, 1059
 cataractes, 498
 cétose, 894
 charge en glucides, 888
 chirurgie fœtale, 1048
 circoncision, 997–999
 colposcopie, 1008
 comment éviter une carence en vitamine D, 134
 crétinisme, 565–566
 cryptorchidie, 986
 daltonisme, 505
 décollement de la rétine, 497
 détérmination des groupes sanguins et compatabilités en vue d'une transfusion, 615–616
 déviation de la cloison nasale, 191
 diabète insipide, 560–561

diabète sucré et hyperinsulinisme, 578–580
diagnostic biologique de la grossesse, 1051
diagnostic de la maladie, 13
digitaline, 69
diurétiques, 954
douleur fantôme (algohallucinose), 463
dystocie et césarienne, 1055
effet diabétogène de la GH, 553
électroencéphalogramme, 442
électromyogramme, 254
empoisonnement à la strychnine, 382
encouragement à la régénération neuronale, 385
endoscopie, 830
épisiotomie, 1008
épreuves d'histocompatabilité, 606
érythrémie provoquée (dopage sanguin), 603
établissement du caryotype, 1064
état de conscience altérée, 483–484
états nauséeux de la grossesse, 1050
étude pratique des tissus, 101
fente palatine et fissure labiale, 189
fertilité et graisses corporelles, 1042
fibres alimentaires, 862
fibrose kystique, 76
formule leucocytaire, 607–608
fracture de la clavicule, 210
galactosémie, 52
génie génétique, 84
glycosurie, 938–939
goitre, 565–566
graisses saturées et athérosclérose, 47
greffe de la cornée, 495
greffe de moelle osseuse, 608
greffes de peau, 138
grosesse ectopique, 1037–1038
guérison d'une fracture, 167
hémogramme, 608
hémophilie, 613
hémorroïdes, 858
hernie inguinale, 993
hydrocéphalie, 427
hyperplasie surrénale congénitale et tumeurs surrénales, 574
hypertension causée par la grossesse, 1053
hypocalcémie et hypercalémie, 971
hypochlorémie, 970
hypokaliémie et hyperkaliémie, 970
hyponatrémie et hypernatrémie, 970
hypophosphatémie et hyperphosphatémie, 971
hypotonie et hypertonie, 262
ictère, 844
immunothérapie, 756
implants cochléaires, 516–517
incontinence et rétention, 953
indices fournis par la coloration de la peau, 137
inhibiteurs des récepteurs de l'histamine, 836
insémination artificielle, 1017–1018
insuffisance cardiaque, 645
intolérance au lactose, 852
intoxication au monoxyde de carbone, 796–797
laryngite et cancer du larynx, 774
lasers, 35
lésion des noyaux gris centraux, 477
lésion du cervelet, 478
lésions cérébrales, 438–439
lésions de l'aire de langage, 442
lignes de tension et chirurgie, 137
liposomes et traitements, 70
maladie d'Addison et syndrome de Cushing, 572
maladie de Graves, 565–566
maladie hémolytique du nouveau-né, 517
métastase propagée par le système lymphatique, 730
mise à profit de la sélectivité des récepteurs, 536
myélinisation et développement, 476
myxœdème, 565–566
nanisme hypophysaire, gigantisme et acromégalie, 555
nébulisation, 778
néphroptose (rein flottant), 922
numération des réticulocytes et hématocrite, 604–605
œdème, 672
œil au beurre noir, 179
oreillons, 821–822
oxygénothérapie hyperbare, 792
paralysie, 476
pelvimétrie, 218
péricardite et tamponnade, 625–627
perte de protéines plasmatiques, 934
phéochromocytomes, 575
photodommage, 145
placenta prævia, hémorragie fœto-maternelle, et accidents au cordon ombilical, 1047–1048
platypodie, gampsodactylie et hallus valgus, 223
pneumothorax, hémothorax et pleurésie, 779
poils et hormones, 140
ponction lombaire, 395
ponction sternale, 203
prélèvement sanguin, 598
prématurés, 1057
pylorospasme et sténose du pylobe, 829
réanimation cardio-pulmonaire, 625
réflexes et lésion neurologique, 404
rhinoplastie, 767
rhumatisme articulaire aigu, 632
rigidité cadavérique, 260
rupture de la barrière hémato-encéphalique, 427
rupture de la rate, 733
rupture du cartilage, 230
rupture du tympan, 508
signes de l'ovulation, 1016
sinusite, 190
souffles au cœur, 642
spermogramme (analyse du sperme), 997
stéroïdes anaboliques, 270
suppléments vitaminiques et minéraux, 904
syncope, 679
syndrome de Marfan, 114
syndrome temporo-mandibulaire, 191
ténosynovite, 251
test d'empreintes génétiques, 53
test de Papanicolaou, 1006–1007
tétanie et ostéite fibro-kystique, 569
toxine cholérique et protéines G, 549
trachéotomie et intubation, 774
traitement de canal, 824
traitement des blessures sportives, 353
transplantation du foie d'un donneur vivant, 844
transport axonal au cours de la

maladie et de la thérapie, 369
trouble affectif saisonnier et malaises attribuables au décalage horaire, 582
troubles du sommeil, 485
types de cancer, 92
varices, 673–674
vasectomie, 993
visualisation médicale à l'aide d'isotopes radioactifs, 34
vomissements, 837
Appositionelle, croissance, 115
Apprentissage, 479
Apraxie, 251
Aqueduc cérébral (cercle de Willis), 426
Aqueuse, humeur, 499
Arachnoïde, 421
Arachnoïdienne, villosité, 427
Arbre de vie, 443
Arc
palato-glosse, 832
transversale, du pied, 223
vertébrale, 194
Arcade
Arcade
alvéolaire, 188, 190
Aréflexie
Aréflexie, 416
Aréole, 1009
Arête du nez, 769
ARN de tranfert (ARNt), 81
ARN ribosomal, 71, 73, 81
Artère, 661
affection de l', 717
anastosomose, 632, 662
aorte abdominale, 631, 685–687, 694–696
aorte ascendante, 631, 685, 690D
aorte thoracique, 631, 687, 694D
arcade palmaire profonde, 691D
arcade palmaire superficielle, 691D
arquée, 932
artériole afférente, 932
artériole droite, 1006
artériole efférente, 932
artériole spiralée, 1006
axillaire, 691D
basilaire, 691D
brachiale, 691D
brachio-céphalique, 691D
bronchique, 694D
canal artériel, 713
carotide externe, 691D
carotide interne, 691D
carotide primitive, 691D
cercle artériel du cerveau (de Willis), 691D
cérébrale antérieure, 691D
cérébrale postérieure, 691D
circonflexe, 632
circulation collatérale d', 662
circulation coronaire, 632–685
circulation fœtale, 685, 713
circulation systémique, 685
cœliaque, 694D
colique, 697D
communicante antérieure, 691D
communicante postérieure, 691D
coronarien, 690D
couches de l', 662
crosse de l'aorte, 631, 685, 691D
cubitale, 691D
de la circulation pulmonaire, 711–713
définition de l', 661
digitale, 691D
du système porte hépatique, 710
élastique, 661
fémorale, 697D
gastrique, 694D
gastrique courte, 694D
gastro-duodénale, 694D
gastro-épiploïque, 694D
gonadique, 697D
hémorroïdale supérieure, 697D
hépatique, 694D
hépatique commune, 694D
histologie de l', 661–665
hypophysaire supérieure, 551
iléale, 697D
iléo-colique, 697D
iliaque externe, 697D
iliaque interne, 697D
iliaque primitive, 697D
inférieure de l'hypophyse, 558D
intercostale postérieure, 694D
interlobaire, 932
interlobaire, 932
interventriculaire antérieur, 632
interventriculaire postérieur, 632
jéjunale, 697D
lombaire, 697D
marginal, 632
médiastinale, 694D
mésentérique inférieure, 697D
mésentérique supérieure, 697D
musculaire, 661–662
œsphagienne, 694D
ombilicale, 713
ovarienne, 697D
pancréatico-duodénale inférieure, 697D
pancréatique, 694D
pédieuse, 697D
péronière, 697D
phrénique inférieure, 697D
phrénique supérieure, 694D
plantaire latérale, 697D
plantaire médiale, 697D
poplitée, 697D
pulmonaire, 711
radiale, 1006
rénale, 697D, 932
rétinienne centrale, 495
sacrée moyenne, 697D
segmentaire, 932
sigmoïde, 697D
sous-clavière, 691D
sous-costale, 694D
spermatique, 697D
splénique, 694D
surrénale, 697D
terminale, 663
tibiale antérieure, 697D
tibiale postérieure, 697D
tronc pulmonaire, 711
utérine, 1006
vasoconstriction de l', 661
vasodilation de l', 661
vertébrale, 691D
Artériel, ligament, 631, 713
Artérielle, pression, 630–631
Artériole, 12, 661, 663, 927, 1006
Arthérosclérose, 94, 651–652
Arthrite, 241
définition de l', 241
goutteuse, 244
ostéo-, 171, 244
rhumatoïde (PR), 244, 588
Arthrologie, 227
Arthroscopie, 241
Arthrose, 241
Articulaire, capsule, 238
articulation de la hanche (coxale), 243D
articulation scapulo-humérale, 242D
de l'articulation tibio-fémorale, 238
définition de la, 238
Articulaire, cartilage, 155, 160
Articulaire, disque, 230, 240
définition du, 230
latéral du genou, 240
médian du genou, 240
Articulation, récepteur kinesthésique d', 469

Articulations
à charnière, 230, 232
affections des, 244–245
amphiarthrose, 227
atlanto-occipitale, 242D
cartilagineuse, 227
classification par fonction, 227
classification structurale, 227
comme points d'appui, 284
coude, 243D
coxale (hanche), 243
définition des, 227
diarthrose, 227
ellipsoïdale, 233–234
fibreuse, 227
glissement, 230
gomphose, 227
intervertébrale, 242D
lombo-sacrée, 242D
mouvements aux, 230, 234
radial du carpe (poignet), 325D–326D
scapulo-humérale (épaule), 242D
selle, 234
surfaces sphériques, 234
suture, 227
symphyse, 236D
symphyse pubienne, 214
synarthrose, 227, 230
synchondrose, 227, 230
syndesmose, 236D
synoviale, 227, 238D
temporo-mandibulaire, 190, 242D
termes médicaux, 245
tibio-fémorale (genou), 236–241
tibio-tarsien, 243D
Artificelle, oreille, 516
Artificiel, stimulateur cardiaque, 636
Artificielle, insémination, 1017
Aryténcoïde, cartilage, 772
Arythmie, 655–656
Ascendant, côlon, 857
Ascendant, faisceau, 395
Ascendante, aorte, 631, 685, 694D, 697D
Ascendante, branche de l'anse de Henle, 928, 947
Ascite, 818
Aspartate, 382, 446
Asphyxie, 810
Aspiration, 810
Association, aires d' (du cerveau), 441
Association, fibre d', 436
Association, neurone d' (interneurone), 370, 538
Asthme, 588, 805
Astigmatisme, 502
Astrocyte, 363D, 427
Ataxie, 478
Atélectasie, 779, 787
Athérome, plaque de l', 652
Atlas, 194
Atmosphérique, pression, 791
Atome, 31
Atome, structure d'un
électron, 33
neutron, 33
noyau, 33
proton, 33
Atomique, masse, 33
ATP, site de liaison, 258
Atrésie, 1014
Atrophie, 95D
Auditif, osselet, 508
Auditif, sens, 508–516
Auditif, tube, 508
Audition, 515–517
Auditoire, aire d'association, 441
Auriculaire, facteur natriurétique (FNA), 584, 677
Auriculaire, fibrillation, 655
Auriculaire, flutter, 655
Auriculaire, surface, 198
Auriculaire, systole, 641
Auricule du cœur, 628
Auriculo-ventriculaire, bloc, 655
Auriculo-ventriculaire, faisceau, 635
Auriculo-ventriculaire, nœud, 635
Auriculo-ventriculaire, valvule, 631–632
Auscultation, 641
Auto-excitabilité, 635
Auto-immune, maladie, 761
Autocrine, 545
Autogreffe, 762
Autologue, transfusion peropératoire, 620
Autologue, transfusion, 620
Autolyse, 77
Autonome, ganglion
chaîne sympathique, 529
paravertébraux, 529
terminal, 529
Autonome, neurone moteur, 539
Autonome, plexus, 529
Autonome, régulation du cœur, 645–647
Autonome, système nerveux
activités du, 537D
comparaison avec efférent somatique, 527, 528D
définition du, 361, 527
ganglion du, 529
neurones efférents viscéraux du, 527
neurones post-ganglionnaires, 529
neurones préganglionnaires, 529
neurotransmetteurs, 534
récepteurs du, 534–536
réflexe du, 538–539
réflexes autonomes viscéraux du, 538–539
régulation cardiaque, 645–647
régulation du, 539
structure du, 527–533
système nerveux somatique efférent comparé au, 527, 528D
système parasympathique, 532–533
système sympathique, 527, 531–532
Autonomes, neurones moteurs (efférents viscéraux), 538
Autophagie, 77
Autopsie, 18
Autorégulation du débit sanguin, 679, 934
dans les poumons, 783
Autorythmiques, fibres, 642
Autosome, 88, 989, 1063
Auxilliaire, lymphocyte T, 135, 749, 751, 753D
Avant-bras
musculature de l', 322D
os de l', 213–214
vessies sanguines de l', 691D
Avortement, 1020–1021
provoqué, 1020–1021
spontané, 1020
Axe, 177, 196
Axial, squelette, 177, 177D
Axo-axonale, synapse, 378
Axo-dendritique, synapse, 378
Axo-somatique, synapse, 378
Axolemme, 367
Axonal, transport, 367, 369
Axone, 367
Axone, collatérales d', 367
Axone, cône d'implantation de l', 367
Axone, terminaison, 367
Axoplasme, 367
Axoplasmique, flux, 367
Azote, narcose à l', 791
Azotée, base, 53
AZT (azidothymidine), 760

B, fibre, 378
B, lymphocyte, 607, 742, 745, 753D
Babinski, signe de, 404
Bainbridge, réflexe de, 677
Bandelettes longitudinales, 859
Barorécepteur, 645, 675–677
Basal, métabolisme (MB), 908
Basale, lame, 103
Basale, membrane, 103
Basale, température, 907
Base
 de la rotule, 218
 du cœur, 625
 du poumon, 779
 inorganique, 41
Basilaire, membrane, 512
Basocellulaire, épithélioma, 146
Basophiles, 605
Bassin, 214, 217
Bassin, bord supérieur du, 217
Bassinet (pelvis rénal), 923
Bâtonnet, 497, 504
Bell, paralysie de, 451D
Bénigne, tumeur, 91
Béquillards, paralysie des, 409D
Béribéri, 906D
Bêta amyloïde, 455
Bêta, cellule, 576
Bêta, endorphine, 447
Bêta, onde, 442
Bêta, récepteur, 535
Bêta-oxydation, 893
Biaxiale, mouvement, 234
Bile, 841–844
Biliaire, régulation de la sécrétion, 844
Biliaire, vésicule, 846, 858D
Bilirubine, 844, 956D
Bilirubinurie, 956D
Binoculaire, vision, 503
Biogènes, amines, 384, 447, 545
Biopsie, 95D, 101
Bipenné, faisceau, 285
Biphosphoglycérate (BPG)
 effet sur l'hémoglobine, 796
Bipolaire, cellule, 369, 497
Biscuspide, valvule, 632
Blanc, rameau communicant, 531
Blanche, fibre musculaire, 269
Blanche, pulpe de la rate, 732
Blanche, substance, 370, 436
Blastocyste, 1039
Blastomère, 1039
Blépharite, 522
Bleu, bébé, 655
Bohr, effet de, 795
Bol alimentaire, 826
Bords de l'omoplate, 210
Botulinique, toxine, 384
Botulisme, 868
Bouchon de cérumen, 508
Boucle, domaine de, 73
Boulimie, 867
Bourse séreuse, 230
 bursite, 230
 définition de la, 230
 externe, 241
 infrarotulienne, 241
 médiane, 241
 prérotulienne, 241
 suprarotulienne, 241
Boyle, loi de, 783, 790
Brachial, plexus, 406, 408D–410D
Bradycardie, 684
Bradykinésie, 456
Branche
 de la mandibule, 190
 des nerfs rachidiens, 406
 du pubis, 215
Bras
 musculature du, 319D
 os du, 210–214
 vessies sanguines du, 702–703
Bronche, 774–778
 bronchioles, 776
 canal alvéolaire, 779
 développement des, 776
 lobaire (secondaire), 774
 respiratoire, 779
 segmentaire (tertiaire), 774
 souche, 774
 terminale, 776
Bronchiole, 774
Bronchique, arbre, 776
Bronchique, asthme, 588
Bronchite, 805
Broncho-pulmonaire, segment, 779
Bronchogramme, 776
Bronchoscopie, 776
Broncographie, 776
Brulûre
 « règle des neuf », 146
 classification de, 146
 définition de la, 146
 effets systémiques de, 146
 méthode de Lund-Browder, 146
Buccale, cavité, 820–827
Buccale, glande, 932
Bulbaire, conjonctive, 493
Bulbe
 du pénis, 997
 du poil, 140
Bulbe rachidien
 centres de réflexe, 430
 formation réticulée, 430
 nerfs crâniens, 430
 noyaux du, 430
 olive, 430
 pyramides du, 428
Bulbo-urétrale, glande, 995–996
Bulbus cordis, 650
Burkitt, lymphome de, 93
Bursite, 230, 245

C, fibre, 378
Caduque, 1047
 basale, 1047
 capsulaire, 1047
 pariétale, 1047
Cæcum, 857
Caillot, rétraction du, 613
Cal, 136
Calcanéus, 222
Calcification, 157
Calciforme, cellule, 104
Calcitonine, 167, 547D, 548, 566, 567D, 569, 971
Calcitriol, 133, 584
Calcium, 32D, 166, 901, 902D
 distribution du, 970
 fonctions du, 970
 inhibiteurs calcique et hypertension, 717
 régulation du, 970
Calcium-ATPase, 262
Calcul
 biliaire, 867
 rénal, 950
Calendrier, méthode de, 1021, 1022D
Calice, 923
Caliciforme, papille, 492, 821
Calmoduline, 273
Calorie, 907
Calorigène, effet, 564
Calorimètre, 907
Calséquestrine, 259
Calvitie commune, 140
Calvitie hippocratique, 140
Canal, 985
 artériel, 716
 biliare commun, 842
 épididymaire, 993
 cochlé, 512
 cystique, 842, 846
 de l'hypoglosse, 193D
 central de la moelle épinière, 395
 déférent, 993

efférent, 992
éjaculateur, 993
épididymaire, 993
excréteur lacrymal, 493
hépatique, 842
hépatique commun, 842
lactifère, 1009
mammaire, 1009
naso-lacrymal, 493
osseux, 115, 159
pancréatique, 838
pancréatique accessoire, 839
papillaire, 927
parotide, 821
rete testis, 992
sublingual, 821
submandibulaire, 821
tubules droits, 991
urètre, 953
Canal, traitement de, 824
Canalicule, 159, 841
Canalicule, biliare, 841
Canaux (pores), 60, 63, 371–374
Canaux de Volkmann, 159
Cancer
anticorps et, 755–757
antigènes et, 755–757
causes de, 92–93
de l'encéphale, 455
de l'utérus, 1006
de la glande surrénale, 571, 575
de la peau, 146
de la prostate, 995, 1038
définition du, 92
division cellulaire et, 92–94
du col de l'utérus, 1030
du larynx, 774
du poumon, 805–806
du sein, 1011–1012, 1030
du testicule, 1027
du tube digestif, 866
lymphome de Burkitt, 93
métastase, 730
traitement, 93–94
tumeur maligne, 92
tumeur primaire, 92
types de, 92
Cancer broncho-pulmonaire, 805–806
Cancérogène, 92
Canine, 825
Capacitation, 1037
Capillaires, 250, 661, 663–665
continus, 664
fenestrés, 665
vrais, 664
Capsulaire, pression hydrostatique, 933
Capsule articulaire. *Voir* Articulaire, capsule.
adipeuse, 922
de la rate, 730
de la lymphe, 730
du rein, 922, 923
du thymus, 733
Carbhémoglobine, 797
Carbonique, anhydrase, 795
Carbonique, gaz, 797
et contrôle respiratoire, 801
et l'hémoglobine, 797
phénomène de Hamburger, 797
transport du, 797–799
Carboxypeptidase, 840, 852, 853D
Carcinome, 92. *Voir aussi* Cancer.
Cardia (de l'estomac), 829
Cardiaque, arrêt, 656
Cardiaque, battement, 639–642
Cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire, 655
Cardiaque, crise, 634
Cardiaque, débit, 642–647
Cardiaque, incisure, 779
Cardiaque, réserve, 643
Cardiaque, révolution, 638–642
Cardiaque, tissu musculaire, 125, 249, 271
définition du, 249, 271
développement du, 271
histologie du, 271
Cardio-pulmonaire, réanimation, 625, 810
Cardiogène, choc, 680
Cardiologie, 625
Cardiomégalie, 656
Cardiovasculaire, centre, 645, 674
Cardiovasculaire, système, 597
affections du, 618–619, 651–656, 717–718
ajustements du nouveau-né à la naissance, 1056–1057
artères, 648, 690–697
capillaires, 659–665
circulation coronairienne (cardiaque), 685
circulation fœtale, 713
circulation pulmonaire, 711–713
circulation systémique, 685
cœur, 625–656
définition du, 597
développement du, 716
éléments figurés, 598
exercice et, 649–650
intervention chirurgicale et le, 647
liquide interstitiel, lymphe et, 597
physiologie de la circulation, 667–672
plasma, 598
pouls, 684
pression sanguine, 668
sang, 597–617
système porte hépatique, 710–711
termes médicaux, 620, 656, 718
veines, 665–666, 699–705
vieillissement et le, 716
voies circulatoires, 685
Carotène, 137
Carotidien, corps, 677, 801
Carotidien, sinus, 675, 803
Carotidienne, zone chémoréceptrice
Carpe, 214
Carpien, syndrome du canal, 409D
Carré, lobe (du foie), 840
Cartilage, 115, 115, 168
articulaire, 155, 160
aryténoïde, 772
corniculé, 772
costal, 203
cricoïde, 772
croissance du, 115
cunéiforme, 773
définition du, 115
développement du, 115
épiglotte, 772
thyroïde, 772
trachéal, 774
types de, 115
Cartiliganeuse, articulation, 227
définition de la, 227
types d', 227
Caryotype, 1064
Castration, 1031
Catabolisme, 6, 38, 587, 876, 879–888, 898D
définition de, 38, 876
des glucides, 879–888
des lipides, 892–894, 898D
des protéines, 894, 898D
Catalyseur, 50
Cataracte, 498, 635
Catéchol-O-méthyltransférase (COMT), 447, 534
Cation, 35, 41, 967
Caudé, lobe (du foie), 830
Caudé, noyau, 437
Cavité
glénoïde, 210
Cavité
petite sigmoïde, 213

Cavités du cœur, 628–630
Cellulaire, corps d'un neurone, 367
Cellulaire, cycle, 84
cyclines et, 90
protéines cdc2 et, 90
Cellulaire, division
anormale, 91–93
définition de la, 84
reproductrice, 84, 88–90
somatique, 84
sortes de, 84
Cellulaire, immunité à médiation, 747–752
Cellulaires, jonctions
adhérens, 102
desmosomes, 102
lacunaires, 102
serrées, 101
Cellule, 5, 59
à mucus, 5, 830
adipocyte, 114
alpha, 576
animale généralisée, 59
B, 112, 742, 745, 753D
bêta, 576
cytoplasme de la, 59, 71
de Sertoli, 987
définition de la, 5, 59
delta, 576
division de la, 84–94
et cancer, 92–94
et le vieillissement, 94–95
fonction, 59
gamète, 88, 88, 987
glossaire des termes médicaux, 95
hépatique, 841
inclusions de la, 79
interstitielle, 987
macrophage alvéolaire, 780
membrane plasmique de, 59–63, 81D
organites du, 71
pariétale, 5, 830
parties de, 59
principales, 5
réticulo-endothéliale, 665, 841
spermatozoïde, 987
substances extracellulaires de, 59
zymogénique, 830
Cellule
entéro-endocrine, 815
Cellule fille, 81
Cellule mère, 84
Cément, 824
Central, centre chimiosensible (effet sur respiration), 801
Central, sillon, 438
Central, système nerveux, 361
encéphale, 424–452
liquide céphalo-rachidien, 421, 426
vieillissement et le, 448–449
Centrale du corps, température, 909
Centrale, fovea, 497
Centrale, veine, 841
Centre d'ossification, 160
Centre de l'arc réflexe, 399
Centriole, 79
Centromère, 86
Centrosome, 79, 81D
Céphalgie, 458
Céphalo-rachidien, liquide, 421, 424, 426
Cérébelleux, cortex, 443
Cérébelleux, faisceau, 473
Cérébelleux, hemisphère, 443
Cérébelleux, noyau, 436, 443
Cérébelleux, pédoncule, 430
Cérébral, accident vasculaire (ACV), 717
Cérébral, cortex, 434, 475, 483, 801
Cérébral, hémisphère, 436
Cérébrale, circulation, 685
Cérébrale, paralysie, 456
Cérumen, 141, 508
Cérumineuse, glande, 141, 508
Cerveau, 421, 434–442, 445D
aires d'association, 441
aires motrices, 441
circonvolutions, 436
cortex, 434
fissures, 436
latéralisation cérébrale, 442–443
lobes, 436
noyaux gris centraux, 436–437
onde cérébrale, 442
sillons, 435
substance blanche, 436
système limbique, 437–438
Cerveau, cercle artériel du, 691D
Cervelet, 421, 443, 444, 445D
lésion du, 478
structure, 443–444
Cervical, canal, 1005
Cervical, mucus, 1005, 1016
Cervical, plexus, 406, 407D
Cervical, renflement, 391
Cervicale, cape, 1020
Cervicale, dysplasie, 1030
Cervicales, vertèbres, 194
Césarienne, 1055
Cétogenèse, 894
Cétoniques, corps, 893, 956D
Cétose, 894, 956D
Chaînes sympathiques, ganglions des, 529
Chair de poule, 140
Chalazion, 493
Chaleur, 907
mécanismes de déperdition, 911
voies de déperdition, 908–909
Chaleur, coup de, 912
Chaleur, crampe de, 911–912
Chaleur, épuisement dû à la, 912
Chancre, 1026
Charles, loi de, 789–790
Charnière, articulation à, 230, 232
Chemiosmose, 886
Cheville, 222
Cheyne-Stokes, respiration de, 810
Chimiorécepteur, 464, 677, 801
Chimiosensible, centre, 801
Chimiotactique, agent, 736
Chimiotactisme, 606, 738
Chimique, composé, 39
inorganique, 39
organique, 30, 43–55
Chimique, digestion, 815
Chimique, élément, 31, 32D
Chimique, liaison, 35, 38
covalente, 36
énergie et, 38
hydrogène, 36, 38
ionique, 35
Chimique, méthode de la contraception, 1020, 1022D
Chimique, réaction, 34, 38–39
dégradation, 38
et énergie, 38
et liaisons covalentes, 36
et liaisons hydrogène, 36
et liaisons ioniques, 35
réversible, 39
substitution, 39
Chimique, symbole, 31
Chimique, thermogenèse, 909
Chlamydiose, 1027
Chlorure
distribution du, 970
fonctions du, 970
insuffisance de, 970
régulation du, 970
Choc
cardiogène, 681
classification du, 681
compensé, 681
décompensé, 681, 684
définition du, 680

hypovolémique, 681
irréversible, 684
neurogène, 684
obstructif, 681
septique, 681
signes et symptômes, 680
stades de, 681–684
Choc toxique, syndrome du, 1029
Cholécystectomie, 867
Cholécystite, 868
Cholécystokinine, 448D, 583, 837
Cholestérol, 59, 649
Cholinergique, neurone, 534
Chondroblaste, 159, 168
Chondrocyte, 115
Chondroïtine, sulfate de
Choriales, villosités, 1047
Chorion, 123, 815, 1045
Choroïde, 495
Choroïde, plexus, 426
Chromaffine, cellule, 574
Chromatide, 73, 86
Chromatide, fibre de, 72
Chromatine, 72
Chromatolyse, 386
Chromatophile, substance, 367
Chromosome, 72, 86, 1063
Chromosomes, nombre de, 989
Chronique, maladie pulmonaire obstructive, 805
Chronique, prostatite, 1027
Chronologie du système cardiaque, 641
Chylifère, 848
Chylomicron, 855
Chyme, 833
Chymotrypsinogène, 840
Chymotrypsine, 840, 852, 853D
Cible, cellule, 544
Cicatriciel, tissu, 127
Cicatrisation, 142–143
lésions épidermiques, 142
lésions profondes, 143
phases de la, 143
Ciliaire, corps, 495
Ciliare, muscle, 495
Ciliare, procès, 495
Ciliée, cellule de l'oreille interne, 512, 517
Cils, 79, 81D, 104, 493, 735, 770
Cinétique, énergie, 31
Circadien, rythme, 483
Circoncision, 997–999
Circonvolution, 436
Circuits, 384
Circulaire, faisceau, 287D
Circulaire, pli, 848
Circulation, temps de, 668
Circulatoires, voies, 685, 690D, 691D, 710–711
Circumduction, 234, 238D
Circumventriculaires, organes, 427
Cirrhose, 867
Citerne
de l'appareil de Golgi, 74
de Pecquet, 728, 734
du réticulum endoplasmique, 74
Clavicule, 210
Clitoris, 1008
Cloacale, membrane, 864
Cloaque, 957
Coagulation, facteurs de, 511
Coarctation de l'aorte, 653
Coccyx, 194, 201
Cochléaire, canal, 512
Cochléaires, implants, 516
Cochlée, 511
Codon, 82
Codon d'arrêt, 82
Cœliaque, maladie, 914
Coenzyme A (CoA), 883
Cœur
affections du, 651–656
angine de poitrine et, 634
apex, 625
artificiel, 647
base, 625
bruits du, 641–642
cavités du, 628–630
changements de pression dans le, 639–641
choc et le, 680, 681–684
chronologie du, 635–636, 641
contractilité, 643
débit cardiaque et, 642–647
débit systolique, 641
développement du, 650
électrocardiogramme du, 637–638
endocardiogramme du, 627
épicardiogramme, 625
facteurs de risque et maladie, 647–648
fibres autorythmiques, 635
grandes vessies du, 630, 631
infarctus myocardique, 634
irrigation sanguine du, 632–635
lésion de réperfusion, 634–635
myocarde du, 627
oreillettes du, 628
paroi du, 627
péricarde, 625
phases de la révolution du, 639–642
position, 625
postcharge, 643, 645
précharge, 643
régulation de la fréquence, 645
régulation nerveuse autonome du, 645–647
réserve cardiaque et, 543
rhumatisme articulaire aigu et, 632
sexe, âge et, 646–647
souffle au, 642
stimulateur cardiaque, 635–636
substances chimiques et le, 646
système de conduction du, 635–636
température corporelle et, 647
termes médicaux, 656
transplantation, 647
valvules du, 631–632
ventricules du, 628
Cœur artificiel, 647
Cœur droit (auriculaire), réflexe du, 677
Cœur pulmonaire, 656
Cœur, bruits du, 641
Cœur, souffle au, 642
Cœur, valvule du, 631–632
Cofacteur, 50
Coït interrompu, 1020, 1022D
Col de l'utérus, 1005
Col de l'utérus, cancer du, 1030
Colite, 868
Collagène, 94
Collagènes, fibres, 94, 113
Collatérale, circulation, 662
Collecteur, tubule, 927
Colo-rectal, cancer, 866
Côlon, 857
Colonies, facteurs de stimulation des (CSF), 599
Colorée, vision, 504–505
Colostomie, 868
Colostrum, 1058
Colposcopie, 1008
Columelle, 512
Coma, 484
Comédon, 140
Commissurale, fibre, 436
Commissure
blanche antérieure, 395
grise, 395
Commotion cérébrale, 438
Commun, canal biliaire, 842
Commun, canal hépatique, 842
Communicants, rameaux, 406
Compact, tissu osseux, 157–159

Compensation (alcalinité ou acidité), 976
Complément, 736, 740
Complet, antigène, 742
Complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), 606, 744–745
Compliance, 656, 788
Composé, inorganique, 39–42
Composé, organique, 39, 43–55
Concentration, gradient de, 64
Condom, 1019
Conduction, 376
Conduction de chaleur, 908
Conduction, myofibre de, 635
Conduction, système du cœur, 635–636
Condyle, 212
Condyle
 définition du, 176D
 latéral, du fémur, 218
 latéral, du tibia, 218
 médial, du fémur, 218
 médial, du tibia, 218
 occipital, 184
Condyles acuminés, 1027
Cône, 497, 504
Cône médullaire, 395
Co-enzyme, 50
Congénitale, hyperplasie surrénale, 574
Congénitales, anomalies, 653–655
Conjonctif, tissu, 5, 112
 cartilage, 115
 classification des, 113
 définition du, 112
 lâche et dense, 113, 114
 osseux, 115
 types de, 112–115
 vasculaire, 123
Conjonctive, 493
Conjonctivite, 522
Conjugaison, cartilage de
 croissance du, 162
 zones du, 162
Connexon, 102, 379
Conscience, 483
Constimulateur et réponses immunitaires, 749
Constipation, 862
Constriction de la pupille, 502
Contact, inhibition de, 92, 142
Continu, capillaire, 664
Continue, conduction, 377
Contraceptif, diaphragme, 1020, 1022D
Contraception, 1018–1021
Contraceptive, éponge, 1020
Contraceptive, technique
 condom, 1019, 1022D
 condom vaginal, 1020, 1022D
 contraception orale, 1019, 1021D
 diaphragme, 1020, 1022D
 éponge, 1020, 1022D
 Norplant, 1020, 1021D
 stérilet, 1019, 1022D
Contractile, élément, 268
Contractilité, 249, 643
Contraction musculaire, 257–264
Contraction, période de, 265
Contralatéral, arc réflexe, 403
Contre-courant, mécanisme, 947
Contusion, 148, 439
Convection, 908
Convergence, 379, 503
Cor, 148
Cordage tendineux, 632
Cordon
 blanc antérieur, 395
 blanc latéral, 395
 blanc postérieur, 395
 définition du, 395
Cordon du plexus nerveux, 406
Cordon ombilical, accidents relatifs au, 1048
 compression, 1048
 prolapsus, 1048
Cordotomie, 472
Corne
 définition de la, 395
 grise antérieure, 395
 grise latérale, 395
 grise postérieure, 395
Cornée, 495
Cornée, greffe de la, 495
Cornéennes, lentilles, 502
Cornet
 du pavillon, 508
 inférieurs du nez, 191
 moyen nasal, 188
 supérieur nasal, 188
Corniculé, cartilage, 772
Corona radiata, 1015, 1037
Coronaire (cardiaque), circulation, 632, 685
Coronaire, artère, 631, 690D
Coronaire, sillon, 628
Coronaire, sinus, 630, 632, 687
Coronaires, maladie des artères
Coronarien, pontage par greffe, 653
Coronarien, spasme, 653
Coronarienne, insuffisance, 651–653, 718
Corporelle, cavité, 17
 abdominale, 17
 abdomino-pelvienne, 17
 buccale, 820–827
 crânienne, 17
 définition de la, 17
 dorsale, 17
 nasale, 767
 pelvienne, 17
 péricardique, 17, 625
 péritonéale, 816
 pleurale, 17
 thoracique, 17
 ventrale, 17
 vertébrale, 17
Corporelle, chaleur
 mesure de la, 904–907
 métabolisme et, 908
 perte de la, 897, 908
 production de la, 907–908
 régulation de la, 909–911
Corporelle, température (régulation par la peau), 907, 909–911
Corps
 de l'omoplate, 210
 de l'épididyme, 993
 de l'estomac, 829
 de l'humérus, 212
 de l'utérus, 1005
 de la côte, 203
 du pancréas, 838
 du pénis, 997
 du pubis, 215
 du sternum, 202
Corps calleux, 436
Corps caverneux du pénis, 997
Corps hémorragique, 1015
Corps jaune, 1002, 1015
Corps spongieux, 997
Corps strié, 436
Corps, coupe
 frontale, 13
 sagittale médiane, 13
 transversale, 13
Corpus albicans, 1002
Corpuscules tactiles, 136, 466
Cortex
 cérébelleux, 443
 cérébral, 434
 de l'ovaire, 1002
 de la tige du poil, 138
 de la lymphe, 728
 du rein, 923
 du thymus, 733
 surrénal, 569

Corti, organe de, 512
Cortical, néphron, 928
Corticaux, sinus, 730
Cortico-bulbaire, faisceau, 476, 481D
Corticostérone, 571
Corticostimuline (ACTH). 548. 552. 557, 558D
Corticostimuline, hormone de la libération de la (CRH), 557, 572, 587
Corticosurrénale, 569, 582
Corticotrophe, 552
Cortisol (hydrocortisone), 571, 587, 588
Cortisone, 571
Coryza, 808
Costal, cartilage, 203
Costale, respiration, 784
Côte
 fausse, 203
 flottante, 203
 vraie, 203
Cou
 de l'humérus, 210
 de la côte, 203
 de la dent, 823
 du fémur, 218
 musculature du, 333D
 os du, 194, 196
 vessies sanguines de la, 691D, 701D
Couche basale, 1006
Couche de cartilage calcifié, 162
Couche de cartilage hypertrophié, 162
Couche de cartilage sérié, 162
Couche de cartilage de réserve, 162
Couche fonctionelle. 1006
Coude, 213
Coup de fouet, 196
Coups de soleil
 définition des, 146
 effets des, 146
Courbe, ligne, 184
Courbures de la colonne vertébrale, 194
Couronne (du dent), 823
Couronne du pénis, 997
Course, blessures imputables à la, 353, 355
Court terme, mémoire, 479
Court, os, 175
Covalente non polaire, liaison, 36
Covalente polaire, liaison, 36
Covalente. liaison. 36
Covergent, circuit, 385
Coxal (iliaque), os, 214
Coxale (hanche), articulation, 243D
Crampes, 277
Crâne
 fontanelles du, 179
 os du. 191
 trous du, 191, 193D
Crâne, os du, 177, 179–188
Crânienne, cavité, 17
Crâniennes, fibres efférentes parasympathiques, 529
Crâniennes, méninges, 421
Crâniens, lésions aux nerfs, 450D–452D
Crâniens. nerfs, 361. 447–448. 450D–452D
Cranio-sacrée, fibre efférente, 529
Créatinine, 945
Crémaster, muscle, 986
Crénélure, 66
Crête
 de l'oreille interne, 517
 de la mitochondrie, 78
 définition du, 176D
 iliaque, 215
 sacrée latérale, 198
 sacrée médiane, 198
Crêtes
 de la vésicule bilaire, 846
 vaginales, 1007
Crétinisme, 565–566
Criblée, lame, 188
Cricoïde, cartilage, 772
Crise, 911
Crista galli, 188
Cristallin, 498
Crochu, 214
Croisée. réflexe d'extension. 403
Croissance, 9
Croissance, facteur de, 584, 585D
Crosse
 de l'aorte, 631, 685, 691D
Croûte, 127
Cryptorchidie, 986
Cubique, cellule, 104
Cubitus, 213–214
Cuboïde, 222
Cuisse
 musculature du, 337D–338D
 os du, 215–223
 vessies sanguines de la, 697D, 699D, 707D
Cul-de-sac du vagin, 1007
Culdoscopie, 1031
Cunéiforme. cartilage, 773
Cunéiforme, os, 222
Cupule, 517
Cushing, syndrome de, 575D, 608
Cutanée, sensation
 définition de la, 466
 douloureuse, 467
 pression, 467
 thermoréceptive, 467
 toucher, 466–467
 vibration, 466
Cuticule
 de l'ongle, 141
 de la tige du poil, 138
 du follicule pileux, 138
Cyanose, 620, 655
Cyclique, AMP, 548
Cyclique, GMP, 506, 549
Cylindre, 956D
Cylindrique, cellule, 103
Cyphose, 205
Cystique, canal, 842, 846
Cystite, 959
Cytochrome, 886
Cytocinèse. 84. 86. 88D. 89
Cytokine, 747D, 749, 751
Cytologie, 59
Cytolyse, 736
Cytoplasme, 59, 81D, 71
 composition du, 71
 définition du, 59, 71
Cytosol, 59, 71, 81D
Cytosquelette, 71, 79. 81D
Cytotoxique, lymphocyte T, 607, 749, 751, 753D
Cytotrophoblaste, 1039

Dalton, 33
Dalton, loi de, 790
Daltonisme, 505, 1064–1065
Dartos, 986
De Graaf, follicule de, 1002, 1014
Débit systolique, 641
Décarboxylation, 883
Décibel (dB), 513
Décollement de la rétine, 497
Décoloration des photopigments. 505
Décompression, maladie de (des caissons), 791
Décussation des pyramides, 428
Défécation, 862
Défensines, 606, 738
Défibrillation, 655
Déficit immunitaire combiné sévère (DICS). 608. 761
Déflexion, onde de, 638

Dégénérescence des cellules nerveuses, 386
Dégénérescence maculaire sénile, 521
Déglutition, centre de, 827
Déglutition, étapes de, 826–827, 828
Délire, 458
Delta, cellule, 576
Delta, onde, 442
Démence, 458
Dendrite, 367
Dendritique, cellule, 745, 758
 dans la muqueuse, 759
 dans la peau (cellules de Langerhans), 135, 745
 rôle dans la présentation des antigènes, 745
Dense, corps, 273
Dense, granulation, 610
Dense, tissu conjonctif, 114
Densité (de l'urine), 954D
Dentaire, plaque, 865
Dentaires, caries, 865
Dentelé, ligament, 391
Dentine, 823
Dentition, 824–825
Dents, 823–825
Dents de lait, 824
Depolarisé, membrane, 373, 374
Dermatane, sulfate de, 113
Dermatologie, 133
Dermatome, 414
Derme
 définition du, 133, 136
 développement du, 136
 papille du, 136
 récepteurs du, 137
 régions du, 136–137
Dermique, papille, 136
Désanimation, 894
Descendant, côlon, 857
Descendant, faisceau, 395
Descendante, aorte, 685
Descendante, branche de l'anse de Henle, 928
Déshydratation, 965–967
Déshydratation, synthèse par, 43–52
 de glucides, 43–44
 de lipides, 44–48
 de protéines, 48–52
Desmosome, 102, 627
Désoxygéné, sang, 791
Désoxyribonucléase, 840, 852, 853D
Détresse respiratoire du nouveau-né, syndrome de, 807
Détroit inférieur, 217
Détroit supérieur, 217
Détrusor, muscle, 953
Deuxième (intermédiaire), os cunéiforme, 222
Deuxième dégré, brûlure du, 146
Deuxième genre, levier, 284
Deuxième globule polaire, 1002
Deuxième ordre, neurone, 470
Deuxième ordre, ovocyte de, 1002
Deuxième ordre, spermatocyte de, 990
Développement
 affections du, 1026–1030
 croissance du fœtus, 1048
 fécondation, 1037
 fécondation in vitro, 1040–1042
 formation des gamètes, 987, 999, 1002
 gestation, 1051–1053
 grossesse, 1037–1063
 hazards à l'embryon et le fœtus, 1062–1063
 hormones, 1048
 nidation, 1039–1040
 période embryonnaire, 1042–1048
 relation sexuelle, 1017–1018
 termes médicaux, 1031
 transfert d'embryon, 1041
 transfert intratubulaire de gamètes, 1041
Développement, anatomie, 6D
 de l'anus, 863–864
 de l'appareil tégumentaire, 145
 de l'embryon, 1042–1048
 de l'encéphale, 449–452
 de l'épiderme, 145
 de l'estomac, 863–864
 de l'hypophyse, 582
 de l'intestin grêle, 863–864
 de l'œsophage, 863–864
 de l'uretère, 957
 de l'urètre, 957
 de la cavité buccale, 864
 de la colonne vertébrale, 168
 de la glande pinéale, 582
 de la médullosurrénale, 582
 de la thyroïde, 582
 de la vésicule biliare, 863–864
 de la vessie, 957
 derme, 136
 des bronches, 804
 des cellules sanguines, 716
 des folliucles pileux, 145
 des ganglions lymphatiques, 733–734
 des glandes salivaires, 863–864
 des glandes sébacées, 145
 des glandes sudoripares, 145
 des gonades, 1023
 des membres, 168
 des membres inférieurs, 169
 des membres supérieurs, 168
 des muscles squelettiques, 276
 des ongles, 145
 des organes reproducteurs externes, 1023
 des ovaires, 1023
 des parathyroïdes, 582
 des poumons, 804
 des reins, 957
 des testicules, 1023
 des vaisseaux lymphatiques, 733–734
 des vessies sanguines, 716
 du cartilage, 115
 du cœur, 650
 du corticosurrénale, 582
 du fœtus, 1048
 du foie, 863–864
 du gros intestin, 863–864
 du larynx, 804
 du muscle cardiaque, 276
 du pancréas, 582, 863–864
 du pharynx, 863–864
 du système digestif, 863–864
 du système endocrinien, 582
 du système lymphatique, 733–734
 du système musculaire, 276
 du système nerveux, 449–452
 du système osseux, 168
 du système reproducteur, 1037–1048
 du système respiratoire, 804–805
 du système urinaire, 957
 du thymus, 582
 du tissu musculaire lisse, 271, 273
 du trachée, 804
Déviation de la cloison nasale, 191
Dextran, 865
Diabète insipide, 560, 561D
Diabète sucré, 578–580, 647
 type I, 579
 type II, 579–580
Diabétogène, effet de la GH, 553
Diagnostic, 13, 404
Diagnostic de la grossesse, 1051
Dialyse péritonéale continue ambulatoire, 949
Diapédèse, 606, 740
Diaphragmatique, respiration, 784
Diaphragmatique, surface de la rate, 728, 730

Diaphragme
abdomino-pelvien, 17, 310D
contraceptive, 1020
pelvien, 310D
uro-génital, 314D
Diaphyse, 155, 160
Diarrhée, 862
Diarthrose, 227
Diastole, 639
Diastolique, pression sanguine, 685
Dicrote, onde, 639
Diencéphale, 421, 432–434, 445D, 452, 582
Différentiation, 9
Diffus, tissu lymphoïde, 728
Diffusion, 64, 72D
à travers la paroi capillaire, 670
Digestif, système, 815–864
absorption par le, 854–857
affections du, 865–868
définition du, 815
développement du, 863–864
histologie générale du, 815–817
organes du, 820–846
organisation du tube digestif, 815–820
péritoine, 817–820
termes médicaux, 868
vieillissement, 863
Digestif, tube, 815
affections du, 865–868
histologie générale du, 815–817
organes du, 820–825
péritoine, 817–820
Digestion
dans l'estomac, 833–834
dans l'intestin grêle, 847–857, 858D
dans la bouche, 826, 826D
dans le gros intestin, 857–861, 863D
définition de la, 815
phases de la, 835–837
Digitaline
mécanisme d'action, 69
Dihydrotestostérone (DHT), 990
Dilatation et curetage (D & C), 1007
Diphtérie, 810
Diplégie, 416
Diploïde, cellule, 89
Directe, voie motrice, 475–476
Disaccharide, 43
Discriminatif, toucher, 466, 471
Disque intercalaire, 125, 271, 627
Distal, tubule contourné, 927
Diurèse, 954
Diurétique, 717
Divergence entre synapses, 379
Divergent, circuit, 385
Diverticulite, 867
Diverticulose, 867
Division réductionelle, 89
Dizygote, jumeau fraternel, 1037
Doigts
musculature des, 325D–326D
os des, 214
vessies sanguines du, 691D
Dominant, gène, 1059, 1060D
Dopamine, 446D, 447
Dorsal, rameau, 406
Dorsale, cavité corporelle, 17
Dorsiflexion, 236, 238D
Dos
musculature du, 332D–334D
os du, 192–202
Double, innervation, 527
Douleur
aiguë, 471
chronique, 472
diffuse, 467
et endorphines, 447
fantôme, 463
localisée, 467
projetée, 468
somatique, 467
viscérale, 467
Down, syndrome de, 1065
Droit, canal lymphatique, 728
Droit, lobe du poumon, 779
Droit, tubule, 991
Droite, courbure colique, 857
Duodénal, ulcère, 866
Duodénale, glande, 848
Duodénale, papille, 838
Duodénum, 847
Dur, palais, 821
Dure-mère, 179, 391, 421
Dynamique, équilibre, 517
Dynorphine, 447, 448D
Dyslexie, 457
Dysmenorrhée, 1028
Dysphagie, 868
Dysplasie, 95D
Dyspnée, 810
Dysrythmie, 655
Dystocie, 1055
Dystrophie musculaire, 277
Dystrophine, 257, 277
Dystrophine, 277
Dysurie, 959
Eau
absorption par l'intestin grêle, 856
chaleur, 40
dans réactions chimiques, 39–40
et liquides corporels, 965–967
importance de l', 39
lubrification, 41
pression hydrostatique et, 933
propriété dissolvante de l', 40
Eau, entrée d' (gain), 966–967
Eau, sortie d' (perte), 967
Eccrine, glande sudoripare, 141
Échancrure
claviculaire, 202
grande ischiatique, 215
grande sigmoïde, 213
mandibulaire, 190
péronière, 218
petite ischiatique, 215
sigmoïde, 214
Échange, transfusion de l', 620
Échocardiographie, 26D
Échographie, 26D, 1012
Éclampsie, 1053
Ectoderme, 145, 168, 449, 452, 582, 864
dérivés de l', 1044D
développement de l', 1042
Ectopique, foyer, 635
Ectopique, grossesse, 1037–1038
Effecteur, 399
Efférent, canal, 992
Efférent, neurone, 251, 361, 370, 399
Efférent, système nerveux, 361
Efférent, vaisseau lymphatique, 730
Effort, électrocardiogramme de l', 638
Eicosanoïdes, 546, 584
Éjaculateur, canal, 993–994
Éjaculation, 1018
Éjection ventriculaire, 639
Élasticité, 137, 250
Élastine, 94, 113
Élastique, artère, 681
Élastique, cartilage, 115
Élastique, élément, 269
Élastique, fibre, 113
Élastique, tissu conjonctif, 115
Électrocardiogramme
définition de l', 637–638
interprétation de l', 638
ondes de déflexion de l', 638
utilité en diagnostic, 638
Électrochimique, gradient, 62, 380
Électrochocs, 458
Électroencéphalogramme (EEG), 442

Électrogène, pompe, 372
Électrolyte, 35, 968–972
absorption par l'intestin grêle, 857
concentration de l', 968
distribution de l', 968–969
effets sur l'osmose, 969
fonctions de l', 968
Électromyographie (EMG), 254
Électrons, chaîne de transport des, 878, 885–886, 898D
Électrons, couche d', 34
Élévation, 234, 238D
Élimination des déchets - organes contributrices, 921
Ellipsoïdale, articulation, 233–234
Élongation de l'aine, 353
Émail, 823
Embole, 614
Embryologie, 1042
Embryon
définition de l', 113, 1042
développement de l', 1042
fécondation d'un, 88, 1037
feuillets embryonnaires primitifs, 145, 1043
hazards potentiels à l', 1062–1063
membranes de l', 1042–1045
nidation de l', 1039
placenta de l', 1045
Embryon, transfert de l', 1041
Embryonnaire, disque, 1042
Embryonnaire, période
définition de la, 1042
feuillets embryonnaires primitifs, 1043
membranes embryonnaires, 1042–1045
placenta et cordon ombilical, 1045–1047
Embryonnaire, tissu conjonctif, 113, 116D
Embryonnaires, membranes
allantoïde, 1045
amnios, 1043
chorion, 1045
sac vitellin, 1043
Émigration, cellules sanguines, 606, 740
Emmétrope, œil, 502
Emphysème, 805
Empreintes génétiques, test d', 53
Émulsification, 844, 852
Encéphale
affections de l', 455–458
aires d'association, 441
aires motrices, 439
aires sensitives, 439–441
barrière hémato-encéphalique, 427
bulbe rachidien, 428–430
cerveau, 421, 432–442
cervelet, 421, 443–444
développement de l', 421, 449–452
diencéphale, 421, 432–434
formation réticulée, 430
hypothalamus, 432–434
irrigation sanguine, 427
latéralisation et l', 442–443
lésions à l', 438–439
liquide céphalo-rachidien, 421, 426
lobes de l', 433, 436, 436
méninges crâniennes, 391
mésencéphale, 431
mort cérébrale, 442
nerfs crâniens et l', 447–448, 450D–451D
neurotransmetteurs, 446–447
noyaux gris centraux, 436–437
ondes, 442
parties de l', 421
protection, 421
protubérance, 430
substance blanche, 436
système limbique, 437–438
termes médicaux, 458
thalamus, 432, 445D
traumatisme, 438
tronc cérébral, 421–423, 428, 445D
tumeur cérébrale, 456
ventricules de l', 421
Enclume, 510
Endocarde, 628
Endochondrale, ossification, 159, 168
Endocrine, glande, 111, 543
Endocrinien, système, 543
affections du, 469, 555, 560, 565–566, 571, 573, 575, 578, 582, 584
définition du, 8D, 543
développement du, 582
et stress, 585, 588
glandes du, 543, 550–578
hormones du, 544–546
mécanismes de l'action hormonale, 546–550
prostaglandines et le, 584
régulation des sécrétions hormonales, 550
vieillissement et le, 582
Endocrinologie, 543
Endocytose, 69–70, 72D
par récepteur interposé, 69, 72D, 649
phagocytose, 69, 72D
pinocytose, 69, 72D
Endoderme
dérivés de l', 1042
développement de l', 1042
Endodontie, 824
Endolymphe, 511
Endomembraneuse, ossification, 159, 168
Endomètre, 1006
Endométriose, 1029
Endomysium, 251
Endonèvre, 406
Endorphine, 447, 448D
Endoscopie, 830
Endosome, 69
Endoste, 155
Endothélial, tube, 650
Endothélium, 104
Endothélium, facteur relaxant dérivé de l', 652, 679
Énergie
activation, 38
chaleur, 907
cinétique, 31
électrique, 31
potentielle, 31
rayonnante, 31
réactions chimiques, 38
Engramme, 479
Enjambement, 89, 989
Enképhaline, 447, 448D
Entéro-endocrine, cellule, 815
Entéro-gastrique, réflexe, 837
Entéro-hépatique, cycle, 854
Entérokinase, 840
Entorse, 245
Énurésie, 960
Enzyme-substrat, complexe, 52
Enzymes
acétylcholinestérase, 251, 259
adénylate cyclase, 553
amylase pancréatique, 834, 851, 853D
amylase salivaire, 826, 850, 853D
bordure en brosse, 848
caractéristiques des, 52
carboxypeptidase, 840, 852, 853D
catalase, 77
cholinestérase, 277
chymotrypsine, 840, 852, 853D
composants des, 50
de conversion angiotensine (ACE),

570–571, 934
définition des, 50
désoxyribonucléase, 840, 852, 853D
endopeptidase, 852
entérokinase, 840
exopeptidase, 852
fonctions des, 50–52
hyaluronidase, 113, 1037
lactase, 848, 851, 853D
lipase gastrique, 934
lipase lingale, 821, 855
lipase pancréatique, 834, 840, 852, 853D
maltase, 848, 851, 853D
mécanisme d'action, 52
nucléase, 853, 853D
pepsine, 833, 840, 853D
peptidase, 848, 853D
ribonucléase, 840, 852, 853D
sites actifs des, 52
sucrase, 848, 851, 853D
trypsine, 840, 852, 853D
tyrosinase, 137
Enzymes
acétylcholinestérase, 277, 534
Éosinophile, 605
Épendymaire, 364D
Épendymaire, couche du tube neural, 452
Épicarde, 625, 627
Épicondyle
définition de l', 176D
latéral, du fémur, 218
latéral, de l'huméus, 212
médial, de l'humérus, 212
médial, du fémur, 218
Épidémiologie, 13
Épiderme
couches de l', 133–138
crêtes de l', 138
définition de l', 133
dérivés de l', 138–141
développement de l', 145
pigments de l', 137
sillons de l', 138
Épidermique, crête, 138
Épidermique, facteur de croissance, 136, 143, 385, 585D
Épidermique, sillon, 138
Épidermiques, dérivés
développement des, 145
glandes cérumineuses, 141
glandes sébacées, 140
glandes sudoripares, 141
ongles, 141–142
poils, 138–140
Épididyme, 992–993
Épidural, espace, 291
Épiglotte, 772
Épilepsie, 387
Épimysium, 251
Épine, 210
de l'omoplate, 210
définition de l', 176D
iliaque antéro-supérieure, 215
iliaque postéro-supérieure, 215
ischiatique, 215
vertébrale, 176D
Épineuse, apophyse, 194
Épineuses, méninges, 361
Épinèvre, 406
Épiphysaire, ligne, 162
Épiphyse, 155, 162
Épiploïque, appendice, 859
Épisiotomie, 1008
Épithélial, tissu, 5
classification, 104
définition du, 103
disposition des couches, 103
forme des cellules, 103–104
glandulaire, 102, 110–111
membrane basale du, 103
revêtement, 102, 104
sous-types, 103
Épithéliale, membrane, 19
Épithélium de revêtement, 102, 103, 104
Épithélium simple cubique, 104
Épithélium simple cylindrique, 104
Épithélium simple pavimenteux, 104
Épithélium, glandulaire, 102, 110–111
Éponychium, 141
Epstein-Barr, virus d' (VEB), 93D, 761
Épuisement, phase d', 587
Équationnelle, division, 89, 990, 1002
Équatoriale, plaque, 86
Équilibre, 517–520
Équilibre, effet du cervelet sur l', 517
Érection, 997, 1018
Érythème, 137, 739
Érythroblaste basophile, 603
Érythrocyte
anémie et l', 604
durée de vie, 603
fonctions de l', 602
hématocrite, 605
nombre par millimètre cube, 603
numération des réticulocytes, 604
origine de l', 600–603
production de l', 603
structure de l', 600–602
Érythrocyte polychromatophile, 603
Érythropoïétèse, 604
Erythropoïétine, 584, 598, 604
Escarre de décubitus, 148
Estomac, 829–838
Ethmoïde, 185
Étirement tendineux du jarret, 353
Étirement, réflexe d', 399–401
Étrier, 510
Eupnée, 784
Évaporation, 909
Éversion, 236, 238D
Excitabilité, 249, 372
Excitateur, interaction transmetteur-récepteur, 379
Excitateur, potentiel postsynaptique (PPSE), 379
Excréteur, canal lacrymal, 493
Exercice et santé cardiovasculaire, 649–650
Exocrine, glande
classification par fonction, 111
classification par structure, 111
définition du, 111, 543
Exocytose, 69–70, 72D
Exon, 80
Exophtalmie, 565–566
Expiration, 787
Expiratoire, centre médullaire, 799
Expiratoire, volume de réserve, 789
Explosion respiratoire, 738
Extenseur, muscle, 289D
Extenseurs, rétinaculum des, 325D, 326D
Extensibilité, 137, 249
Extension, 232, 238D
Externale, gaine épithéliale, 140
Externe, conduit auditif, 179, 508
Externe, fécondation humaine, 1040–1042
Externe, lame médullaire, 432
Externe, méat urétral, 1008
Externe, nez, 767
Externe, oreille, 508
Externe, orifice, 1005
Externe, respiration, 767, 792–793
Externe, sphincter (de la vessie), 953
Externe, sphincter de l'anus, 314D
Externes, narines, 767
Extérocepteur, 464
Extra-embryonnaire, cœlome, 1042
Extracellulaire, liquide, 9, 965
Extracellulaires, substances

définition des, 59
sortes de, 59
Extrafusale, fibre, 469
Extrapyramidale, voie, 476–479
Extrinsèque, muscle
de la langue, 821
du globe oculaire, 298D
Extrinsèque, voie de coagulation, 611–612

Face
musculature de la, 292D
os de la, 177, 188–191
vessies sanguines de la, 691D
Face, os de la, 177, 188–191
Facette
articulaire, 194–196
définition de la, 176D
demi-facette sur vertèbres, 196
sur côtes, 196, 203
sur vertèbres, 194, 203
Facilitée, diffusion, 66, 72D
Facteur de nécrose tumorale, 747D
Faible densité, lipoprotéine de, 648, 650, 856
Faim, centre de la, 434, 875
Faisceau cunéiforme, 470, 480D
Faisceau gracile, 470, 480D
Faisceau, branche de, 635
Faisceaux spinal. *Voir* Tractus rubro-spinal.
des nerfs, 406
disposition des, 284
Falciforme, ligament, 819, 840
Fantôme, douleur, 463
Fascia
définition du, 250
profond, 250
superficial, 250
Fascia lata, 337D
Fasciculation, 277
Fatigue chronique, syndrome de, 761
Faux du cerveau, 436
Faux du cervelet, 443
Faux travail, 1055
Fèces, 862
Fécondation d'ovule, 88, 1037
Femelle, pronucléus, 1037
Féminisant, adénome, 574
Femme, cycle reproducteur de la, 1012–1016
Femme, squelette de la, 223
Femme, système reproducteur de la, 999–1012
Fémur, 218
Fenestré, capillaire, 665
Fente palatine, 189
Fertilité et graisses corporelles, 1042
Fesses
injection intramusculaire, 353
musculature des, 337D–347D
Feuillets embryonnaires, 101
Fibre
insoluble, alimentaire, 862
soluble, alimentaire, 862
Fibre, myélinisé, 363, 377
Fibreuse, périoste, 155
Fibreuse, tunique, 495
Fibreuses, articulations
définition des, 227
types des, 227
Fibreux, péricarde, 625
Fibrillation, 277, 655
Fibrine, 611
Fibrinogène, 113, 611
Fibrinolyse, 613
Fibroblaste, 112
Fibroblastes, facteur de croissance des (FCF), 585D
Fibrocartilage, 115
Fibromyalgie, 277
Fibrose kystique, 809
Fièvre, 741
Figurés, éléments
du sang, 598, 609D
Filament intérmédiaire, 79, 81D, 273
Filament musculaire
épais, 273
fin, 273
Filiarose (parasite) et éléphantisme, 672
Filiforme, papille, 492, 821
Filtrat, glomérulaire, 932
Filtration
définition de la, 66, 72D
glomérulaire, 932, 933–937
à travers la paroi capillaire, 670–672
Filtration, fente de, 929
Filum terminale, 395
Finale commune, voie de la coagulation sanguine, 477
Fissure labiale, 189
Fixateur, 287
Fixe, macrophage, 737
Fixes, acides, 977D
Flagelle, 79, 81D
Flasque, 262
Flasque, paralysie, 262, 476
Flatuosité, 868
Flavine adénine dinucléotide (FAD), 877
Flavoprotéine, 885
Fléchisseur, muscle, 289D
Fléchisseurs, rétinaculum des, 325D
Flexion, 232, 238D
Flexion, réflexe de, 401–404
Fœtale, chirurgie, 1048
Fœtale, circulation, 684, 713, 713
Fœtale, croissance
changements associées avec la, 1048, 1049–1050D
définition de la, 1047
échographie, 1012
Fœtale, échographie, 26D, 1053
Fœtale, hémoglobine, 795
Fœtale, période, 1042
Fœto-maternelle, hémorragie, 1048
Fœtus
définition du, 113, 1042
développement du, 1048D–1050D
hazards potentiels au, 1062–1063
Foie, 587, 840–846, 858D
Folliculaire, cellule, 561
Folliculaire, cellule dendritique, 730
Folliculostimulante, hormone (FSH), 548, 552, 555, 558D, 990, 1022–1023, 1041
Fonctionelle, capacité résiduelle, 789
Fond
de l'utérus, 1005
Fontanelle, 179
antérieure, 184D
antéro-latérale, 184D
définition de la, 179
postérieure, 184D
postéro-latérale, 184D
Foramen
apical, 823
Formation de l'image rétinal, 501–503
Formule leucocytaire, 607–608
Fosse
coronoïdienne, 212
définition du, 176D
iliaque, 215
incisif, 193D
intercondylaire, 218
mandibulaire, 179
olécrânienne, 212
ovale, 528, 713
radiale, 212
sous-épineuse, 210
sous-scapulaire, 210
sus-épineuse, 210
Foulure, 245
Fourchette

sternale, 202
Fracture
avec déplacement, 164D
comminutive, 164D
complète, 164D
compliquée, 164D
de Dupuytren, 164
de la clavicule, 210
de Pouteau-Colles, 164D
de stress, 164D
définition de la, 164
en bois vert, 164D
engrenée, 164D
incomplète, 164D
pathologique, 164D
réduction fermée, 164
réduction ouverte, 164
réparation de la, 164–166
sans déplacement, 164D
simple, 164D
spiroïde, 164D
transverse, 164D
Frange, 1004
Front, 179
Frontal, aire oculo-motrice, 441
Frontal, lobe du cerveau, 436
Frontal, plan, 13
Fuite, canaux de, 372
Fumée, lésion dues à l'inhalation de, 809
Fumeur, toux de, 806
Fundus
de l'estomac, 829
Fungiforme, papille, 492, 821
Fusiforme, faisceau, 286D

G, cellules (dans l'estomac), 830
G, protéine, 373, 382, 549
G1-phase du cycle cellulaire, 86, 88D
G2-phase du cycle cellulaire, 86, 88D
Gâchette, zone, 367
Gamète, 88, 89, 987
Gamète, formation de, 987
Gamètes, transfert intratubaire des, 1041
Gamma-aminobutyrique, acide (GABA), 382, 446, 446D
Gammaglobuline, 620
Gampsodactylie, 223
Ganglion
autonome, 529
cervical inférieur, 532
cervical moyen, 532
cervical supérieur, 532
chaîne sympathique, 529
ciliare, 533
cœliaque, 532
géniculé, 451D
mésentérique supérieur, 533
otique, 533
paravertébral, 529
ptérygo-palatin, 533
racine postérieure, 398
spirale, 451D
submandibulaire, 533
terminal, 529
vestibulaire, 451D
Ganglionnaire, cellule de la rétine, 497
Gastrine, 836
Gastrique, absorption, 838
Gastrique, évacuation, 837
Gastrique, glande, 830
Gastrique, lipase, 834
Gastrique, peptide inhibiteur (GIP), 583, 837
Gastrique, régulation de la sécrétion, 834–837
Gastrique, suc, 735, 830
Gastrique, ulcère, 866
Gastriques, plis
de l'estomac, 829
Gastro-entérologie, 815
Gastro-iléal, réflexe, 859
Gastroscopie, 831
Gastrulation, 1042
Gauche, courbure colique, 857
Gauche, lobe (du foie), 840
Gencives, 823
Gène
action du, 79–84
activation du, 546
définition du, 53, 84
structure du, 80, 84
Général, syndrome d'adaptation, 584
Généralisée, maladie, 13
Générateur, potentiel, 464–466
dans récepteurs olfactifs, 489
Généraux, sens
cutanés, 466–467
douleur, 467–472
proprioceptifs, 468–469
Génétique, 1059
Génétique, recombinaison, 744
Génie génétique, 84
Génital, herpès, 1026–1027
Génital, tubercule, 1025
Génome, 1059
Génotype, 1059
Genou, 236–241
blessure au, 241
du coureur, 355
luxation, 241
transplantation du, 241
tuméfaction, 241
Gériatrie, 94
Germinatif, centre, 730
Germinatif, épithélium, 1002
Gestation, 1051–1053
Gigantisme, 555
Gland
du clitoris, 1008
du pénis, 997
Glande
apocrine, 111
buccale, 821
bulbo-urétrale, 995–996
cérumineuse, 141
classification par fonction, 111
classification par structure, 110
définition du, 110
duodénale, 848
eccrine, 141
endocrine, 111, 543
exocrine, 111, 543
gastrique, 830
holocrine, 111
intestinale, 848
lacrymale, 493
mammaire, 1009, 1011–1012
mérocrine, 110
multicellulaire, 110
olfactive, 490
ovaires, 999, 1002
pancréas, 576–580, 838–840
parathyroïde, 469, 543, 567, 571, 665
parotide, 821
pinéale, 581, 582
pituitaire, 111, 162, 543, 550, 557–560, 561
prostate, 995
salivaire, 821–823
sébacée, 140
sébacée ciliaire, 493
sublinguale, 821
submandibulaire, 821
sudoripare, 141
sudoripare apocrine, 141
surrénale, 111, 469–575
tarsale, 492
testicules, 986–987
thymus, 582
thyroïde, 111, 543, 561–566, 582
unicellulaire, 110
vésicule séminale, 994
vestibulaire majeure, 1008

vestibulaire mineure, 1008
Glaucome, 499, 521
Glénoïde, cavité, 210
Glissement des filaments, mécanisme, 257
Globe oculaire
affections du, 495, 498, 502, 505, 521
anatomie topographique du, 495–499
et la vision, 501–508
muscles extrinsèques du, 298D, 501
muscles intrinsèques du, 298D, 501
structure du, 493–499
structures annexes du, 493
voie afférent à l'encéphale, 506, 508
Globuline, 598
Globus pallidus, 437
Glomérulaire, capsule, 923
Glomérulaire, filtration, 932, 933–934
Glomérulaire, filtration (taux de)
définition du, 934
régulation du, 933–934
Glomérulaire, membrane, 928
Glomérulaire, pression hydrostatique du sang, 933
Glomérule, 923, 932
Glomérulonéphrite, 959
Glotte, 772
Glucagon, 548, 576, 580D, 898D
Glucides, 39, 43–44
absorption des, 854
charge en, 888
définition des, 43
déstinée des, 879
digestion des, 850
disaccharides, 43
fonctions des, 43–44
métabolisme des, 844, 878–879, 898D
monosaccharides, 43
polysaccharides, 44
structure des, 43–44
Glucocorticoïde, 571–573, 575D, 584, 587, 588
Glucose, 43, 55, 262, 587, 956D
absorption du, 850
anabolisme du, 888–889, 898D
catabolisme du, 879–888, 898D
dans hydrolyse, 43
dans synthèse par déshydratation, 43
entrée dans les cellules, 879–882
et glycogenèse, 571, 889
et glycogénolyse, 889
et l'encéphale, 427
réactions d'alarme et le, 585–587
stockage du, 889
structure du, 43
transport du, 66
Glucostatique, théorie de l'apport alimentaire, 875
Glutamate (acide glutamique), 382, 446, 506
Glycémie, 576–578
Glycérol, 45, 892
Glycine, comme neurotransmetteur, 447
Glycogène, 44, 79, 262, 578
Glycogène-acide lactique, sytème, 262
Glycogenèse, 572, 578, 587, 889
Glycogénolyse, 578, 587, 889
Glycolipides
dans membrane plasmique, 59
groupes sanguins ABO et, 614
Glycolyse, 262, 879–882, 898D
Glycoprotéines, 60
Glycosurie, 938–939, 956D
Gnosique, aire, 441
Goitre, 566
Golgi, appareil de, 74, 81D
Gomphose, 227
Gonade, 985
Gonadocorticoïde, 569, 574, 576D
Gonadostimuline, hormone de libération de la (GnRH), 556, 990, 1023, 1041
Gonadotrophe, 552
Gonadotrophine chorionique (CG), 583, 1016, 1050
Gonadotrophique, hormone, 552
Gonorrhée, 1026
Gosier, 772
Goût, 490–492
Gouttière, 176D
bicipitale, 212
costale, 203
Gradient, potentiel, 382
Graisses, stockage des, 891
Grand bassin, 217
Grand os, 214
Grand trochanter, 218
Grand, calice, 923
Grand, épiploon, 819
Grande courbure (de l'estomac), 829
Granulation, tissu de, 127, 143
Gras, acide, 45, 893–894
Graves, maladie de, 565
Greffe de la peau, 138
Grêle, absorption par l'intestin, 854–857
Grêle, intestin, 847–857, 858D
Grippe, 809
Gris, rameau communicant, 532
Grise, commissure, 395
Grise, substance, 370
Gros intestin, 857–862
Grossesse
ajustements au placenta pendant, 1056–1058
ajustements du nouveau-né à la naissance, 1056–1057
changements anatomiques pendant la, 1051
changements physiologiques pendant, 1047
cordon ombilical, 1047
croissance du fœtus, 1048
début des systèmes d'organes, 1042
définition de la, 1037
développment du blastocyte pendant, 1039
diagnostic pendant la, 1055
diagnostic pour la, 1051
exercice et la, 1053
fécondation de l'ovule, 1037
fécondation in vitro, 1040–1042
formation de la morula, 1038–1039
gestation, 1051–1055
hazards à l'embryon et au fœtus, 1062–1063
hormones de la, 1048–1051
lactation, 1057
membranes embryonnaires pendant, 1042–1045
nidation pendant, 1039–1040
parturition et travail, 1055–1056
période embryonnaire, 1042–1048
techniques de diagnostic prénatal, 1053–1054
Grossesse, diagnostics pour la, 1051
Grossier, toucher, 466
Guanine, 53
Gustatif, bourgeon, 491
Gustatif, poil, 492
Gustatif, pore, 492
Gustatif, sens, 490–492
Gustatif, seuil, 492
Gustatifs, zones de la langue, 492
Gustation, mécanisme de la, 492
Gustative, cellule réceptive, 492
Gynécologie, 999

Gynécomastie, 574

H, zone, 254
Haldane, effet de, 798
Hamburger, phénomène de, 797
Hanche, 214–218
Haploïde, cellule, 89, 989
Haustral, brassage, 859
Haustration, 859
Haute densité, lipoprotéines de (HDL), 648, 650, 855
Hauteur (du son), 773
Hazards potentiels à l'embryon et au fœtus, 1062–1063
Heimlich, méthode de, 810
Hélicotrème, 512
Hélix de l'oreille, 508
Hémato-encéphalique, barrière, 427
Hémato-testiculaire, barrière, 987
Hématocrite (HT), 605
Hématologie, 597
Hématome, 164
Hématopoïétique, facteurs de croissance, 598
Hématopoïtèse, 155, 598
 contrôle par les facteurs de croissance, 598–599
Hématurie, 956D
Hémiplégie, 416
Hémisection, 416
Hémisphère
 cérébelleux, 443
 cérébral, 436
Hémocytoblaste, 598
Hémodialyse, 949
Hémoglobine
 et l'oxygène, 795
 et la température, 796
 et le BPG, 796
 et le gaz carbonique, 795
 et le pH, 795
 fœtale, 796
 *p*O2, 793
 saturation de l', 794–795
 structure de l', 600
Hémoglobine-oxyhémoglobine, tampon, 975, 977D
Hémogramme, 608
Hémolyse, 66, 615
Hémolytique, maladie du nouveau-né, 517
Hémophilie, 614, 1065
Hémorragie, 620
Hémorroïde, 858
Hémostase, 609–614
Hémothorax, 779
Henry, loi de, 791
Héparine, 112, 614
Hépatique, canal, 842
Hépatique, cellule, 841
Hépatique, colique, 867
Hépatique, système porte, 685, 710–711
Hépatite, 867
Hépatite B, virus d' (VHB), 93D
Hépato-pancréatique, ampoule, 838, 842
Hérédité
 allèles multiples, 1061–1062
 dominance incomplète, 1061
 du daltonisme, 1064–1065
 du sexe, 1063–1065
 génotype, 1059
 lié à la sexe, 1060
 phénotype, 1059
 phénylcétonurie (PCU), 1059
 polygénique, 1062
Hérédité polygénique, 1062
Hérédité, caractéres dans les humains, 1060–1064
Hering-Breuer, réflexe de, 800–801
Hermaphrodisme, 1031
Hernie, 868
Hernie discale, 204
Herpès simple, 148
Hertz (Hz), 442
Hétérozygote, 1059
Hiatale, hernie, 868
Hile
 de l'ovaire, 1002
 de la rate, 733
 des ganglions lymphatiques, 730
 du poumon, 779
 du rein, 922
Hippocampe, 437
Hippurique, acide, 955D
Hirsutisme, 140
Histamine, 112, 677, 736, 739
Histocompatabilité, épreuves d', 606
Histologie, 101
Histone, 73
Hodgkin, maladie de, 93D, 763
Holocrine, glande, 111
Holoenzyme, 50
Homéostasie
 de l'os, 162–167
 de la cicatrisation de la peau, 142–143
 de la pression artérielle, 11
 de la température corporelle, 144
 définition de l', 9
 du calcium, rôle du tissu osseux, 166
 du taux de la glycémie, 576, 579
 du tissu musculaire, 264
 et choc, 680–684
 et l'inflammation tissulaire, 739–740
 et maladie, 12
 et système à rétroaction, 11, 12, 145, 167, 264, 376, 399, 474, 550, 554, 555, 559, 564, 573, 579, 605, 678, 681, 682, 751, 802, 803, 835, 836, 910, 935, 942, 966, 973, 992, 1015, 1016, 1017, 1018
 hormones et l', 550
 stress et, 9
Homme, squelette de l', 223, 224D
Homme, système reproducteur de l', 985–988
Homologue, chromosome, 88, 989
Homozygote, 1059
Horizontal, plan, 17
Horizontale, cellule, 497
Hormone de croissance (STH), 162, 163, 552, 553–555, 558D, 578, 898D, 1012, 1022
Hormone de l'inhibition de la GH, 553, 580D
Hormone de libération de la GH, 553, 572
Hormone lactogène placentaire humaine (HPL), 1050
Hormones
 activation des gènes, 548–550
 adrénaline, 534, 545, 547D, 548, 549, 575D, 576D, 585, 587, 677
 aldostérone, 469, 547D, 570, 571, 575D, 587, 971
 androgènes, 547D, 573
 antidiurétique (ADH), 560–561
 calcitonine (CT), 163, 547D, 548, 566, 567D, 571, 971
 cholécystokinine, 446D, 448D, 583, 837, 847D, 847, 875
 composition chimique, 545–546
 corticostérone, 571
 corticostimuline (ACTH), 548, 552, 557, 558D, 575D, 576D
 cortisol (hydrocortisone), 571
 cortisone, 571
 de croissance, 84, 162, 163, 552, 553–555, 558D, 578, 898D, 1022
 de la grossesse, 1048–1050
 définition des, 544

effet antagoniste, 550
effet permissif, 549
effet synergique, 549
érythropoïètine, 584
et contrôle de rétroaction négative, 550
et croissance osseuse, 162–163
et l'AMP cyclique, 548
et prostaglandine, 48, 547D, 584, 740
facteur natriurétique auriculaire (FNA), 584, 677, 935
folliculostimulante (FSH), 548, 552, 555, 558D, 990, 1022–1023, 1041
gastrine, 583, 834D, 836
glucagon, 548, 576D, 580D, 898D
glucocorticoïde, 571–573, 575D, 584, 587, 588
gonadocorticoïde, 569, 574, 576D
gonadotrophique, 552
gonadotrophique chorionique (CG), 583, 1050
inhibine, 580, 581D, 991, 1012, 1050
insuline, 547D, 550, 578–580, 580D
interaction avec les récepteurs intracellulaires, 546
interaction avec les récepteurs de la membrane plasmique, 546
locaux, 545
lutéinisante (LH), 545, 548, 552, 556, 558D, 990, 1022–1023, 1041
mécanismes de l'action, 546–550
mélanostimuline (MSH), 552, 557, 558D
mélatonine, 582
minéralocorticoïdes, 575D
noradrénaline, 446D, 447, 534, 545, 547D, 549, 575, 576D, 585, 587, 677
ocytocine (OT), 448D, 548, 552, 557–560, 558D–561D, 1055, 1058
œstrogènes, 163, 547D, 549, 556, 573, 580, 581D, 583, 1012, 1048
parathormone, 163, 166, 548, 549, 567–569, 569D, 857
peptide inhibiteur gastrique (GIP), 583, 837, 847D
progestérone, 547D, 549, 553, 580, 581D, 583, 1012, 1048, 1055
prolactine (PRL), 550, 552, 557, 558D, 1055
régulation à la baisse des récepteurs, 545
régulation à la hausse des récepteurs, 545
relaxine, 580, 581D, 583, 1013, 1051
sécrétine, 578, 583, 837, 847D
somatomammotrophine chorionique (CS), 583, 1050
testostérone, 148, 163, 547D, 556, 574, 580, 581D, 898, 990
thymosine, 583
thyréostimuline (TSH), 544, 548, 552, 555, 558D, 561–566
thyroïde, 561–566
thyroxine (T4), 561, 567D
triiodothyronine (T3), 547D, 561, 567D
trophique, 552
Hormones, mécanisme de l'action des, 546–550
Humérus, 210–212
Humorale, immunité à médiation, 752–753
Huntingdon, chorée de, 1060
Hyalin, cartilage, 115
Hyaluronidase, 113, 1037
Hyaluronique, acide, 113, 735
Hybridome, 754
Hydrique, équilibre, 965
Hydrique, intoxication, 973
Hydrocéphalie, 427
Hydrogène, liaison, 36, 38
Hydrolyse, 43
Hydrosolubles, vitamines, 904, 906D–907D
Hydrostatique, pression, 933
Hymen, 1007
Hyoïde, os, 192
Hyper-osmotique, urine, 947
Hyperacousie, 511
Hyperbare, oxygénothérapie, 792
Hypercalcémie, 971
Hypercapnie, 677, 801
Hyperémèse, 1050
Hyperextension, 232, 238D
Hyperglycémie, 553, 554, 578, 580, 587
Hyperhydratation, 973
Hyperinsulinisme, 580
Hypermagnésémie, 972
Hypermétropie, 502
Hypernatrémie, 970
Hyperphosphatémie, 971
Hyperplasie, 92, 105D, 580
Hyperpolarisation, 374
Hypersécrétion, 555
Hypersensibilité
Type I (anaphylaxie), 762
Type II (cytotoxique), 762
Type III (complexes immuns), 762
Type IV (médiation cellulaire), 762
Hypersomnie, 485
Hypertension artérielle
primitive, 717
secondaire, 717
Hypertonie, 262
Hypertonique, solution, 66
Hypertrophie, 95D, 276, 553
Hypertrophie de la prostate, 1028
Hyperventilation, 802
Hypervitaminose, 913
Hypo-osmotique, urine, 946
Hypocalcémie, 971
Hypochlorémie, 970
Hypoderme, 133, 137
Hypoglycémie, 553, 564, 580
Hypokaliémie, 970
Hypokinésie, 456
Hypomagnésémie, 971
Hyponatrémie, 970
Hypophosphatémie, 971
Hypophysaire, nanisme, 555, 558D
Hypophyse
affections de l', 560
développement de l', 583
hormones de l', 553–555
lobe antérieur, 551–553
lobe postérieur, 557–560
Hypophyse, poche d' (Rathke), 550, 582
Hyposécrétion, 555
Hypospadias, 1031
Hypothalamus, 432–434, 445D, 550–560
Hypothermie, 647, 912
Hypothlamiques, noyaux, 433
Hypotonie, 262
Hypotonique, solution, 66
Hypoventilation, 802
Hypovolémique, choc, 681
Hypoxie, 604, 677, 681, 797

I, bande, 254
Ictère
extra-hépatique (chirurgical), 844
hémolytique, 844
hépatique (médicale), 844
néonatal (physiologique), 844
obstructif, 844
préhépatique (hémolytique), 844

Iléocæcal, sphincter, 857
Iléon, 847
Iliaque, crête, 215
Ilio-tibial, tractus, 337D
Ilion, 215
Immunitaire, surveillance, 755
Immunitaire, tolérance, 755
Immunité
allergie et, 762
anticorps et l', 752–754
antigènes et l', 742
définition de l', 734
et anticorps monoclonaux, 753–754
et cancer, 755–757
et la peau, 734
maladie auto-immune, 761
médiation cellulaire, 747–754
rejet tissulaire et, 762–763
syndrome d'immunodéficience acquise, 757–760
Immunodéficience humaine, virus de l' (VIH), 93D, 757–760
à l'extérieur du corps, 759
entrée dans l'encéphale, 428
médicaments contre le, 759
structure et pathogenèse, 759–760
transmission du, 759
Immunodéficience, syndrome acquise (SIDA), 93D, 757–760
définition du, 757
entrée du virus dans l'encéphale, 428
prévention, 760
structure et pathogénèse du VIH, 758–759
symptômes du, 759
transmission, 759
vaccins contre le
Immuno-suppresseurs, médicaments, 763
Immunocompétence, 742
Immunogénicité, 742
Immunologie, 742, 755–757
Immunothérapie, 756
Imparfait, tétanos, 266
Imperforation de l'hymen, 1007
Impétigo, 148
Impuissance, 1028
In vitro, fécondation, 1040–1042
Inanition, 913
Incisive, 824
Inclusion cellulaire
définition de l', 79
types d', 79
Inclusions, 59
Incontinence, 953
Indirectes, voies moteurs, 476–477
Infarctus, 634
Inférieur, neurone moteur, 464
Inférieur, sphincter œsophagien, 828
Inférieur, tubercule, 431
Inférieure, veine cave, 630, 650, 687
Inférieure, voie respiratoire, 767
Inférieurs, cornets du nez, 191
Inférieurs, membres
musculature des, 343D–344D
os du, 215–223
vessies sanguines des, 697D, 699D, 707D
Inflammatoire intestinale, maladie, 868
Inflammatoire, réponse
définition d'une, 739
stades de la, 739–740
symptômes de la, 739
Infrarotulien, adipeux, 238
Infundibulum
de l'hypophyse, 550, 582
Ingestion
digestif, 815
phagocytaire, 738
Inguinal, canal, 993
Inguinal, ligament, 308D
Inhibine, 580, 581D, 991, 1012, 1051
Inhibiteur, interaction transmetteur-récepteur, 380
Inhibiteur, potentiel postsynaptique (PPSI), 380
Innervation des muscles squelettiques, 289D, 351D
Inotrope, agent à action, 643–644
Insertion des muscles squelettiques, 283–284
Insomnie, 485
Inspiration, 783–785
Inspiratoire, capacité, 789
Inspiratoire, volume de réserve, 778
Insuffisance cardiaque, 645, 716
Insuffisance valvulaire, 656
Insula, 436
Insuline, 547D, 550, 578–580, 580D
Insuline, facteur de croissance analoge à l' (IGF), 585D
Intégrale, protéine, 60
Intégration des réflexes, centre d', 398–399
Intégration des synapses, 380
Intégratives, fonctions de l'encéphale, 479–485
Interauriculaire, communication, 655
Interauriculaire, septum, 628
Intercalaire, cellule dans le rein, 929
Intercostal, espace, 203
Intercostaux, nerfs (dorsaux), 414
Interféron (INF), 84, 735–736, 757
Interleukines, 599, 602
facteur 3, 602D
facteur 5, 602D
facteur 7, 602D
IL-1, 588, 749
IL-2, 749, 757
IL-4, 749, 757
Intermédiaire, couche du tube neural, 452
Intermédiaire, lobe, 550
Interne, capsule, 437
Interne, gaine épithéliale, 140
Interne, lame médullaire, 432
Interne, masse cellulaire, 1039
Interne, oreille, 511–512, 512
Interne, orifice, 1005
Interne, respiration, 767, 793
Interne, sphincter
de l'anus, 857
de l'urètre, 953
Interne, sphincter anal, 857
Internes, narines, 767
Intérocepteur, 464
Interphase, 84, 88D, 89
Intersegmentaire, arc réflexe, 402
Interstitiel, liquide, 9, 597
Interstitiel, pression hydrostatique du liquide, 670
Interstitiel, pression osmotique du liquide, 670
Interstitielle, cellule, 987
Interstitielle, croissance, 115
Interthalamique, commissure, 432
Interventirculaire, communication, 655
Interventriculaire, trou, 426
Interventriculaire, septum, 628, 650
Intervertébraux, disques, 194
Intervilleux, espaces, 1047
Intestinal, suc, 848
Intestinale, glande, 848
Intestinale, sécrétion
régulation de la, 852
Intra-alvéolaire (intra-pulmonaire), pression, 784
Intra-oculaire, pression, 499
Intra-pleural (intra-thoracique), pression, 784
Intra-pulmonaire (intra-alvéolaire), pression, 784
Intracellulaire, liquide, 9, 965
Intracérébrale, hémorragie, 455

Intrafusale, fibre, 469
Intramusculaire, injection, 353
Intraveineux, pyélogramme, 960
Intrinsèque, facteur, 604
Intrinsèque, muscle
de la langue, 821
de la main, 330D
du globe oculaire, 298D
Intrinsèque, voie de coagulation, 612
Intron, 80
Intubation, 774
Inverse, transcriptase, 758
Inversion, 234, 238D
Ion
anion, 35
cation, 35
Ionique, liaison, 35
Ionisation, 41
Ipsilatéral, arc réflexe, 400
Iris, 495
Irrégulier, os, 175
Irritation gastro-intestinal, syndrome d', 588, 869
Ischémie, 484, 634
Ischion, 215
Isogénique, greffe, 762
Isomérisation des photopigments, 505
Isométrique, contraction, 268–269
Isotonique, contraction, 268–269
Isotonique, solution, 66
Isotope, 33
Isovolumétrique, contraction, 639
Isovolumétrique, relaxation, 639
Isthme
de l'utérus, 1005
de la thyroïde, 561
des trompes utérines (de Fallope), 1004

Jambe
musculature de la, 343D–344D
os de la, 215–223
vessies sanguines de la, 697D, 699D, 705D, 707D
Jaune, moelle, 155
Jéjunum, 847
Jeûne, état de, 898–901
Jonction serrée, 101
Joue, 820
Jugulaire, sac lymphatique, 734
Jumeaux, 1037
Juxta-glomérulaire, appareil, 929, 930
Juxta-médullaire, néphron, 928
Juxtaglomérulaire, cellule, 570, 930

Kaposi, sarcome de, 757
Kératane, sulfate de, 113
Kératine, 104, 136
Kératinisation, 136
Kératinocyte, 135
Kératohyaline, 136
Kilocalorie, 907
Kinétochorien, 86
Kinine, 677, 740
Kinocil, 517
Klinefelter, syndrome de, 1066
Korotkoff, bruits de, 685
Krebs, cycle de, 883, 898D
Kwashiorkor, 914
Kyste, 148

Labio-scrotaux, renflement, 1025
Lacération, 148, 439
Lâche, tissu conjonctif, 114
Lacrymal, appareil, 493, 735
Lacrymal, canal, 493
Lacrymale, glande, 493
Lacrymale, sécrétion, 493
Lacrymaux, os, 191
Lacrymaux, points, 493
Lacrymo-nasal, canal, 493
Lactase, 848, 851, 853D
Lactation, 556, 1011, 1057
Lactifère, canal, 1009
Lactique, acide
dans le métabolisme, 877, 882
musculaire, 262
Lactose, intolérance au, 852
Lactotropes, 552
Lacunaire, jonction, 102, 271, 272, 273, 275D, 627
Lacune
dans le cartilage, 115
définition du, 115
osseux, 115, 159
Lait, réflexe d'éjection, 559, 1058
Lamellaire, corpuscule, 137, 467
Lamelle, 115, 159
Lames vertébrales, 194
Langage, aires du cerveau, 441
Langerhans, cellule de, 135, 745
Langue, 821
Langue, frein de la, 821
Lanugo, 145
Large, ligament, 999
Laryngé, ventricule, 773
Laryngite, 774
Laryngo-trachéal, bourgeon, 804
Laryngopharynx, 771
Larynx, 772–774
Laser, 35
Laser, angioplastie au, 653
Latence, période de, contraction musculaire, 265
Latéral, condyle
du fémur, 218
du tibia, 218
Latéral, cordon blanc, 395
Latéral, épicondyle
de l'humérus, 212
du fémur, 218
Latéral, faisceau réticulo-spinal, 479
Latéral, faisceau cortico-spinaux, 475, 481D
Latéral, faisceau spino-thalamique, 471, 480D
Latéral, rétinacula rotulien, 238
Latéral, sillon cérébral, 436
Latéral, ventricule, 421
Latérale, corne grise, 395
Latérale, malléole, 218
Latérale, masse, 185
Latérale, ouverture, 426
Latérale, voie spino-thalamique, 471
Lent, sommeil, 484
Lent, transport axonal, 367
Lente, récepteur à adaption, 466
Lenticulaire, noyau, 437
Lentilles correctives, 502
Leucémie, 92, 608, 619
Leucémie-lymphome humaine à cellules T, virus-1 de la (HTLV-1), 93D
Leucocyte
agranulaire, 605
durée de vie, 608
et la formule leucocytaire, 607–608
fonctions du, 607
granulaire, 605
nombre par millimètre cube, 608
origine du, 598
structure du, 605–606
types de, 605–606
Leucocytose, 608
Leucopénie, 608
Leucorrhée, 1031
Leucotriènes, 48, 546, 584
Levier
définition du, 284
genres du, 284
Lèvre, frein de la, 820
Lèvres, 820

Lèvres, grandes, 1008
Lèvres, petites, 1008
Libre, macrophage, 606, 737
Libre, terminaison nerveuse, 464
Ligament rond, 713, 1005
Ligament veineux, 713
Ligaments
collatéral externe, 240
collatéral interne, 240
croisé antérieur, 240
croisé postérieur, 240
de la tête du fémur, 218
dentelés, 391
gléno-humérale, 242D
inguinals, 308D
intra-articulaire, 240
poplité arqué, 238
poplité oblique, 238
rotulien, 238
suspenseurs, 498, 1002, 1009
traverse, de l'acétabule, 240
Ligand, 62
Ligne
définition du, 176D
ligne âpre, 218
Ligne âpre, 218
Ligne blanche, 309
Ligne médiane, 13
Lignes de tension, 137
Limbique, lobe, 437
Limbique, système, 437–438
olfaction et, 437
Linguale, amygdale, 730
Linguale, lipase, 821, 826, 834
Lipides, 892–894
absorption des, 854–856
anabolisme des, 894
catabolisme des, 892–894
classification des, 45D
définition des, 44–48
destinée des, 890–891
digestion des, 852
eau, 856
et obésité, 912
et taux métabolique, 908
fonctions des, 44–48, 889
métabolisme des, 876
minéraux, 901D–903D
protéines, 894–896
réparation des tissus et, 126–127
stockage des, 889–894
structure des, 44–47
vitamines, 903, 904–907D
Lipofuscine, 367
Lipogenèse, 894
Lipoprotéine, 648, 855
faible densité, 648, 650, 856
haute densité, 649, 650, 855
très faible densité, 648, 856
Lipoprotéine, lipase, 855
Liposolubles, vitamines, 904, 904D–905D
Liposome, 70
Lipostatique, théorie de l'apport alimentaire, 875
Liquide, péritonéale, 818
Liquides corporels, 965
céphalo-rachidien, 421, 425, 426
équilibre des, 973–976
extracellulaire, 9, 965
gains des, 966–967
humeur aqueuse, 499
interstitiel, 9, 597
intracellulaire, 9, 965
lymphe, 597, 725, 728
mouvement entre interstitiel et intracellulaire, 972
mouvement entre plasma et interstitiel, 972
œdème et, 672, 725, 809
péricardique, 625
périlymphe, 511
péritonéal, 818
pertes des, 967
plasma, 9, 112, 598
synovial, 123
Liquides corporels, compartiments des, 965
Lisse, réticulum endoplasmique, 74, 81D
Lisse, tissu musulaire, 125D, 126, 249, 271–274
définition du, 249
développement du, 273
histologie du, 273
types de, 250–251
Lithotritie (des calculs rénaux), 950
Lobaire (secondaire), bronche, 774
Lobe
de la thyroïde, 561
des glandes mammaires, 1009
des poumons, 779
du cerveau, 436
du cervelet, 443
du foie, 840
du thymus, 732
Lobule
de l'oreille, 508
des glandes mammaires, 1009
des poumons, 779–780
des testicules, 987
du foie, 840
du thymus, 732
Locale, maladie, 13
Lombaire, plexus, 406, 411D
Lombaire, renflement, 391
Lombaire, vertèbre, 194, 196
Long terme, mémoire à, 479
Long, os, 175
Longitudinale, fissure, 436
Longitudinale, voûte du pied, 223
Lordose, 205
Lubrification pendant la relation sexuelle, 1018–1019
Luette, 821
Lumbago, 277
Lumière de la vessie sanguine, 661
Lumière, adaptation à la, 505–506
Lumineux, rayons, 501
Lund-Browder, méthode de, 146
Lunule, 141
Lutéinisante, hormone (LH), 545, 548, 552, 556, 558D, 990
Lutte ou fuite, réaction de, 536, 585, 587
Luxation, 245
Lyme, maladie de, 244
Lymphadénectomie, 763
Lymphatique, 725
Lymphatique, capillaire, 725
Lymphatique, circulation, 725, 728
Lymphatique, ganglion
développement du, 733–734
histologie, 730
infection, 730–742
lymphatique, 740
Lymphatique, nodule (follicule), 728
Lymphatique, organe, 728
primaire, 728
secondaire, 728
Lymphatique, sac, 733
Lymphatique, système, 8D, 597, 725
affections du, 757–763
définition du, 597
développement du, 733–734
et allergie, 761–763
et l'immunité, 741–747, 747–757
et maladie autoimmune, 757–760
et rejet tissulaire, 762–763
ganglions lymphatiques, 730–733
plan de la circulation lymphatique, 725, 730
termes médicaux, 763
tissu lymphatique, 728–733
vaisseaux lymphatiques, 725
Lymphatique, tissu, 728–733
Lymphatique, tronc, 728
Lymphatiques, vaisseaux

afférent, 730
canal lymphatique droit, 728
canal thoracique, 728
capillaires lymphatiques, 725
développement des, 733–734
efférent, 730
tronc broncho-médiastinal, 728
tronc intestinal, 728
tronc jugulaire, 728
tronc lombaire, 738
tronc subclavier, 728
Lymphe, 597, 725
circulation de la, 725, 728
Lymphoblaste, 698
Lymphocyte, 112, 605
Lymphocyte
T, 607, 742, 749, 751
Lymphocyte T, 607, 742, 749, 751
auxilliaire, 135, 749, 751, 753D
CD4, 751
CD8, 751
cytotoxique, 749, 751, 753D
mémoire, 751, 753D
récepteur, 749, 749
suppresseur, 751, 753D
tueur, 751, 753D
Lymphœdème, 763
Lymphokine, 585D, 746
Lymphome, 92, 763
Lymphotoxine (LT), 747D, 752
Lysosome, 76–77, 81D
Lysozyme, 493, 735

M, strie, 254
Macrophage, 113, 737
fixe, 737
libre, 737
Macroscopique, anatomie, 6D
Macula densa, 929
Macule, 517
Magnésium
distribution du, 971
excès du, 971
fonctions du, 971
insuffisance du, 971
régulation du, 971
Main
musculature de la, 325D–326D
os de la, 214
vessies sanguines de la, 691D, 701D
Main, lame de la, 168
Majeure, glande vestibulaire, 1008
Mal des transports, 521
Maladie, 12
le stress, 588
Mâle, pronucléus, 1037
Malléole
latérale, 218
médiale, 218
Malnutrition
catégories cliniques, 914
causes, 913
changes physiologiques, 913
étapes, 913
Maltase, 848, 851, 853D
Mamelon, 1009
Mamillaire, région, 432
Mammaire, canal, 1009
Mammaire, glande, 1009, 1011–1012
Mammographie, 1012
Mandibulaire, trou, 191
Mandibule, 190–191
Manubrium, 202
Marasme, 914
Marey, loi du cœur de, 677
Marfan, syndrome de, 114
Marginale, couche du tube neural, 452
Margination, 740
Marteau, 510
Masse atomique, unité de (uma), 33
Masse, mouvements de (péristaltiques), 860
Mastectomie, 1012
Mastication, 826
Mastocyte, 112
Mastoïde, apophyse, 184
Mastoïdien, antre, 508
Mastoïdite, 184
Matrice
de l'ongle, 141
de la mitochondrie, 78
du follicule pileux, 140
du tissu conjonctif, 112, 112–113
Maxillaire, 188
Maximale, consommation d'oxygène, 263
Méat
auditif externe, 179
auditif interne, 184
définition du, 176D
inférieur, 770
moyen, 770
supérieur, 770
Mécanique, digestion, 815
Mécanorécepteur, 464, 800
Médial, épichondyle
de l'humérus, 212
du fémur, 218
Médial, leminscus, 432, 471
Médial, ligament vésico-ombilical, 713
Médial, rétinacula rotulien, 238
Médiale, éminence de l'hypothalamus, 432
Médiale, malléolus, 218
Médiale, ouverture, 426
Médian, condyle
du fémur, 218
du tibia, 218
Médiastin, 17
Médicaux, antécédants, 13
Médulla
de l'encéphale, 445D
de l'ovaire, 1002
du rein, 923
du thymus, 732
du tige des poils, 138
Médulla
des ganglions lymphatiques, 730
Médullaire, cavité, 155
Médullaire, sinus, 730
Médullaires, cordons, 730
Médullosurrénale, 569, 574–575, 582
Mégacaryoblaste, 598
Méiose, 84, 89
Mélange, onde de, 833
Mélanine, 79, 133, 137
vision et, 504–505
Mélanocyte, 137
Mélanome malin, 147
Mélanome(s), 92
Mélanostimuline
hormone d'inhibition (MIH), 557
Mélanostimuline (MSH), 552, 557, 558D
Mélanostimuline, hormone de libération de la (MRH), 557, 558D
Mélatonine, 582
Membrane plasmique
définition de la, 59
fonctions de la, 59–62
passage de substances à travers la, 63
perméabilité sélective de la, 63
structure de la, 59
Membrane plasmique, protéines, 60–62
Membrane, potentiel de, 62, 371–372
Membraneux, labyrinthe, 511
Membraneux, urètre, 953, 994
Membres, bourgeons des, 168
Mémoire
consolidation, 479

court terme, 479
engramme, 479
long terme, 479
théories de la, 483
Mémoire, consolidation de la, 479
Mémoire, lymphocyte B, 751, 753D
Mémoire, lymphocyte T, 751, 753D
Ménarche, 1023
Méningé, rameau, 406
Méninges
crâniennes, 391
rachidiennes, 391
Méningite, 391
Ménopause, 170, 1023
Menstruation, 1013–1014
Menstruel, cycle
anomalies du, 1028–1029
ovulation, 1015
phase menstruelle, 1013–1014
phase postovulatoire, 1016
phase préovulatoire, 1014–1015
régulation hormonale du, 1012
Mérocrine, glande, 111
Mésencéphale
nerfs crâniens du, 431
noyaux du, 431
parties de, 431–432
pédoncules cérébraux, 431
tubercules quadrijumeaux, 431
vésicule, 441, 452
Mésenchyme, 113
Mésentère, 818
Méso-appendice, 957
Mésocôlon, 818, 857
Mésoderme
dérivés de l', 1044D
développement du, 1042
Mésonéphrique, conduit, 957
Mésonéphros, 957
Mésothélium, 104
Mésovarium, 1002
Messager, ARN, 80
Métabolisme
anabolisme, 876–877, 888–889, 894
catabolisme, 867–877, 879–888, 892–894
définition du, 6, 875
des glucides, 844, 878–889
des lipides, 892
des protéines, 845, 894–896
et calories, 907
et l'obésité, 912
et minéraux, 901D–903D
et vitamines, 903, 904–907D
métabolisme basal, 908
molécules clés du, 896
régulation du, 898–901
Métabolisme, taux du, 907
Métacarpe, 214
Métanéphrique, conduit, 957
Métanéphros, 957
Métaphase, 86, 88D, 89
Métaphyse, 155, 162
Métaplasie, 95D
Métartériole, 664
Métastase, 92, 95D, 730
Métatarse, 222
Métencéphale, 421, 452
Micelle, 854
Microfilament, 79, 81D
Microgliocyte, 364D
Microtubule, 79
astérien, 86
kinétochorien, 86
non kinétochorien, 86
Microvillosité, 104
Miction, 953
Miction, réflexe de, 953
Mifepristone (RU 486), 1021
Milliéquivalents par litre (mEq/l), 967, 968D
Milliosmole (mOsm), 967, 968D
Minéral, 901, 902–903
Minéralocorticoïde, 570, 575D
Mineure, glande vestibulaire, 1008
Minimal, volume, 789
Mitochondrie, 78, 81D
Mitose, 84, 86
Mitotique, fuseau, 86
Mitrale, prolapsus valvulaire, 642
Mitrale, sténose, 642
Mittelschmerz, 1016
Mixte, nerf, 404, 448
Modalité, 463
Modifiés, mouvements respiratoires, 789D
Moelle épinière
affections de la, 416
anatomie externe, 391, 395
caractéristiques générales, 391, 395
centre de réflexe, 398
colonne de la, 391
cornes de la, 395
développement de la, 391, 395
faisceaux de la, 397–398
fonctions de la, 395–404
lésions à la, 416
méninges, 391
nerfs de la, 404, 407D
ponction lombaire, 395
protection de la, 391
structure de la coupe, 395
Moelle épinière, lésion, 416
Moelle osseuse
jaune, 155
rouge, 155
Moelle osseuse, greffe de, 608
Moelle, aspiration de la, 203
Moelle, transplantation de la, 608
Molaire, 825
Mole, 41
Molécule, 35
Mollet, 346D–347D
Monoblaste, 598
Monoclonaux, anticorps, 753–754
Monocyte, 112, 605
Monoinsaturée, graisse, 46
Mononucléé, système phagocytaire, 737
Mononucléose infectieuse, 619
Monoplégie, 416
Monosaccharide, 43
Monosynaptique, arc réflexe, 399
Monoxyde de carbone, intoxication au, 796–797
Monozygote, jumeau identique, 1037
Mont de Vénus, 1008
Mort soudaine, syndrome de la, (du nourisson), 808
Mortel, gène, 1060
Morula, 1038–1039
Mosaïque fluide, modèle de la de la membrane plasmique, 59
Moteur, cortex, 474–475
Motrice, aire de langage, 441
Motrice, aires du cerveau, 441
Motrice, plaque, 251
Motrice, unité, 251
Motrice, unité (sommation spatiale), 381
Motrices, voies
directe (pyramidale), 475–476
et information sensorielle, 474
indirecte (extrapyramidale), 476–477
Mou, palais, 821
Mouvement, contrôle de, 477
Mouvements spéciaux, 234, 236
Moyen, intestin, 854
Moyenne, oreille, 508–511
Moyenne, pression sanguine (PSM), 685
Mucus, 79, 111, 734, 770
Mucus, cellules à, 5, 830
Multi-unitaire, tissu musculaire lisse, 273

Multicellulaire, glande, 111
Multipolaire, neurone, 369
Muqueuse
de l'estomac, 830
de l'intestin grêle, 848
de l'œsophage, 827
de l'uretère, 953
de l'urètre, 953
de l'utérus, 1005
de la cavité buccale, 820
de la cavité nasale, 770
de la langue, 821
de la trachée, 774
de la trompe utérine (de Fallope), 1004
de la vésicule biliaire, 846
de la vessie, 951
définition de la, 123
du canal déférent, 993
du gros intestin, 857
du larynx, 772
du pharynx, 771
du tube digestif, 815–816
du vagin, 1007
Muqueuse, cellule
Muqueux, tissu conjonctif, 113, 116D
Muscarinique, récepteur, 534
Muscle, stéroïde anabolique de croissance, 270
Musculaire muqueuse, 816–817
Musculaire, artère, 661–662
Musculaire, atrophie
dénervation, 269
inactivité, 269
Musculaire, contraction
jonction neuromusculaire, 251
loi du tout ou rien, 264
longueur des muscles, 267
mécanisme, par glissement des filaments, 258
physiologie de la, 268
rôle de l'ATP, 258–259
rôle de la créatine phosphate, 262
rôle du calcium, 258
tonus et, 260
types de, 257–259
unité motrice, 251
Musculaire, fatigue, 264
Musculaire, fibre, 254, 267, 267–268, 269–270
Musculaire, hypertrophie, 269
Musculaire, potentiel d'action, 258, 373
Musculaire, système, 8D, 283–355
actions des groupes des muscles du, 285, 287
actions du, 289D
affections du, 277
caractéristiques du, 249–250
composants du tissu conjonctif, 250–251
contraction et, 257–264
définition du, 283
développement du, 272
disposition des faisceaux, 284
fascia du, 250
fonctions du, 249
histologie du, 250–251, 269–270
injection intramusculaire, 353
innervation et irrigation sanguine, 250
insertions du, 283–284
nom des muscles squelettiques, 287
origines du, 283–284
puissance, 284
systèmes de levier du, 284
termes médicaux, 278
Musculaire, tension
active, 268
passive, 269
Musculaire, tissu
affections du, 277
caractéristiques du, 249, 250–251
composants du tissu conjonctif, 250–251
contraction du, 257–264
développement du, 276
énergie et, 260
fascia du, 250
fatigue du, 264
fonctions du, 249
génération de la chaleur, 249
histologie du, 250–251
homéostasie et, 264
innervation et irrigation sanguine, 250
loi du tout ou rien du, 264
physiologie du, 271, 273
termes médicaux, 278
types de, 123, 126, 249
vieillisement et, 276
Musculaire, tonus, 260, 274
Musculeuse
de l'estomac, 830
de l'intestin grêle, 848
de l'œsophage, 827
de l'uretère, 953
de l'urètre, 953
de l'utérus, 1005
de la trachée, 774
de la trompe utérine (de Fallope), 1004
de la vésicule biliaire, 846
de la vessie, 953
du canal déférent, 993
du gros intestin, 857
du pharynx, 771
du tube digestif, 816–817
du vagin, 1007
Musculeuse
définition de la, 816
Myasthénie grave, 277
Myélencéphale, 421, 452
Myéline, gaine de, 363, 365
Myélinisation, 363
Myéloblaste, 598
Myélome multiple, 620
Myentérique, plexus (d'Auerbach), 817
Myocarde, 627
Myocarde, infarctus du, 634
Myofibrille, 254
Myoglobine, 262
Myogramme, 265
Myologie, 249
Myomètre, 1006
Myopathie, 278, 278
Myopie, 502
Myosine, 250
Myosine, site de liaison de la, 254
Myosite, 278
Myotome, 276
Myotonie, 278
Myxœdème, 565–566

Naissances, régulation des, 1018–1021
avortement provoqué, 1020–1021, 1022D
barrière mécanique, 1019–1020, 1022D
cape cervicale, 1020, 1022D
coït interrompu, 1020, 1022D
condom, 1019, 1022D
contraception orale, 1019, 1021D
diaphragme, 1020, 1022D
éponge spermicide, 1020, 1022D
hormonale, 1019, 1021D
ligature des trompes, 1019
méthode du calendrier, 1020, 1022D
méthodes chimiques, 1020, 1022D
physiologique, 1020, 1022D
stérilet, 1019, 1021D
sympto-thermique, 1020, 1022D

vasectomie, 993, 1019
Nanisme, 555
Narcolepsie, 485
Nasal, champs visuel, 508
Nasal, os, 188
Nasale, cavité, 767
Nasale, cloison, 191, 767
Nasopharynx, 771
Nausée, 869
Naviculaire, du pied, 222
Nævus, 148
Nébulisation, 778
Nécrose, 95D
Négative, agent à action inotrope, 643
Négative, rétroaction, 11, 12, 145, 167, 264, 399, 474, 549, 554, 555, 564, 573, 579, 605, 678, 682, 802, 834–836, 910, 935, 935, 942, 966, 992, 1017, 1018
et hormones, 549, 836
et le choc, 681
et lipoprotéines, 648
neural, 835
Néoplasme, 91, 95D
Néphron, 923, 928–930, 930
Néphroptose, 922
Néphrotique, syndrome, 959
Nerf
accessoire (XI), 452D
anse cervicale, 407D
axillaire, 408D
cardio-accélérateur, 646, 677
cochléaire, 451D
cubital, 408D
cutané antébrachial médian, 408D
cutané brachial médian, 408D
cutané latéral de la cuisse, 411D
cutané postérieur de la cuisse, 413D
définition du, 361
développement, 449, 452
dorsal de l'omoplate, 408D
du muscle carré fémoral, 413D
du muscle obturateur interne, 413D
du muscle piriforme, 413D
facial (VII), 451D
fémoral, 411D
fessier inférieur, 413D
fessier supérieur, 413D
génito-fémoral, 411D
glossopharygien (IX), 451D
grand auriculaire, 407D
honteux, 413D
hypoglosse (XII), 452D
ilio-hypogastrique, 411D
ilio-inguinal, 411D
intercostal, 414
lésions du, 409D
mandibulaire, 450D
maxillaire, 450D
médian, 408D
musculo-cutané, 408D
obturateur, 411D
oculo-moteur commun (III), 450D
oculo-moteur externe (VI), 451D
olfactif (I), 450D
opthalmique, 450D
optique (II), 450, 495, 506
pectoral latéral, 408D
pectoral médian, 408D
perforant cutané, 413D
péronier commun, 413D
péronier profond, 413D
péronier superficiel, 413D
petit occipital, 407D
phrénique, 407D
plantaire latéral, 413D
plantaire médian, 413D
radial, 408D
réparation du, 386
sciatique, 413D, 413D
segmentaire, 407D
sphlanchnique, 532
splanchnique pelvien, 533
subclavier, 408D
subscapulaire inférieur, 408D
subscapulaire supérieur, 408D
supra-claviculaire, 407D
supra-scapulaire, 408D
thoracique long, 408D
thoraco-dorsal, 408D
tibial, 413D
transverse du cou, 407D
trijumeau (V), 450D
trochléaire (IV), 450D
vague (X), 451D, 646
vestibulocochléaire (VIII), 451D
Nerfs, facteur de croissance des (NGF), 367, 585D
Nerfs, lésions du, 409D
Nerveuse, fibre
A, 378
adrénergique, 534
afférents viscéraux généraux, 370
B, 378
C, 378
cholinergique, 534
définition de la, 367
efférents somatiques généraux, 370
efférents viscéraux généraux, 370
neurones afférents généraux, 370
postganglionnaire, 529
préganglionnaire, 529
Nerveux, influx
conduction saltatoire, 377
conduction unidirectionnelle, 379
définition du, 372
excitabilité, 371–372
facilitation et, 380
intégration aux synapses, 380
loi du tout ou rien, 376–377
neurotransmetteurs, 381–382, 446–447
organisation des synapses, 383–385
sommation et, 381
synapse et, 378–379
transmission aux synapses, 378–379
transmission inhibiteur, 380
vitesse de l', 378
Nerveux, système, 8D
affections du, 386–387, 416, 455–458
autonome, 361
central, 360, 361, 414
définition du, 361
dermatomes, 414
développement du, 449, 452–453
électroencéphalogramme (EEG), 442
encéphale, 421–452
états de veille et de sommeil, 483–485
excitateur, 379
fonctions intégrantes du, 380, 479–485
groupement des tissus nerveux, 370, 395
histologie du, 361–370
influx nerveux du, 372, 374–378
inhibiteur, 380
irrigation sanguine du, 427
liquide céphalo-rachidien, 421, 425, 426
mémoire et le, 479–483
méninges, 391
moelle épinière, 391, 395, 398–404
moteur, 361
nerfs crâniens, 447–448
nerfs rachidiens, 404, 407D
neurones du, 369–370
neurotransmetteur, 251, 446–447, 534
névroglie du, 362–363, 364D
noyaux gris centraux, 436–437
organisation du, 361–362

périphérique, 361
plexus, 406
régénération du, 385
sensations et le, 463–466
sensitif, 361
somatique, 361
synpases du, 378–379
termes médicaux, 458
vieillissement et le, 448
voies motrices du, 474–477
voies sensitives du, 470–474
Nerveux, tissu, 101, 126, 361–387
classification du, 369–370
conduction saltatoire et, 377
définition du, 101, 126, 361
excitabilité du, 372
excitateur, 379
génération de nouveau, 126, 385
groupement du, 370, 395
histologie du, 101, 126, 362–370
influx nerveux et, 372, 374–378
inhibiteur, 380
intégration aux synpases, 380
loi de tout ou rien du, 376–377
névroglie du, 362–363, 364D
organisation du, 361–362
synapses du, 378–379
variations structurales du, 366–367
vitesse de l'influx du, 378
Nette, pression de filtration (PFN), 670, 933–934, 972
Neural, repli, 452
Neural, tube, 452
Neurale, crête, 452, 582
Neurale, gouttière, 452
Neurale, plaque, 449
Neurale, voie
d'olfaction, 490
de douleur, 469, 471
de l'équilibre, 517–520
de la défécation, 862
de la déglutition, 826–827, 828
de la régulation de la pression sanguine, 677, 679
de la salivation, 923
de la sécrétion gastrique, 835–837
de la sécrétion pancréatique, 840
de la vision, 495
de muscles squelettiques, 475
de posture, 477
de pression, 471
de proprioception, 471
de sensations auditives, 515–516
de température, 471
de toucher, 471
de vibration, 471
pour l'éjaculation, 1018
pour l'érection, 1018
pour la miction, 935
respiratoire, 799–803
tonus musculaire, 251, 257
Neuro-glandulaire, jonction, 366
Neuro-sécrétrice, cellule, 558D
Neuroendocrine, cellule, 446, 543
Neurofibrillaire, enchevêtrement, 445
Neurofibrille, 367
Neurogénique, choc, 684
Neurohypophysaire, bourgeon, 582
Neurohypophyse, 557–560, 571
Neurolemme, 385, 691D
Neurolemmocyte, 353, 364D, 385
Neurologie, 361
Neuromodulateur, 446
Neuromusculaire, fuseau, 399, 469
Neuromusculaire, jonction, 251, 366
Neurone
afférent, 370, 538
bipolaire, 369, 497
classification du, 369–370
conduction saltatoire et, 377
conduction unidirectionnelle, 379
d'association, 370, 538
définition du, 126, 367
deuxième ordre, 470
efférent, 370
efférent alpha, 469
efférent gamma, 469
efférent viscéral postganglionnaire, 538
efférent viscéral préganglionnaire, 538
excitabilité, 371–372
ganglion, 477
influx nerveux et, 378
intégration aux synapses, 380
loi de tout ou rien du, 376–377
moteur inférieur, 475
moteur supérieur, 475
multipolaire, 369
neurotransmetteurs du, 381–382
photorécepteur, 497
physiologie du, 371–385
postganglionnaire, 529
postsynaptique, 379
potentiel de membrane, 371–373
préganglionnaire, 529
premier ordre, 464
présynaptique, 379
régénération du, 385
sensitif, 361
structure du, 367
synapses du, 366, 378–379
transmission inhibiteur, 380
troisième ordre, 471
unipolaire, 369
variations structurales du, 366–367
vitesse de l'influx, 378
Neurones, groupes de, 384
Neuropeptide, 447
Neurosyphilis, 1026
Neurotransmetteur, 251, 370, 381–382, 446–447, 534
Neurotransmetteur, transporteur de, 380
Neutrophile, 605, 606
Névralgie, 458
Névrite, 416
Névritique, plaque, 455
Névroglie
astrocytes, 363D
épendymaire, 364D
microgliocytes, 364D
neurolemmocytes, 363D, 364D, 385
oligodendrocytes, 353D
Nez, 767–770
Nicotinamide adénine dinucléotide (NAD), 877
Nicotinique, récepteur, 534
Nidation de l'ovule fécondé, 1039–1040
Niveaux d'organisation structurale, 5, 6
NMDA, récepteurs du, 483
Nocicepteur, 464
Nocturne, cécité (héméralopie), 504, 904D
Non disjonction, 1065
Non myélinise, fibre, 363
Non spécifique, résistance
cellules tueuses naturelles, 736–737
facteurs chimiques, 735–740
facteurs mécaniques, 734–735
fièvre, 741
inflammation, 739–740
phagocytose, 737–739
substances antimicrobienne, 735
Non vascularisé, 103
Non-électrolyte, 967
Noradrénaline, 446D, 447, 485, 534, 545, 547D, 575, 576D, 585, 587, 677
Normoblaste, 603
Norplant, 1020, 1021D
Notochorde, 168
Nouveau-né, ajustements à la naissance, 1056–1057

Noyau
antérieur, 432
caudé, 437
cérébelleux, 443
complexe vestibulaire, 430
corps strié, 436
cunéiforme, 430
du cellule, 71–73
du système nerveux, 371, 432, 436–437
géniculé latéral, 432
géniculé médian, 432
globus pallidus, 437
gracile, 430
hypothalamique, 432
lenticulaire, 437
pulpeux, 194
putamen, 437
raphé, 483–484
rouge, 431, 437
salivaire inférieur, 823
salivaire supérieur, 823
sousthalamique, 437
substance noire, 437
ventral latéral, 432
ventral postérieur, 432
ventral postérieur, 432
Noyau cunéiforme, 430
Noyau gracile, 430
Noyau pulpeux, 194
Noyaux gris centraux, 436–437, 477
Nucléaire, enveloppe, 71
Nucléase, 852, 853D
Nucléique, acide
ADN, 53, 79–84
ARN, 53, 79–84
composition chimique de l', 53
définition de l', 53
digestion de l', 852
fonctions de l', 53
structure de l', 53
Nucléole, 71
Nucléosome, 73
Nucléotide, 53
Numéro, atomique, 33
Nutriment
absorption du, 854–857
définition du, 876
des glucides, 878–889
digestion du, 815
et calories, 907
et maladies, 912–914
Nystagmus, 522

Obésité
causes, 912
classification, 913
définition, 912
pathologique (morbide), 913
régulation de l'apport alimentaire, 912
traitement, 912
Oblique, scissure, 779
Obscurité, adaptation à l', 505–506
Obstétrique, 1051
Occipital, lobe du cerveau, 436
Occipital, os, 184
Occlusion, 718
Ocytocine (OT), 448D, 548, 552, 557–560, 558D–561D, 1058
Odorat, 489–490
Œdème, 672, 725
Œil au beurre noir, 179
Œsophage, 827–829, 830D
Œsophagien, hiatus, 827
Œstrogènes, 163, 170, 547D, 549, 556, 573, 580, 581D, 583, 1012, 1048
Œstrogènes, traitement de suppléance en, 170
Oignon, 223
Olécrânien, 212
Olfactif, bulbe, 437, 490
Olfactif, cils, 489
Olfactif, sens, 489–490
Olfactif, seuil, 489, 490
Olfactif, tractus, 490
Olfaction, théories de l', 490
Olfactive, cellule réceptive, 489–490
Olfactive, glande, 490
Oligodendrocyte, 353, 353D, 365
Olive du bulbe rachidien, 430
Ombilic, 1047
Ombilical, cordon, 713, 1048
Omoplate, 210
Oncogène, 92
Oncologie, 91
Oncologiste, 91
Oncotique, pression, 670
Ondes de choc, lithotritie par, 950
Ongle, 141–142
Ophthamologie, 492
Opsonisation, 736
Optique, chiasma, 507
Optique, disque, 495
Optique, radiation, 507
Optique, tractus, 507
Ora serrata, 495
Orale, contraception, 1019, 1021D
Orale, membrane, 864
Orbites, 179, 191
Oreille
affections de l', 521
anatomie topographie de l', 508, 520D
artificielle, 516
et audition, 496, 508
et l'équilibre, 517–520
externe, 508
interne, 511–512
moyenne, 508–511
Oreillette, 628
Oreillons, 821–822
Organe, 5, 133
Organisme, 6
Organite
appareil de Golgi, 74
centriole, 79
centrosome, 79
cil, 79
définition de l', 59, 71
filament intérmédiaire, 79
flagelle, 79
lysosome, 76
mélanosome, 137
microfilament, 79
microtubule, 79
mitochondrie, 78
noyau, 71–73
peroxysome, 77
réticulum endoplasmique, 74
ribosome, 73
Orgasme, 1018
Orgelet, 493
Orientation, termes relatifs à l', 13, 15D
Origines des muscles squelettiques, 283–284
Oropharynx, 771
Orteils, 222
Orthopédie, 175
Orthopnée, 810
Orthostatique, hypotension, 718
Os, 115, 155
atlas, 194
axe, 177, 196
calcaneus, 222
caractéristiques structurales, 175, 176D
carpe, 214
ceinture pelvienne (hanche), 214–218
ceinture scapulaire, 209–210
clavicule, 210
coccyx, 194, 201
colonne vertébrale, 192–202
comme leviers, 284

cornets inférieurs du nez, 191
côtes, 203
coxaux, 214
crâne, 179–188
crâne, 177–191
crochu, 214
cubitus, 213–214
cuboïde, 222
de la face, 188–191
deuxième (intermédiaire)
cunéiforme, 222
enclume, 510
ethmoïde, 185–188
étrier, 510
fémur, 218
fontanelles, 179
frontal, 179
grand, 214
humérus, 210, 212
hyoïde, 192
lacrymaux, 191
mandibule, 190
marteau, 510
maxillaire, 188
membre inférieur, 177, 218–223
membre supérieur, 210–214
métacarpe, 214
métatarse, 222
nasaux, 188
naviculaire, du pied, 222
occipital, 184
omoplate, 210
organisation du squelette, 177D
osselets auditifs, 510
palatin, 191
pariétaux, 179
péroné, 218, 222
phalanges, des doigts, 214, 222
phalanges, des orteils, 222
pisiforme, 214
premier (médian) cunéiforme, 222
pyramidal, 214
radius, 213, 214
rotule, 218
sacrum, 194, 198
scaphoïde, 214
semi-lunaire, 214
sinus paranasaux des, 189
spénoïde, 184
sternum, 202, 202
sutures d', 177–179
talus, 222
tarse, 222
temporaux, 179–184
thorax, 202–203
tibia, 218, 222
trapèze, 214
trapézoïde, 214
troisième (latéral) cunéiforme, 222
types d', 175
vertèbres cervicales, 192, 194, 196
vertèbres lombaires, 194, 196–198
vertèbres thoraciques, 195, 196
vomer, 191
zygomatique, 191
Osmole, définition, 967
Osmorécepteur, 559
Osmose, 65–66, 72D, 856
Osmotique, pression, 65, 933
Osselet auditif, 510
Osseuse, croissance, 162
Osseux, labyrinthe, 511
Osseux, remaniement
minéraux nécessaires, 163
régulation hormonale du, 163
vitamines nécessaires, 163
Osseux, système, 8D, 155
affections du, 170, 204–205
caractéristiques structurales, 175, 176D
ceinture pelvienne (hanche), 214–218
ceinture scapulaire, 209–210
colonne vertébrale, 192–202
comparaision de l'homme et de la femme, 223, 224D
crâne, 177–191
définition du, 155, 175
développement du, 168
divisions du, 177, 177D
fonctions du, 155
fontanelles, 179, 179
fractures du, 164–166, 222
histologie du, 156–159
homéostasie du, 162–167
hyoïde, 192
membres inférieurs, 218–223
membres supérieures, 210–214
ossification, 159–160
remaniement osseux, 163
réparation des fractures, 164–166
sinus paranasaux du, , 189
squelette appendiculaire du, 177, 177D, 209–223
squelette axial du, 177, 177D
sutures, 177
termes médicaux, 171
thorax, 202–203
trous et canaux du crâne, 193D
voûtes du pied, 223
Osseux, tissu
affections du, 170
croissance du, 162
développement du, 168
fonctions du, 155
histologie, 115, 155–159
homéostasie du, 162–167
ossification, 159–160
remaniement, 163
termes médicaux, 171
Ossification
endochondrale, 159
endomembraneuse, 159
Ossification
définition de l', 159
Ostéite fibro-kystique, 569
Ostéoblaste, 156, 157, 159, 162, 168
Ostéocyte, 115, 156, 159
Ostéogène, cellule, 156
Ostéogène, sarcome, 92, 171
Ostéogénique, périoste, 155
Ostéologie, 155
Ostéomalacie, 905D
Ostéomyélite, 171
Ostéon, 115, 159
Ostéoporose, 168, 170
Ostéosarcome, 171
Otalgie, 522
Otholithique, membrane, 517
Otite moyenne, 521
Oto-rhino-laryngologie, 771
Otolithe, 517
Otosclérose, 522
Ovaire, 552, 580, 1002, 1004
Ovale, fenêtre, 510
Ovarien, cycle, 1012
Ovarien, follicule, 1002
Ovarien, kyste, 1029
Ovarioectomie, 1031
Ovogenèse, 89, 1002
Ovogonie, 1002
Ovulation, 1015
Ovule, 1002
Oxygène
et l'hémoglobine, 796
et l'intoxication au monoxyde de carbone, 796–797
et la température, 796
et le BPG, 796
et le pH, 795
transport de l', 793–799
Oxygéné, sang, 792
Oxyhémoglobine, 793
Oxyphile, cellule, 567

P, onde, 638
P, substance, 447, 448D

P-Q, intervalle, 638
Paget, maladie de, 163, 170
Palatine, amygdale, 730
Palatins, os, 191
Palato-glosse, arc, 821
Palato-pharyngien, arc, 821
Palpébrale, conjonctive, 493
Palpitation, 656
Pancréas, 576–580, 582, 838–840, 858D
Pancréatique, amylase, 840, 850, 853D
Pancréatique, canal, 838
Pancréatique, îlot, 576, 838
Pancréatique, lipase, 834, 840, 852, 853D
Pancréatique, régulation de la sécrétion, 840
Pancréatique, suc, 839, 840
Papanicolaou, test de, 1006–1007, 1008
Papillaire, conduit, 927
Papillaire, couche de derme, 136
Papillaire, muscle, 632
Papille
 de la langue, 492, 821
 dermique, 136
 du poil, 140
 du rein, 923
 duodénal, 838
Papillome, virus du, 93
Para-urétrale, glande, 1008
Paracrine, 545
Paradoxal, sommeil, 484
Paradoxale, peur, 536
Parafolliculaire, glande de la thyroïde, 561
Parallèle, circuit post-décharge, 385
Parallèle, faisceau, 286D
Paralysie, 278, 416, 476
Paramésonéphrique, canal, 1023
Paranasal, sinus
 définition du, 189
 ethmoïdal, 185, 188
 frontal, 179
 maxillaire, 188
 sphénoïdal, 184
Paraplégie, 416
Parasagittal, plan, 13
Parasympathique, division du SNA, 361, 527, 532–533
Parathormone, 163, 166, 548, 549, 567–569, 569D, 857
Parathyroïde, 543, 567–569, 582, 665
Paravertébraux, ganglion, 529
Parenchyme, réparation par, 126
Parenchyme, tissu, 126
Parfait, tétanos, 266
Pariétal, lobe du cerveau, 436
Pariétal, péricarde, 625
Pariétal, péritoine, 817
Pariétale, cellule, 5, 830
Pariétale, plèvre, 778
Pariétaux, os, 179
Pariéto-occipital, sillon, 436
Parkinson, maladie de, 382, 456, 477, 635
Parotide, conduit, 821
Parotide, glande, 821
Paroxystique, tachycardie, 656
Partiel, antigène, 743
Partielle, pression, 792
Parturition, 1055–1056
Passage, canal de, 664
Passifs, processus, 64–67, 72D
Pathogène, 734
Pathologique, anatomie, 6D
Pathologique, obésité (morbide), 913
Paume, 214
Paupières, 493
Pavillon
 de la trompe utérine (de Fallope), 1004
 de l'oreille, 508
Pavimenteux, cellule, 103
Peau
 acné de la, 148
 affections de la, 146–148
 anatomie de la, 133
 brulûres de la, 146
 cancer de la, 146
 cicatrisation de la, 142–143
 coloration de la, 137
 coups de soleil, 146
 crêtes et sillons épidermiques, 138
 dérivés de la, 138–142
 dermatomes de la, 276
 derme de la, 133, 136
 développement de la, 145
 épiderme, 133, 135–136
 escarres de décubitus, 148
 et défence contre les pathogènes, 734
 et l'immunité, 734
 fonctions de la, 133
 greffe de la, 138
 herpès simple, 148
 impétigo, 148
 lignes de tension de la, 137
 photodommage de la, 145
 prurit, 148
 température corporelle et la, 144, 901, 907, 909–911
 thermorégulation et la, 144
 varicelle de la, 149
 vieillissement et la, 145
Pédicelle, 929
Pédicules, 194
Pédoncule cérébelleux
 inférieur, 443
 moyen, 443
 supérieur, 443
Pellagre, 906
Pelvien, diaphragme, 312D
Pelvienne (hanche), ceinture, 214–218
Pelvienne, cavité, 17
Pelvimétrie, 218
Pelvipéritonite, 1019, 1030, 1037
Pelvipéritonite, 1030
Pénis, 997–999
Penné, faisceau, 285, 840, 853D
Pepsinogène, 834
Peptidase, 848, 853D
Peptide, 546, 547D, 548, 834
Peptidique, liaison, 49
Peptique, ulcère, 588, 866
Perception, 463
Percutanée, angioplastie coronarienne transluminale, 652
Percutanée, valvuloplastie par ballonet, 653
Perforation de la membrane du tympan, 508
Perforine, 751
Péricarde, 123, 625
Péricardiaque, cavité, 17, 625
Péricardique, liquide, 625
Péricardite, 625
Périchondre, 115, 160
Péricytes, 274
Périderme, 145
Périlymphe, 511
Périmétrium, 1005
Périmysium, 251
Périnée, 314D, 1008
Périnèvre, 406
Périodontique, ligament, 823
Périodontite, 865
Périoste, 155, 160
Périphérique, lésion au nerf, 386
Périphérique, protéine, 60
Périphérique, réparation du nerf, 386
Périphérique, résistance totale, 669
Périphérique, système nerveux (PSN), 361
Périphériques, chimiorécepteurs - effet sur respiration, 801

Péristaltisme, 828, 850, 859
Péritoine, 123, 817–820
Péritonéale, cavité, 818
Péritonite, 866
Péritubulaire, capillaire, 932
Permanente, denture, 825
Permissif, effet des hormones, 549
Péroné, 218, 222
Peroxysome, 77–78, 81D
Perpendiculaire, lame, 187
Pérsistance du canal artériel, 655
Petit bassin, 217
Petit trochanter, 218
Petit, calice, 923
Petit, épiploon, 819
Petite courbure (de l'estomac), 829
pH
 définition du, 41
 déséquilibres, 976–978
 échelle du, 41
 et respiration, 801
 et systèmes tampons, 42, 974–976
 excrétion par les reins, 942–944
 maintien du, 42, 973–976
Phagocytaire, migration, 740
Phagocytaire, vésicule, 738
Phagocytose, 69, 72D
 adhésion, 738
 cellules affectées par, 737
 ingestion, 738
 mécanisme, 738
Phagolysosome, 738
Phagosome, 69, 738
Phalanges
 des doigts, 214
 des orteils, 222
Pharmacologie, 13
Pharygienne, poche, 582
Pharyngienne, amygdale, 730
Pharynx, 770–772
Phénotype, 1059
Phénylcétonurie, 914, 1059
Phéochromocytome, 575, 717
Phlébite, 718
Phonation, 773–774
Phosphagène, système, 262
Phosphate
 distribution du, 971
 fonctions du, 971
 régulation du, 971
Phosphate, système tampon, 974
Phosphocréatine, 262
Phospholipide, 47
Phospholipidique, double couche, 59
Phosphorylation
 au niveau du substrat, 878
 oxydative, 878
 photo-, 878
Photopigment, 504
 bâttonet, 497, 504
 cône, 497, 504
Photorécepteur, neurone, 497
Physiologie, 5
Physique, examen, 13
Pie-mère, 391, 421
Pièce intermédiaire de la spermatozoïde, 990
Pied
 lame du, 168
 musculature du, 346D–347D, 350D–351D
 os du, 214
 vessies sanguines du, 697D, 699D
 voûtes du, 213
Pied d'athlète, 148
Pigmentaire, épithélium de l'œil, 495
Pigmentation, 137
Pileux, follicule, 140, 145
Pileux, plexus des racines, 138, 466
Pilier du pénis, 997
Pinéale, glande, 581, 582
Pinéalocyte, 582
Pinocytose, 69, 72D, 563
Pisiforme, 214
Pituicyte, 558D
Pivot, articulation à, 232–233
Placenta, 713, 1045–1046
Placenta prævia, 1047, 1047
Plane, articulation, 230, 238D
Plane, mouvement, 230
Plans corporels
 frontal, 13
 horizontal, 13
 oblique, 13
 parasagital, 13
 sagittal, 13
 sagittal médian, 13
Plantaire, aponévrose, 350D
Plantaire, flexion, 236, 238D
Plantaire, réflexe, 404
Plaque
 athéroscléreuse, 652
 dentaire, 865
Plaquettaire, adhésion, 610
Plaquettaire, clou, 610
Plaquettaire, facteur de coagulation, 611–613, 611D
Plaquettaire, réaction de libération, 610
Plaquettes, facteur de croissance dérivé des, 585D, 652
Plasmaphérèse, 277
Plasmine, 613
Plasminogène, 613
Plasmique, facteur de coagulation, 611
Plasmique, protéine, 598
Plasmocyte, 112, 606, 745, 753D
Plat, os, 175
Plateau de dépolarisation du muscle cardiaque, 636
Platypodie, 223
Pleural, épanchement, 779
Pleurale, cavité, 17, 778
Pleurale, membrane, 778
Pleurésie, 779
Plexus
 autonome, 529
 brachial, 406, 408D–410D
 cervical, 407D
 choroïde, 426, 426
 cœliaque, 533
 définition du, 406
 hypogastrique, 532
 lombaire, 411D, 413D
 mésentérique inférieur, 532
 mésentérique supérieur, 532
 myentérique, 817
 sacré, 406, 413D
 sous-muqueux, 816
Pneumocystose, 757
Pneumonie, 806–807
Pneumotaxique, centre, 432, 800
Pneumothorax, 779
Podocyte, 929
Poignet, 325D–326D
Poil, muscle arrecteur du, 140
Poils
 développement des, 145
 fonctions des, 140
 remplacement des, 138
 structure des, 138–140
Poils, racine des, 138
Poils, tige de, 138
Point d'appui, 284
Polarisé, membrane, 372
Polycythémie, 618–619
Polyinsaturée, graisse, 46
Polykystique, maladie, 959
Polynévrite, 906D
Polyribosome, 84
Polysaccharide, 44
Polysynaptique, arc réflexe, 399
Polyurie, 579, 960
Pompe à sodium-potassium, 67, 372
Pompe respiratoire, rôle dans le retour veineux, 672
Ponction lombaire, 395

Pondérale, discrimination, 471
Ponts d'union, 254, 257
Porte, triade, 842
Positive, agent à action inotrope, 643
Positive, rétroaction, 11, 12, 376, 549, 559, 683, 751, 803, 973, 1015–1016, 1017
et influx nerveux, 374
et l'ovulation, 1015
et le choc, 681
et ocytocine, 557–560
Post-partum, 1056
Postcentral, gyrus, 435
Postcharge
et débit cardiaque, 643
Postérieur, cordon blanc, 395
Postérieur, faisceau spino-cérébelleux, 473, 480D
Postérieur, intestin, 854
Postérieur, lobe de l'hypophyse, 550, 582
Postérieur, sac lymphatique, 734
Postérieur, voie du cordon, 470–471
Postérieure, chambre du globe oculaire, 499
Postérieure, corne grise, 395
Postérieure, ganglion de la racine, 398
Postérieure, racine, 398
Postganglionnaire, fibre, 529
Postganglionnaire, neurone, 529
Postovulatoire, phase, 1016
Postprandial, état, 897–898
Postprandial, état (réactions, hormonal)
régulation de l', 897–898
Postsynaptique, neurone, 379
Posturale, hypotension, 718
Posture
effet du cervelet sur, 477
Potassium
distribution du, 970
fonctions du, 970
insuffisance du, 970
régulation du, 970
Potentiel de repos membranaire, 371–372
Potentiel, différence du membrane plasmique, 372–373
Pouls, 684
Poumon, 778–783
Pré-optique, noyau, 909
Précapillaire, sphincter, 664
Précentral, gyrus, 436
Précharge et débit cardiaque, 643
Prééclampsie, 1053
Préganglionnaire, neurone, 529
Prématurés, 1057
Prémenstruel, syndrome, 1029
Premier (médial), os cunéiforme, 222
Premier dégré, brulûre du, 146
Premier genre, levier, 284
Premier globule polaire, 1002
Premier messager, 548
Premier ordre, neurone de, 464
Premier ordre, ovocyte de, 1002
Premier ordre, spermatocyte de, 989
Prémolaire, 825
Prémotrice, aire, 441
Préovulatoire, phase, 1014–1015
Prépuce, 997, 1008
Presbytie, 502
Présentation du siège, 1055
Pression auriculaire, gauche, 640
Pression différentielle, 685
Pression sanguine
définition de la, 668
facteurs affectant la, 668–672
homéostasie de la, 11
mesure de la, 684–685
régulation de la, 674–679
Pression sanguine, 668
Pression, sensation de, 466
Présynaptique, facilitation, 380
Présynpatique, neurone, 682
Primaire, aire auditive, 441
Primaire, aire gustative, 441
Primaire, aire motrice, 441
Primaire, aire olfactive, 441
Primaire, aire somesthésique, 440
Primaire, aire visuelle, 440
Primaire, centre d'ossification, 160
Primaire, follicule, 1015
Primaire, plexus
de l'hypophyse à l'éminence médiane, 551
de l'infundibulum, 550
Primaire, réponse à la sécrétion d'anticorps, 754
Primaire, sensation de goût, 492
Primaire, vésicule, 452
Primitif, champs unguéal, 145
Primitif, intestin, 863
Primitif, tube cardiaque, 650
Primitifs, feuillets embryonnaires
dérivés des, 1044D
développement des, 1043
Principale, cellule (de l'estomac), 830
Principale, cellule
dans la parathyroïde, 567
dans le rein, 929, 941
Processus vitaux, les, 6, 6–9
Proctodéum, 864
Proctologie, 858
Proérythroblaste, 602, 603
Profond, anneau inguinal, 993
Profond, fascia, 250
Profonde, thrombose veineuse, 718
Progestérone, 547D, 549, 580, 581D, 583, 1012, 1048, 1055
Projection, fibre de, 436
Projetée, douleur, 468
Prolactine (PRL), 550, 552, 553, 556, 558D, 1057
Prolactine, hormone d'inhibition de la (PIH), 556
Prolactine, hormone de la libération de la (PRH), 557
Pronateur, muscle, 289D
Pronation, 236, 238D
Pronéphrique, conduit, 957
Pronéphros, 957
Prophase, 86, 88D, 89
Propriocepteur, 464
effet sur respiration, 802
Proprioception, 471
Proprioceptive, sensation, 468–469
Prosencéphale, 421, 452
Prostaglandines, 546
composition chimique des, 48
et l'action hormonale, 584
et l'inflammation, 740
fonctions des, 48, 547D, 584
Prostate, 995
Prostate, cancer de la, 995, 1028
Prostatectomie, 1028
Prostatique, antigène spécifique (PSA), 995
Prostatique, urètre, 953, 994
Prostatite, 1027
Protéinaste-protéines, tampon, 975
Protéines
absorption des, 854–856
acides aminés et, 49
anabolisme des, 894–896
catabolisme des, 894, 898D
classification des, 48D
définition des, 48
destinée des, 894
digestion des, 852
fonctions des, 48, 894
liaisons peptidiques et, 49
niveaux d'organisation structurale, 49–50
synthèse des, 79–80, 81, 546
tampon, 975
Protéines-kinases, 549

Prothrombinase, 611
Prothrombine, 611
Prothrombine, activateur de la, 611
Proto-oncogène, 92
Proton, force motrice du, 890
Protraction, 234, 238D
Protubérance
 formation réticulée de la, 430
 nerfs crâniens de la, 430
 noyaux de la, 430
 structure de la, 430
Provitamine, 903
Proximal, tubule contourné, 927
Prurit, 148
Pseudopode, 69
Pseudostratifié, épithélium
 cylindrique, 103, 110
Ptôse, 522
Pubienne, symphyse, 214, 1051
Pubis, 215
Puissance, 284
Pulmonaire, artère, 630, 631, 650,
 711
Pulmonaire, bourgeon, 804
Pulmonaire, capacité, 789
Pulmonaire, circulation, 711, 713,
 1009
Pulmonaire, embolie, 614, 718, 809
Pulmonaire, œdème, 809
Pulmonaire, tronc
Pulmonaire, valvule sigmoïde, 632
Pulmonaire, veine, 631
Pulmonaire, ventilation, 767,
 783–788
Pulmonaire, volume, 788
Pulpaire, cavité, 823
Pulpe, 823
Pulsatoires, champs
 électromagnétiques (CEPs), 167
Punctum proximum, 501
Punnett, échiquiers de, 1060
Pupille, 495
Pus, 740
Putamen, 437
Pyélite, 959
Pyélonéphrite, 959
Pylore (de l'estomac), 829
Pylore, sténose du, 829
Pylorique, antre, 829
Pylorique, canal, 829
Pylorique, sphincter, 829, 834D
Pylorospasme, 829
Pyorrhée, 865
Pyramidal, 214
Pyramidal, lobe de la thyroïde, 561
Pyramidale, voie, 475–476
Pyramide du bulbe rachidien, 428
Pyrogène, 911
Pyrosis, 829
Pyruvique, acide
 dans glycolyse, 882
 débit d'oxygène, 897–898
Pyurie, 956D

QRS, complexe, 638
Quadrants abdomino-pelviens, 17
Quadriplégie, 416
Quatrième ventricule, 424
Queue
 de l'épididyme, 993
 du pancréas, 838
 du spermatozoïde, 990
Queue de cheval, 395

Rachidien, canal, 17, 194, 391
Rachidiens, nerfs, 395, 404
 branches, 406
 cervicaux, 404
 définition des, 404
 développement des, 449, 452
 enveloppes de tissu conjonctif des,
 406
 lombaires, 404
 noms des, 404
 plexus des, 406
 sacré, 406
 thoraciques, 414
Rachitisme, 904D
Racine
 de l'ongle, 141
 de la dent, 823
 du pénis, 997
 du plexus nerveux, 406
 du poil, 138
 du poumon, 778
Racine, canal de, 824
Radicaux libres, 94, 438, 635
Radio-isotope, 33
Radiographie, 19, 23D
Radiologique, anatomie, 6D
Radius, 214
Râles, 810
Rampe tympanique, 512
Rampe vestibulaire, 512
Ranvier, nœud du, 365
Rapide, récepteur à adaption, 466
Rate, 587, 730, 730–733
 ablation de la, 733
 rupture de la, 733
Rathke, poche de. *Voir* Hypophyse,
 poche d'.
Raynaud, maladie de, 718
Rayonnement, 908
Réabsorption
 à travers la paroi capillaire,
 670–672
 par le néphron, 937–944, 947
Réabsorption, taux maximal de (Tm),
 938
Réactivité, 742
Récepteur
 alpha, 535
 bêta, 535
 de douleur, 467, 472
 de gustation, 491–492
 de l'audition, 517
 de l'équilibre, 517
 de la vision, 493, 508
 de pression, 466
 de proprioception, 468–469
 de toucher discriminatif, 466
 de toucher léger, 466–467
 de vibration, 467
 définition du, 399, 463
 hormone, 544–545
 muscarinique, 534
 neurotransmetteur, 380
 nicotinique, 534
 olfactif, 489–490
 thermoréceptive, 467
Récepteur, potentiel, 466, 506
 dans les cellules ciliées de
 l'utricule et du saccule, 517
 dans les cellules ciliées auditives,
 517
 dans les récepteurs gustatifs,
 491–492
Récessif, gène, 1060, 1060D
Réciproque, innervation, 400
Reconstruction spatiale dynamique,
 24D
Recrutement, 267
Recto-utérin, cul-de-sac, 1005
Rectum, 857
Récupération, consommation
 d'oxygène, 264
Réduction (chimique), 877
Réflexe
 abdominal, 404
 achilléen, 404
 aortique, 676
 autonome viscéral, 538–539
 Bainbridge, 677
 contralatéral, 403
 cœur droit (auriculaire), 677
 défécation, 862

définition, 398
déglutition, 826–827, 828
et diagnostic, 404
étirement, 399–401
extension croisée, 403
flexion, 401–404
intersegmentaire, 402
ipsilatéral, 400
miction, 953
monosynaptique, 399
plantaire, 404
polysynpatique, 399
rotulien, 400, 404
signe de Babinski, 404
sinu-carotidien, 675
somatique, 399
tendineux, 401
Réfractaire, période
absolue et relative dans neurones, 375–376
dans muscle cardiaque, 638
dans muscles squelettiques, 262
Réfraction, 501
Refroidissement, 911
Regénération, 127, 385
des photopigments, 505
Régionale, anatomie, 6D
Règle des neuf, 146
Régulation à la baisse, 545
Régulation à la hausse, 545
Régulation de la fréquence cardiaque, 645
Régulatrices, hormones de l'hypothalamus, 448D, 552–557
Rein, 921–932, 977D
Rejet tissulaire, 762–763
Relâchement, période de
Relative, période réfractaire, 376
Relaxine, 580, 581D, 583, 1013, 1051
Releveur, muscle, 289D
Remaniement osseux, 163
Rénal, calcul, 950
Rénal, corpuscule, 923
Rénal, fascia, 922
Rénal, plexus, 932
Rénal, seuil, 938
Rénal, sinus, 922
Rénal, tubule, 923
Rénale, capsule, 922
Rénale, clairance, 945–946
Rénale, colonne, 923
Rénale, insuffisance
aiguë, 959
chronique, 959–960
Rénale, papille, 912
Rénale, pyramide, 923
Rénine, 570
Rénine-angiotensine, système, 570, 681
Renouvellement, taux de, 52
Réperfusion, lésion de, 634–635
Repolarisé, membrane, 374, 374
Reproducteur, système, 8D, 985
affections du, 1026–1030
définition du, 985
développement embryonnaire du, 1023–1025
grossesse et le, 1037–1042
œstrogènes et, 1012, 1048
organes de la femme, 999–1012
organes mâles, 985–999
production des gamètes, 987
progestérone et, 1012, 1048
régulation des naissances, 1018–1021
relation sexuelle et le, 1017–1018
rélaxine et, 1013, 1048
termes médicaux, 1031
testostérone et le, 990
vieillissement et, 1021–1023
Reproductrice, division cellulaire, 84, 88–90
affections de la, 1026–1030
définition de la, 985
développement embyronnaire de la, 1023–1025
formation des gamètes et, 987–1012
grossesse et la, 1008, 1037
inhibine et la, 991
œstrogènes et la, 1012, 1048
organes femelles, 999–1012
organes mâles, 985, 997
progestérone et la, 1012, 1048
régulation des naissances et la, 1018–1021
relation sexuelle et la, 1017–1018
relaxine et la, 1013, 1048
termes médicaux, 1031
testostérone et la, 991
vieillissement et la, 1021–1023
Réservoir de pression
rôle des artères élastiques comme, 661
Résiduel, corps, 739
Résiduel, volume, 788
Résistance, 284, 668–669, 734
non spécifique, 734–740
spécifique, 741–757
Résistance, phase de, 587
Respirateur, 810
Respiration, 767, 783
et la tabagisme, 806–807
et pH, 795
externe, 792–793
interne, 793
lois sur les gaz, 789–791
mouvements modifiés, 788, 789D
nébulisation, 778
régulation de la, 799–803
transport des gaz, 793–799
ventilation pulmonaire, 783–788
volumes pulmonaires échangés, 788
Respiration cellulaire, 879
Respiratoire, bronchiole, 779
Respiratoire, centre, 799
Respiratoire, insuffisance, 808
Respiratoire, système, 8D
affections du, 805–809
ajustements du nouveau-né à la naissance, 1057
définition du, 767
développement embryonnaire du, 804
expiration, 787
inspiration, 783–785
lois sur les gaz et le, 789–791
mouvements modifiés, 789D
nébulisation, 778
organes du, 767–783
régulation du, 799–803
respiration externe, 792–793
respiration interne, 793
tabagisme et, 806–807
termes médicaux, 810
transport des gaz, 793–799
ventilation pulmonaire, 783–785
vieillissement et le, 803
volumes pulmonaires échangés, 788
Respiratoires, gaz
échange des, 789–791
lois sur les, 789–791
transport des, 789–799
Retardé, lymphocyte T hypersensibilisé, 751, 753D
Rete testis, 992
Rétention, 953
Réticulaire, couche dermique, 137
Réticulé, tissu conjonctif, 114
Réticulée, fibre, 113
Réticulée, formation, 430
Réticulée, lame, 103
Réticulo-endothéliale, cellule, 665, 842

Réticulocytes, numération des, 604
Réticulum endoplasmique (RE)
 lisse (non granuleux), 74, 81D
 rugueux (granuleux), 74, 81D
Rétinaculum inférieur des extenseurs, 346D
Rétinal, 504
Rétine, 495–497
Rétinène-isomérase, 505
Rétinoblastome, 522
Rétraction, 234, 238D
Rétrograde, dégénérescence, 386
Rétropéritonéal, 818
Rétropéritonéal, sac lymphatique, 734
Rétroversion, 1005
Rétrovirus, 758
Réveil, 483
Réverbérant (oscillatoire), circuit, 385
Reye, syndrome de, 457–458
Rhésus, système, 617
Rhinite, 810
Rhinoplastie, 767
Rhizotomie, , 472
Rhodopsine, 504
Rhomboencéphale, 421, 452
Rhumatisme, 233–234
Rhumatisme articulaire aigu, 632
Ribonucléase, 840. 852, 853D
Ribosome
 définition du, 73
 et synthèse des protéines, 81
Rigidité, 262, 456
Rigidité cadavérique, 260
Risque, facteurs de, 647–648
Ronde, fenêtre, 510
Rotateur, muscle, 289D
Rotation, 233, 238D
Rotule, 218
Rotulien, ligament, 238
Rotulien, réflexe, 400, 404
Rouge du vert, difficulté de distinguer le, 505, 1064–1065
Rouge, fibre musculaire, 269
Rouge, moelle, 155
Rouge, noyau, 431, 437
Rouge, pulpe de la rate, 732
Rougeole, 148
Rougeole, 148
RSY (région de détermination du sexe sur le chromosome Y), 1023
Rubéole, 148
Rubro-spinal, faisceau, 478, 481D
Rugueux, réticulum endoplasmique, 74, 81D
Rupture du cartilage, 230
Rupture du tympan, 508

S-phase du cycle cellaire, 86, 88D
S-T, segment, 638
Sac vitellin, 1043
Saccule, 511
Sacral, hiatus, 198
Sacré, canal, 198
Sacré, plexus, 406, 413D
Sacrées, fibres efférentes parasympathiques, 532
Sacrum, 194, 198
Sacrum, promontoire du, 198
Sagesse, dent de, 825
Sagittal médian, plan, 13, 176D
Sagittal, plan, 13
Salivaire, amylase, 826, 850, 853D
Salivaires, glandes, 821, 823
Salive, 735
 composition de la, 821
 sécrétion de, 823
Saltatoire, conduction, 377
Sang, 123, 597
 affections du, 618–621
 développement du, 598–600
 éléments figurés, 598, 609D
 et liquide interstitiel et lymphe, 597
 fonctions du, 597
 groupes, 614–617
 hémostase du, 609–614
 origine, 598–600
 plasma, 598
 propriétés physiques du, 597
 termes médicaux, 620
 tests, 604, 604–605, 606, 608
Sang, azote oréique du, 944
Sang, banque de, 620
Sang, pression hydrostatique du, 670
Sang, pression osmotique colloïdale du, 670, 933
 rôle dans la filtration capillaire, 670
 rôle dans la filtration glomérulaire, 933
Sang, réservoir du, 666
 rôle des veines comme, 666
Sang – liquide céphalo-rachidien, barrière, 426
Sanguin, caillot, 611
 rétraction et, 613
Sanguin, débit, 630, 631, 667, 672
Sanguin, dopage, 603
Sanguin, îlot, 716
Sanguin, plasma, 716
 composition chimique du, 600D
 définition du, 598
Sanguin, prélèvement, 598
Sanguine, circulation
Sanguine, coagulation
 définition de la, 511
 étapes de, 511
 facteurs de, 610–613, 611D
 fibrinolyse et, 613
 prévention de la, 614
 réactions de, 611–612
 tests, 604, 604–605, 606, 608
 voie extrinsèque de la, 611–612
 voie intrinsèque de, 612
Sanguine, vessie
 affections de la, 651–656
 artères, 661
 artérioles, 661, 663
 capillaires, 663–665
 circulation cérébrale, 685
 circulation pulmonaire, 711–713
 circulation systémique, 685, 699D
 comme réservoir du sang, 666
 de circulation coronaire (cardiaque), 632
 de la circulation fœtale, 713, 713
 définition de la, 661
 développement de la, 661–666
 du système porte hépatique, 710–711
 et exercice, 650
 pouls et la, 684
 pression à l'intérieur de la, 674–679
 sinus vasculaire, 666
 sinusoïde, 665
 termes médicaux, 718
 veines, 665–666
 veinules, 665
Sanguins, groupes (détérmination), 614–617
 ABO, 614–617
 rhésus, 617
Sarcolemme, 254
Sarcome, 92
 définition du, 92
 types de, 92
Sarcomère, 254
Sarcoplasme, 254
Sarcoplasmique, réticulum, 257
Satellite, cellule, 274
Satiété, centre de la, 434, 875
Saturée, graisse, 47
Saturée, hémoglobine, 794
Scaphoïde, 214

Scapulaire, ceinture, 209–210
Scapulaire, ceinture
musculature de la, 316D
Scapulo-humérale, articulation, 242D
Sciatique, 413D
Scissure, 435
de l'os, 176D
du poumon, 779
encéphale, 436
horizontale, 779
longitudinale, 436
médian antérieur, 395
oblique, 779
orbitaire inférieure, 178
orbitale supérieure, 185
transverse, 436, 443
Scléral, sinus veineux, 495
Sclérose en plaques, 457
Sclérotique, 495
Sclérotome, 276
Scoliose, 205
Scotome, 522
Scrotum, 986
Sébacée, glande, 140
Sébacée, glande ciliare, 493
Sébum, 140, 735
Second messager, 548–549
Secondaire, centre d'ossification, 160
Secondaire, follicule, 1013
Secondaire, réponse, 754
Secondaire, tubule, 1009
Secondaire, vésicule, 452
Secondaires, caractères sexuels, 991, 1012
Secousse musculaire, 265
Sécrétine, 578, 583, 839D, 840
Sécrétion, 104
Segmentaire (tertiaire), bronche, 774
Segmentation, 850, 1038
Segmentation, noyau de, 1037
Sein, cancer du, 1011–1012, 1030
Sel, 41
Sélective, perméabilité, 63
définition de la, 63
facteurs détérminants, 63
Selle turcique, 184
Selle, articulation en, 234
Semi-circulaire, canal, 511
Semi-circulaire, canal, 517
Semi-lunaire, 214
Séminale, vésicule, 994
Séminalplasmine, 997
Séminifère, tubule, 987
Sens spéciaux, 464
auditif, 508–516
équilibre, 517–520
gustatif, 490–492
olfactif, 489–490
visuel, 492–508
Sensation, 463
auditive, 508–516
caractéristiques de la, 463
classification, 464
conditions préalables de, 463
cutané, 466–468
définition de la, 463
douloureuse, 467–471
équilibre, 517–520
faisceaux cérébelleux de, 477–479
générale, 517
gustative, 490–492
niveaux de, 463
olfactive, 489–490
pression, 467
proprioceptive, 468–469
spéciale, 464
tactile, 466–468
thermoréceptive, 467
toucher, 466–468
vibration, 467
visuelle, 492–508
voies de, 470–474
Sensitives, aires du cerveau, 439–441
Sensitives, voies, 470–474
antéro-latérales, 471
cordon postérieur, 470–471
et réactions motrices, 474
spino-thalamique antérieures, 471
spino-thalamique latérales, 471
spino-thalamiques, 471
Septicémie, 620
Septique, choc, 681
Septum, perforation du, 655
Séreuse, 5, 123
de l'estomac, 830
de l'intestin grêle, 848
de l'uretère, 950
de l'utérus, 1005
de la trompe utérine (de Fallope), 1004
de la vésicule biliare, 846
de la vessie, 953
du gros intestin, 858–859
du tube digestif, 817
Séreuse
définition de la, 817
Séreuse, membrane, 17
définition de la, 123
feuillet pariétal, 123
feuillet viscéral, 123
Séries simples, circuit, 384
Sérotonine, 447, 485, 610
Sérum, 611
Sésamoïde, os, 175
Seuil, niveau de, 376–377
Sexe, caractères liés au, 1065
Sexuelle, maladies à transmission (MTS), 1026–1027
Sexuelle, relation, 1017–1018
Sexuels, chromosomes, 88, 989, 1063
Sigmoïde, côlon, 857
Sigmoïde, valvule, 632
Signe de Babinski, 404
Signe de l'ovulation, 1016
Silencieuse, ischémie, 634
Sillon
central, 436
coronaire, 628
encéphale, 436
intertubulaire, 212
interventriculaire postérieur, 628
latéral cérébral, 436
pariéto-occipital, 436
postérieur médian, 395
Sillon
interventriculaire antérieur, 628
Sillon de division, 86
Sillon, cérébelleux
central, 436
définition du, 436
latéral, 436
pariéto-occipital, 436
Simple, épithélium, 103
définition de l', 103
types d', 104
Sinu-carotidien, réflexe, 675
Sinus veineux, 650
Sinusal, nœud, 635
Sinusite, 190
Sinusoïde, 665, 841
Site actif, 52
Smegma, 1031
Sodium, 32D, 35, 901, 902D
distribution du, 969
fonctions du, 969
insuffisance du, 969
régulation du, 969
Soif, centre de la, 434
Solitaire, follicule lymphatique, 848
Solubilité, coefficient de, 791
Soluté, 39
Solution, 39
Solutions (concentration), 967, 968D
Solvant, 39
Somatique, division cellulaire, 84
Somatique, douleur, 467
Somatique, système nerveux (SNS),

361
Somatomédine, 553
Somatropes, 552
Somesthésique, aire d'association, 441
Somesthésique, cortex, 472
Somite, 276
Sommation, 380
des secousses musculaires, 265
onde (temporelle), 266
unités motrices multiples (spatiale), 381
Sommation temporelle, 266
Sommeil
EEG, 484–485
réveil, 483
sommeil lent, 484–485
sommeil paradoxal, 485
système réticulé activateur (SRA), 483–484
Sonogramme, 26D
Sonore, onde, 513–515
Souche, bronche, 774
Souche, cellule, 126
dans les lymphocytes T et B, 742
dans tubules séminifères, 986–987
Sourcils, 493
Sous-arachnoïdien, espace, 391
Sous-cutané, couche, 114, 133, 250
Sous-dural, espace, 391
Sous-muquese, 816, 827, 830
de l'estomac, 830
de l'intestin grêle, 848
de l'urètre, 953
de la vessie, 953
définition de la, 816
du gros intestin, 857
du tube digestif, 816
Sous-muqueux, plexus, 816
Sousthalamique, noyau, 437
Soutien, cellule de, 489, 492, 987
Spasme, 277
Spastique, paralysie, 262, 416
Spermatide, 990
Spermatique, cordon, 993
Spermatogenèse, 89, 987, 989–990
Spermatogonie, 987, 990
Spermatozoïde, 987, 990
Sperme, 996–997
Spermiogenèse, 990
Spermogramme (analyse du sperme), 997
Sphénoïde, 184
Sphincter, 289
anal interne, 957
de l'ampoule hépato-pancréatique, 838, 846
définition du, 289D
externe de l'anus, 314D
externe, de la vessie, 953
iléocæcale, 847, 857
interne, de la vessie, 953
œsphagien inférieur, 828
œsphagien supérieur, 828
précapillaire, 664
pylorique, 829, 834D
Sphincter, muscle, 289D
Sphygmomanomètre, 684
Spina bifida, 205
Spinal, choc, 416
Spinal, segment, 395
Spino-cellulaire, épithélioma, 146
Spino-thalamique, voie, 471
Spirogramme, 788
Spirographe, 788
Splénectomie, 733
Splénique, cordon, 732
Spongieux, tissu osseux, 159
Spongieux, urètre, 953
Squelettique, fibre musculaire, 269–270
blanche, 269
rouge, 269
type I, 269
type II A, 269
type II B, 269
Squelettique, tissu musculaire, 283
abaisseur de la lèvre inférieure, 293D
abducteur du gros orteil, 350D
abducteur du petit orteil, 331D, 350D
actions des groupes du, 285, 287
actions du, 289D
adducteur du gros orteil, 350D
adducteur du pouce, 330D
anconé, 322D
appelation du, 287
aryténoïde, 304D
axial, 319D
biceps brachial, 284, 284, 322D
biceps fémoral, 344D
brachial, 322D
brachio-radial, 322D
buccinateur, 293D
bulbo-spongieux, 314D
carré des lombes, 308D
carré fémoral, 338D, 343D
carré plantaire, 350D
carré pronateur, 322D
coccygien, 312D
constricteur inférieur, 304D
constricteur moyen, 304D
coraco-brachial, 319D
court abducteur du pouce, 330D
court adducteur, 338D, 343D
court extenseur des orteils, 350D
court extenseur du pouce, 326D
court fléchisseur des orteils, 350D
court fléchisseur du petit orteil, 331D, 350D
court fléchisseur du gros orteil, 350D
court fléchisseur du pouce, 330D
court palmaire, 331D
court péronier latéral, 346D
crémaster, 986
crico-aryténoïdien latéral, 304D
crico-aryténoïdien postérieur, 304D
crico-thyroïde
critères d'appellation, 284, 288D, 289D
dans systèmes de levier, 284
deltoïde, 319D
dentelé antérieur, 316D
diaphragme, 310D
digastrique, 302D
disposition des faisceaux, 284–285, 286D–287D
droit fémoral, 343D
droit inférieur, 298D
droit interne de la cuisse, 343D
droit latéral, 298D
droit médian, 298D
droit supérieur, 298D
élévateur de l'omoplate, 316D
épineux de la tête, 333D
épineux du cou, 333D
épineux du thorax, 333D
extenseur de l'index, 326D
extenseur des doigts, 326D
extenseur du petit doigt, 326D
extenseur ulnaire du carpe, 326D
extrinsèque, de la langue, 300D
fléchisseur profond des doigts, 325D
fléchisseur radial du carpe, 325D
fléchisseur superficiel des doigts, 325D
fléchisseur ulnaire du carpe, 325D
frontal, 292D
gastrocnémien, 347D
génio-glosse, 300D
génio-hyoïdien, 302D
grand adducteur, 338D, 343D
grand dorsal, 319D
grand droit de l'abdomen, 308D

grand fessier, 337D
grand pectoral, 316D
grand psoas, 337D
grand rhomboïde, 287, 316D
grand rond, 319D
grand zygomatique, 292D
hypo-glosse, 300D
hypothénar, 331D
iliaque, 337D
ilio-coccygien, 312D
ilio-costal des lombes, 333D
ilio-costal du cou, 333D
ilio-costal du thorax, 333D
ilio-psoas, 337D
inférieur longitudinal, 821
infra-épineux, 319D
infra-hyoïdien, 304D
injection intramusculaire, 353
innervations du, 289D, 351D
insertions du, 283–284
inter-transversaire, 334D
intercostaux externes, 310D
intercostaux internes, 310D
interépineux, 334D
interosseux dorsaux, 332D, 351D
interosseux palmaires, 332D
interosseux plantaire, 351D
intrinsèque (de la langue), 821
intrinsèque, de l'œil, 298D
ischio-caverneux, 314D
jarret, 353
jumeau inférieur, 337D
jumeau supérieur, 337D
lingual transverse, 821
lingual vertical, 821
lombricaux du pied, 332D, 350D
long abducteur du pouce, 326D
long adducteur, 338D, 343D
long extenseur des orteils, 346D
long extenseur du gros orteil, 346D
long extenseur du pouce, 326D
long extenseur radial du carpe, 326D
long fléchisseur des orteils, 347D
long fléchisseur du gros orteil, 347D
long fléchisseur propre du pouce, 325D
long palmaire, 325D
long péronier latéral, 346D
longissimus de la tête, 307D, 333D
longissimus du cou, 333D
longissimus du thorax, 333D
masséter, 296D
moyen fessier. 337D
multifide, 334D
muscle de l'étrier, 510
muscle du marteau, 510
muscle mentonnier, 293D
mylo-hyoïdien, 302D
oblique externe, 308D
oblique inférieur, 298D
oblique interne, 308D
oblique supérieur, 298D
obturateur externe, 337D
obturateur interne, 337D
occipital, 292D
occipito-frontal, 292D
omo-hyoïdien, 304D
opposant, 331D
opposant du petit doigt, 331
opposant du pouce, 330D
orbiculaire des lèvres, 292D
orbiculaire des paupières, 293D
origines du, 283–284
palato-glosse, 300D
palato-pharyngien, 304D
peaucier du cou, 293D
pectiné, 338D, 343D
péronier antérieur, 346D
petit fessier, 337D
petit pectoral, 287, 316D
petit rhomboïde, 287, 316D
petit rond, 319D
piriforme, 337D
plantaire, 347D
poplité, 347D
ptérygoïdien latéral, 297D
ptérygoïdien médian, 297D
pubo-coccygien, 312D
releveur de l'anus, 312D
releveur de la lèvre supérieure, 293D
releveur de la paupière supérieure, 293D
risorius, 293D
rond pronateur, 322D
rotateurs, 334D
sartorius, 344D
scalène antérieur, 334D
scalène moyen, 334D
scalène postérieur, 334D
semi-épineux de la tête, 307D, 333D
semi-membraneux, 304D, 344D
semi-tendineux, 344D
soléaire, 347D
sourcilier, 293D
sphincter de l'urètre, 314D
sphincter externe de l'anus, 314D
splénius de la tête, 307D, 332D
splénius du cou, 333D
sterno-cléido-mastoïdien, 307D
sterno-hyoïdien, 304D
sterno-thyroïdien, 304D
stylo-glosse, 300D
stylo-pharyngien, 304D
subclavier, 287, 316D
subscapulaire, 319D
supérieur longitudinal, 821
supinateur, 323D
supra-épineux, 319D
supra-hyoïdien, 302D
sytlo-hyloïdien, 302D
temporal, 296D
tenseur du fascia lata, 337D
thénar, 330D
thyro-aryténoïde, 304D
thyro-hyoïdien, 304D
tibial antérieur, 346D
tibial postérieur, 347D
trachéal, 774
transverse de l'abdomen, 308D
transverse profond du périnée, 314D
transverse superficiel du périnée, 314D
trapèze, 287, 316D
triceps brachial, 287, 322D
vaste intermédiaire, 343D
vaste latéral, 343D
vaste médian, 343D
Squelettique, tissu musculaire, 125, 249
ans d'énergie, 259
composants du tissu conjonctif, 250–251
contraction du, 257–264
définition du, 249
développement du, 276, 276
fascia du, 250
flaccidité du, 262
histologie du, 269–270
hypertrophie du, 262
innervation et irrigation sanguine, 250
loi du tout ou rien du, 264
mécanisme par glissement des filaments, 257
physiologie du, 271, 273
unité motrice du, 251
Squelettiques, action de pompage des muscles
retour veineux, 672
Starling, loi des capillaires de, 670, 972
Starling, loi du cœur de, 643
Statique, équilibre, 517

Stéréocils, 517, 993
Stéréognosie, 471
Stérilet, 1019, 1022D
Stérilisation, 993, 1019, 1021D
Sterilité, 1028, 1030
Sternale, fourchette, 202
Sternale, ponction, 203
Sternum, 202, 203
Stéroïde, 545
Stimulus, 464
Stomodéum, 864
Strabisme, 522
Stratifié, épithélium, 103, 104
définition de, 104
types de, 104
Stratifié, épithélium cubique, 110
Stratifié, épithélium cylindrique, 110
Stratifié, épithélium pavimenteux, 104
Stratum basale, 136
Stratum corneum, 136
Stratum germinativum, 136
Stratum granulosum, 136
Stratum lucidum, 136
Stratum spinosum, 136
Stress
agents stressants et, 584
définition du, 9, 585
homéostasie, 11
maladie, 588
phase d'épuisement et, 587
phase de résistance et, 587
pression artérielle, 11
réaction d'alarme, 585, 587
syndrome général d'adaptation, 584
Stress fémoro-rotulien, syndrome de, 355
Stress, fractures de, 355
Stress-relâchement, réaction, 274
Stressant, agent, 585
Stricture, 960
Stroma de l'ovaire, 1002
Stroma, réparation par, 126
Structurales, caractéristiques d'os, 175, 176D
Structures accessoires de la digestion, 815
dents, 775–825
foie, 840–846, 858D
glandes salivaires, 821–822
langue, 821
pancréas, 576–580, 838–840, 858D
vésicule biliare, 846, 858D
Stupeur, 458
Styloïde, apophyse
des os temporaux, 184
du cubitus, 214
du radius, 214
Sublingual, conduit, 821
Sublingual, glande, 821
Subluxation, 245
Submandibulaire, conduit, 821
Submandibulaire, glande, 821
Substance noire, 431, 437
Substrat, 52
Sucrase, 848, 851, 853D
Sucrose, 43
Sudoripare, glande, 141
Super-femelle, syndrome de la, 1066
Superficiel, anneau inguinal, 993
Superficielle, brulûre, 146
Supérieur, neurone moteur, 475
Supérieur, rétinaculum des extenseurs, 346D
Supérieur, sphincter œsophagien, 828
Supérieur, tubercule, 431
Supérieure, veine cave, 630, 650, 687
Supérieure, voie respiratoire, 767
Supérieurs, membres
divisions des, 210
musculature des, 322D–323D
os des, 210–214
vessies sanguines des, 702–703
Supinateur, muscle, 289D
Supination, 236, 238D
Suppresseur, lymphocyte T, 751, 753D
Surdité
conduction, 521
nerveux, 521
Surface, température de, 909
Surfaces sphériques, articulation à, 234
Surfactant, 779, 788
Surrénale, glande, 111, 575, 659
Susceptibilité, 734
Suspenseur, ligament, 498, 1002
Suspenseur, ligament du sein, 1009
Suspension, 39
Sutural, os, 175
Suture, 227
métopique, 179
synostoses, 227
Sympathiométique, 575
Sympathique, chaîne, 532
Sympathique, système du SNA, 527, 531, 531–532
Symphyse, articulation, 236D
Symport, 68, 939–941, 947
Sympto-thermique, méthode, 1020, 1022D
Symptôme, 13
Symptôme, diagnostic, 13
Synapse
chimique, 379
classification de la, 379
convergence, 379
définition de la, 366
divergence, 379
éléctrique, 379
facilitation, 380
facteurs influençant transmission au, 383
intégration au, 380
interaction transmetteur-récepteur excitateur, 379–380
interaction transmetteur-récepteur inhibiteur, 379–380
neurotransmetteurs au, 251, 380, 381–382, 446–447
organisation au, 381, 384
sommation au, 381–382
transfert d'influx unidirectionel à la, 379
Synaptique, bouton, 251, 367, 379, 381
Synaptique, délai, 379
Synaptique, fente, 251, 379
Synaptique, vésicule, 251, 367, 379
Synarthrose, 227, 230
Synchondrose, 227, 230
Syncope, 679
Syncytiotrophoblaste, 1039
Syndesmose, 228
Synergique, effet des hormones, 549
Synergique, muscle, 287
Syngamie, 1037
Synovial, liquide, 123
Synoviale, articulation, 227
définition de l', 227
Synoviale, membrane, 123
Synovite, 245
Synpasis, 89, 989
Synthèse, 38
Syphilis, 1026
Système
définition du, 5, 133
endocrinien, 8D, 593
lymphatique et immunitaire, 8D, 763
musculaire, 8D, 282, 355
nerveux, 8D, 361–461
osseux, 8D, 173–225
tégumentaire, 8D, 133–149
Système
digestif, 8D, 814–869

reproducteur, 8D, 984–1031
respiratoire, 8D, 766–810
urinaire, 8D, 920–960
Système
cardio-vasculaire, 8D, 624–718
Système à rétroaction
et hormones, 550, 560
et pression artérielle, 11
information, 11
négative, 11, 11, 12, 145, 167, 264, 399, 474, 550, 554, 555, 564, 572, 579, 605, 678, 682, 802, 835–836, 910, 935, 935, 942, 966, 1017, 1018
positive, 11, 12, 376, 550, 559, 683, 751, 803, 973, 1015–1016, 1017
réponse, 11
température corporelle, 144
Système réticulé activateur, 483
Systémique, anatomie, 6D
Systémique, circulation, 685–687, 699D
Systémique, lupus érythémateux, 761
Systémique, résistance vasculaire, 669
Systole, 639
Systolique, pression sanguine, 684

T, onde, 638
Tabac, usage du, 647, 1063
Tabagisme et respiration, 806
Tache hépatique, 137, 145
Tache jaune, 497
Taches de rousseur, 137
Tachycardie, 684
Tactile, disque, 135, 466
Tactile, sensation, 466–468
Talon, 222
Talon douloureux, syndrome de, 355
Talus, 222
Tampon, système, 974–975, 977D
acide carbonique-biocarbonate, 974
hémoglobine-oxyhémoglobine, 975
phosphate, 974–975
protéinate-protéines, 975
Tamponnade, 626
Tarsale, glande, 493
Tarsale, plaque, 493
Tarse, 222
Taux quotidiens recommandés, 904
Tay-Sachs, maladie de, 76, 366
Tecto-spinal, faisceau, 478, 482D
Tectoriale, membrane, 512
Tectum du mésencéphale, 431
Tégumentaire, appareil, 133
affection de l', 146–148
cicatrisation de l', 142–143
définition de l', 133
dérivés épidermiques, 138–142
développement de l', 143
et la résistance non spécifique, 734
glossaire des terme médicaux, 148–149
peau, 133–138
thermorégulation et l', 144
vieillissement et l', 145
Télédiastolique, volume ventriculaire, 639
Télencéphale, 421, 452
Téléstolique, volume, 641
Télophase, 86, 88D, 89
Température corporelle, 907
altérations de la, 911–912
régulation de la, 909–911
Temporaires, dents, 824
Temporal, champs visuel, 508
Temporal, lobe du cerveau, 436
Temporaux, os, 179–184
Temporo-mandibulaire, syndrome, 191
Tendineuse, gaine, 251
Tendineuse, intersection, 308D
Tendineux, organe, 401, 469
Tendineux, réflexe, 401
Tendon, 251
d'Achille, 353
définition du, 251
Tenseur, muscle, 289D
Tente de cervelet, 443
Tératogène, 1062
Termes médicaux associés à
l'appareil tégumentaire, 148–149
l'articulations, 245
l'encéphale, 458
le développement, 1031
le sang, 620
le système cardiovasculaire, 620, 656
le système digestif, 868
le système lymphatique et l'immunité, 763
le système respiratoire, 810
le système urinaire, 960
le tissu musculaire, 278
le tissu osseux, 162
les cellules, 95
les systèmes reproducteurs, 1031
Terminal, ganglion, 529
Terminale, artère, 663
Terminale, bronchiole, 776
Terminale, citerne, 257
Testicules, 547D, 556, 580, 986–987
cancer des, 1027
Testostérone, 148, 163, 547D, 556, 574, 580, 581D, 898D, 986–987, 991
Tétanie, 569
Tétanos, 266
imparfait, 266
parfait, 266
Tête
de l'épididyme, 993
de l'humérus, 210
de la côte, 203
divisions de la, 177–183
du cubitus, 213
du fémur, 218
du pancréas, 838
du péroné, 218
du radius, 213
du spermatozoïde, 990
musculature de la, 292D
os de la, 179–188
vessies sanguines de la, 701D
Tétrade, 89, 989
Tétralogie de Fallot, 655
Thalamus, 436, 455D
Thallasémie, 618
Thermogenèse, centre de la, 909
Thermolyse, centre de la, 909
Thermorécepteur, 464
Thermoréceptive, sensation, 467
Thermorégulation, 144, 909
Thêta, onde, 442
Thoracique, aorte, 631, 694D
Thoracique, canal, 728
Thoracique, cavité, 17
Thoraciques, vertèbres, 194, 196, 202
Thoraco-lombaire, fibres efférentes, 529
Thorax, 202–203
os du, 202–203
Thorax
musculature du, 319D
Thrombine, 611
Thrombocyte
fonction du, 608
nombre par millimètre cube, 608
origine du, 608
structure du, 608
Thrombocytopénie, 620
Thrombolytique, agent, 613
Thrombophlébite, 718
Thrombus, 614

Thymine, 53
Thymique, corpuscule, 733
Thymosine, 582
Thymus, 582, 728, 733
Thyréostimuline, hormone (TSH), 544, 548, 552, 555, 558D, 561–566, 911
Thyréostimuline, hormone de la libération de la (TRH), 555, 587
Thyréotropes, 552
Thyroglobuline, 563
Thyroïde, 111, 543, 561–566, 582
Thyroïde colloïde, 563
Thyroïde, cartilage, 772
Thyroïdien, diverticule, 582
Thyroïdienne, crise aiguë, 566
Thyroïdienne, hormone, 561–566, 567D
Thyroxine (T4), 561, 567D, 898, 911
Thyroxine, globuline liant à la (TGB), 563
Tibia, 218, 222
Tibial antérieur, syndrome, 355
Tibiale, tubérosité, 218
Tibio-fémorale, articulation, 236–241, 243D
Tic, musculaire, 277
Tinnitus, 522
Tissu, 5
- cicatriciel, 127
- conjonctif, 5, 101, 112–115, 115
- définition du, 101
- épithélial, 5, 101, 103, 104
- granulation, 127
- inflammation du, 739–740
- musculaire, 101, 123–126
- nerveux, 5, 101, 126
- osseux, 115, 155
- rejet, 762–763
- réparation du, 126, 127
- types de, 101
- vasculaire, 123

Tissulaire, activateur du plasminogène, 613
Tissulaire, facteur, 611
Tissulaire, macrophage, 737
Tissulaire, rejet, 762–763
Tissus, réparation des, 126
- définition de la, 126
- du parenchyme, 126
- du stroma, 127
- facteurs qui influencent, 127
- fibrose et, 127
- mécanisme de la, 127

Titine, 257, 257
Tomographie axiale assisté par ordinateur, 23D
Tomographie par émission de positons (TEP), 25D, 458
Topographique, anatomie, 6D
- cœur, 625
- définition de l', 5
- nez, 767
- œil, 495
- oreille, 508

Totale, capacité pulmonaire, 789
Toucher, sensation de, 466–468
Tout or rien, principe, 264, 376–377
Trabécule charnue, 628
Trachéal, cartilage, 774
Trachéal, éperon, 774
Trachéal, muscle, 774
Trachée, 774
Trachéotomie, 774
Trachome, 522
Tractus
- ascendant, 395
- cortico-bulbaire, 476, 481D
- cortico-spinaux antérieur, 475–476, 481D
- cortico-spinaux latérale, 475, 481D
- définition du, 395
- descendant, 395
- faisceau cunéiforme, 470, 480D
- faisceau gracile, 470, 480D
- olfactif, 490
- optique, 507
- réticulo-spinal antérieur, 479
- réticulo-spinal latéral, 479
- rubro-spinal, 478, 482D
- spino-cérébelleux antérieur, 480D
- spino-cérébrelleux postérieur, 473, 480D
- spino-thalamique antérieur, 471, 480D
- spino-thalamique latéral, 471, 480D
- tecto-spinal, 478, 482D
- vestibulo-spinal, 479, 482D

Traduction, 81, 84
Trans-section complète de la moelle épinière, 414
Transanimation, 896
Transcervicale, tuboplastie à ballonet, 1030
Transcription, 80–81
Transducine, 506
Transfusion, 616, 620
- autologue peropérative, 620
- autologue préopératoire, 620
- échange, 620

Transitionelle, cellule, 103
Transitionnel, épithélium, 110
Transitoire, attaque ischémique, 455
Transmission des influx nerveux, 371–385
Transpiration, 141
Transplantation
- définition de la, 762
- médicaments immuno-suppresseurs, 763
- types de, 762–763

Transport en vrac, 670
- définition du, 670
- travers la paroi capillaire, 670

Transport maximal (Tm), 938
Transport, actif primaire
- dans le rein, 937, 942
- définition du, 67, 72D

Transport, actif secondaire
- dans les intestins, 854
- dans les reins, 938, 941, 942
- définition du, 67, 72D

Transporteurs, 60
Transrectale, échographie, 1028
Transurétrale, prostatectomie, 1028
Transversale, section de la moelle épinière, 416
Transversale, voûte du pied, 223
Transverse, côlon, 857
Transverse, fissure, 436, 443
Transverse, ligament, 1005
Transverse, tubule, 257
Trapèze, 214
Trapézoïde, 214
Travail
- faux, 1055
- période d'expulsion, 1055
- période de délivrance, 1055
- période de dilatation, 1055
- vrai, 1055

Travée
- du thymus, 733
- du tissu osseux spongieux, 160

Travée
- des ganglions lymphatiques, 730

Tremblement, 277, 456
Triade, 257
Triangle
- anal, 314D, 1009
- antérieur, 306D
- postérieur, 306D
- uro-génital, 314D, 1008

Triaxiale, articulation, 234
Trichomonase, 1027
Tricuspide, valvule, 632
Triglycéride, 45–47, 649
Trigone, 951

Triiodothyronine (T3), 547D, 561, 567D, 911
Trochanter
 définition du, 176D
 grand, 218
 petit, 218
Trochlée, 212
 de l'humérus, 212
 de l'orbite, 298D
Troisième (latéral), os cunéiforme, 222
Troisième dégré, brûlure du, 146
Troisième genre, levier, 284
Troisième ordre, neurone, 472
Troisième ventricule, 421
Trompe d'Eustache, 508
Trompes, ligature des, 1019
Tronc artériel, 650
Tronc du plexus nerveux, 406
Trophique, hormone, 552
Tropomyosine, 254
Tropomysine-troposine, complexe, 258
Troponine, 254
Trou
 carotidien, 179, 193D
 de conjugaison, 194
 déchiré, 193D
 définition du, 179, 193D
 épineux, 193D
 grand palatin, 193D
 incisif, 193D
 infra-orbitaire, 193D
 interventriculaire, 426
 jugulaire, 179
 lacrymal, 191, 193D
 malaire, 193D
 mandibulaire, 191
 mastoïdien, 184, 193D
 mentonnier, 190, 193D
 obturateur, 215
 occipital, 184, 193D
 olfactif, 184, 193D
 orbitaire inférieur, 189, 193D
 orbitale supérieure, 184, 193D
 ovale, 193D
 petit palatin, 193D
 rond, 193D
 sacré antérieur, 198
 sacré postérieur, 198
 stylo-mastoïdien, 193D
 supra-orbitaire, 179, 193D
 transversaire, 194
 vertébral, 194
Trou ovale
 du cœur, 650, 713
 du crâne, 193D
Trypsine, 840, 853D
Trypsinogène, 840
Tubercules quadrijumeaux, 431
Tuberculose, 807
Tuberosité, 203
 articulaire, 179
 bicipitale, 214
 conoïde, 210
 costal, 210
 définition de la, 176D
 deltoïdienne, 212
 du côte, 203
 ischiatique, 215
 petite, 210
 tibiale, 218
Tuberosité
 grosse, 210
Tubulaire, réabsorption, 937–941
Tubulaire, sécretion, 941–944
Tubule
 collecteur, 927
Tueuses naturelles, cellules, 736–737, 741E
Tumeur
 bénigne, 92
 cérébrale, 456
 de l'utérus, 1007
 de la peau, 147
 de la prostate, 1028
 définition de la, 91
 du col de l'utérus, 1030
 du larynx, 774
 du poumon, 805–806
 du sein, 1011–1012, 1030
 du tube digestif, 866
 maligne, 92
 primaire, 92
 secondaire, 92
Tumeurs d'angiogenèse, facteurs (TAF), 92, 585D
Tumoraux, antigènes, 755
Tunique albuginée, 986, 1002
Tunique externe, 661
Tunique interne, 661
Tunique moyenne, 661
Tunique, vaginale, 661
Turner, syndrome de, 1065–1066
Tympan, membrane du, 508
Type I, fibre musculaire, 469
Type I, mécanorécepteur cutané de, 466
Type I, pneumocyte, 779
Type II, fibre musculaire A, 469
Type II, fibre musculaire B, 469
Type II, mécanorécepteur cutané de, 467
Type II, pneumocyte, 801
Type II, virus de l'herpès simplex, 93D
Tyrosinase, 137

Ulcère, 740
 du tissu enflammé, 740
 duodénal, 866
 gastrique, 866
 peptique, 866
Ultrason, 26D
Uni-directionelle, conduction des influx, 379
Uniaxiale, articulation, 232
Unicellulaire, glande, 111
Unipenné, faisceau, 285
Unipolaire, neurone, 369
Universel, donneur, 617
Universel, receveur, 617
Urée, 938D
 recyclage par les reins, 947
Urémie, 921
Urétéral, bourgeon, 957
Uretère, 949–950
Urètre, 953, 957, 994
Urétrite, 960
Urinaire, système, 921
 affections du, 959–960
 apports sanguin et nerveux, 930–932
 définition du, 921
 développement embryonnaire du, 957
 hémodialyse, 949
 physiologie du néphron, 928–930
 urine, 954–955
 vieillissement et le, 956–957
Urinaires, infection des voies, 960
Urine
 caractéristiques physiques, 954D
 composition chimique, 955–956, 955D
 concentration de l', 947
 constituants anormaux, 956, 956D
 dilution de l', 946, 949
 facteurs affectant volume, 954
Urine, analyse d', 954
Urique, acide, 938D
Uro-génital, diaphragme, 314D
Uro-génital, pli, 1025
Uro-génital, sillon, 1025
Uro-génital, sinus, 957
Uro-génital, triangle, 1008
Urobilinogène, 956D

Urobilinogénurie, 956D
Urologie, 921
Utérine, cavité, 1005
Utérine, trompe, 1004
Utéro-ovarien, ligament, 1002
Utéro-sacrée, ligament, 1005
Utérus, 1005–1007
Utricle, 511
Uvée, 495, 495

Vagin, 1007–1008
Vaginal, condom, 1020
Vaginal, orifice, 1007, 1008
Vaginite, 1031
Valence, 34
Valvulaire, sténose, 655
Valvule du cœur, 631–632
Varice, 673–674
Varicelle, 149
Vasa recta, 932, 947
Vasa vasorum, 661
Vasculaire, sinus, 666
Vasculaire, tunique, 495
Vasectomie, 1019, 1022D
Vasoconstriction, 610, 661, 664, 679–680, 909
Vasodilatation, 661, 679–680, 739–740
Vasodilatrice, substance, 679
Vasomoteur, centre, 645, 647
Vasomoteur, nerf, 674
Vasomoteur, tonus, 675
Vasomotion, 664
Vasopressine, 448D
Veille, état de, 483
Veine, 661, 665–666
- arcade veineuse dorsale, 703D, 707D
- arcade veineuse palmaire, 703D
- arquée, 932
- axillaire, 703D
- azygo, 705D
- basilique, 703D
- brachiale, 703D
- brachio-céphalique, 705D
- bronchique, 705D
- céphalique, 702D
- céphalique accessoire, 702D
- couches de, 665
- cubitale, 703D
- cystique, 711
- de la circulation porte hépatique, 710–711
- de la circulation pulmonaire, 711, 713
- de la circulation systémique, 699D
- définition de la, 661, 665
- fémorale, 709D
- gastrique, 711
- gastro-épiploïque, 711
- gonadique, 707D
- grande, du cœur, 634
- hémiazygo, 705D
- hémiazygo accessoire, 705D
- hépatique, 707D, 711
- iliaque externe, 705D
- iliaque interne, 705D
- iliaque primitive, 705D
- intercostale, 705D
- interlobaire, 932
- interosseuse dosale de la main, 703D
- jugulaire externe, 701D
- jugulaire interne, 701D
- lombaire, 707D
- lombaire ascendante, 707D
- médiane cubitale, 703D
- médiane de l'avant-bras, 703D
- médiastinale, 705D
- mésentérique inférieure, 711
- mésentérique supérieure, 710
- moyenne, du cœur, 634
- œsophagienne, 705D
- ombilicale, 713
- ovarienne, 707D
- pancréatique, 711
- pédieuse, 709D
- péricardiaque, 705D
- péritubulaire, 932
- péronéale, 707D
- phrénique inférieure, 707D
- plantaire latérale, 707D
- plantaire médiale, 707D
- poplitée, 709D
- porte hépatique, 710
- porte hypophysaire, 551
- postérieure de l'hypophyse, 558D
- profonde, 703D
- pulmonaire, 713
- pylorique, 711
- radiale, 703D
- rénale, 707D, 932
- rétinienne centrale, 495
- saphène externe, 707D
- saphène interne, 707D
- segmentaire, 932
- sinus coronaire, 699D
- sinus droit, 701D
- sinus latéraux, 701D
- sinus longitudinal supérieur, 701D
- sinus longitudinal inférieur, 701D
- sinus sigmoïde (latérale), 701D
- sous-clavière, 703D
- spermatique, 707D
- splénique, 710
- superficielle, 703D
- surrénale, 707D
- tibiale antérieure, 709D
- tibiale postérieure, 707D
- utérine, 1007
- varices, 673–674
- veine cave inférieure, 699D, 705D
- veine cave supérieure, 699D

Veineuse, ponction, 598
Veineux, canal d'Arantius, 713
Veineux, retour, 672
Veineux, sinus, 732
Veinotomie, 620
Veinule, 661, 665
Ventilation-minute, 788
Ventral, cavité corporelle, 17
Ventral, rameau, 406
Ventre du tissu musculaire squelettique, 284
Ventriculaire, diastole, 639
Ventriculaire, éjection, 639
Ventriculaire, extrasystole, 656
Ventriculaire, fibrillation, 655
Ventriculaire, pression, 639
Ventriculaire, remplissage, 639
Ventriculaire, systole, 639–641
Ventricule
- de l'encéphale, 421
- du cœur, 629, 650

Verbale, cécité, 442
Verbale, surdité, 442
Vergetures, 137
Vermiculaire, appendice, 857, 866
Vermillon, 820
Vermis du cervelet, 443
Vertébral, arc, 194
Vértébrale, cavité corporelle, 17
Vertébrale, colonne, 192
- coubures anormales de la, 204
- courbures, 194
- hernie discale, 204
- région cervicale, 194
- région coccygienne, 201
- région lombaire, 196
- région sacrale, 194, 198
- région thoracique, 196
- spina bifida, 205

Vertébrale, courbure, 194
Vertèbre, 194
- cervicale, 194, 196
- coccyx, 201
- lombaire, 196

parties du, 194
sacrum, 194, 198
thoracique, 196, 202
typique, 194
Vertèbre proéminente, 196
Vertige, 522
Vésico-utérin, cul-de-sac, 1005
Vesiculaire, transport à travers la paroi capillaire, 670
Vésicule
phagocytaire, 738
séminale, 994
synaptique, 251, 367, 379
Vessie, 951–953
Vestibulaire, complex nucléaire, 430
Vestibulaire, membrane, 512
Vestibulaire, pli, 773
Vestibule
de l'oreille interne, 511
de la cavité buccale, 820
de la cavité nasale, 767
de la vulve, 1008
Vestibulo-spinal, faisceau, 479, 482D
Vibration, sensation liée à la, 467, 471
Vieillissement
caractéristiques de, 94
définition du, 94
et cellules, 94–95
et le système cardiovasculaire, 716
et le système digestif, 863
et le système endocrinien, 582
et le système nerveux, 448
et le système reproducteur, 1021–1023
et le système respiratoire, 803–804
et le système tégumentaire, 145
et le système urinaire, 956
et système osseux, 168
et tissu musculaire, 276
théories du, 94–95
Villosité, 848
Villosités choriales, prélèvement d'échantillons de, 1054
Virale, encéphalite, 458
Virilisant, adénome, 547
Virilisme, 574
Viscéral, effecteur, 527, 538
Viscéral, neurone efférent, 527
Viscéral, neurone sensitif (afférent), 539
Viscéral, péritoine, 818
Viscérale, douleur, 467
Viscérale, plèvre, 778
Viscérale, voie efférente, 527
Viscéraux, réflexes autonomes, 538–539
Viscères, définition des, 17
Viscérocepteur, 464
Viscosité, 597
Vision, 501–508
Visualisation médicale, 19, 26, 34
Visuelle, aire d'association, 441
Vitale, capacité, 789
Vitamine B12 et l'anémie pernicieuse, 906D
Vitamine C, 907D
Vitamine D et croissance des os, 163, 905D
Vitamine E, 905D
Vitamines, 903–904, 907D
absorption par l'intestin grêle, 857
carence en, 170
et croissance osseuse, 162
et la réparation des tissus, 127
fonctions des, 904D–907D
hydrosoluble, 904, 906–907D
liposoluble, 904, 904D–905D
sources des, 903–907D
Vitesse du débit sanguin, 667–668
Vitiligo, 137
Vitré, corps, 499
Vitrée, chambre du globe oculaire, 499
Vocal, pli, 773
Volkmann, contracture de, 278
Voltage-dépendant, canal ionique, 372
Volume courant, 788
Volume du débit sanguin, 668
Vomer, 191
Vomissement, 837
Voûte longitudinale, du pied, 223
Voyageurs, diarhée des, 868
Vrai travail, 1055
période d'expulsion, 1055
période de délivrance, 1055
période de dilatation, 1055
Vrai, capillaire, 664
Vulve, 1008
Vulvo-vaginale, candidose, 1030

Wallérienne, dégénérescene, 386
Warfarine, 614

X fragile, syndrome de l', 1066
X, chromosome, 1063–1064
Xénogreffe, 763
Xiphoïde, appendice, 202

Y, chromosome, 1063–1064

Z, disque (strie), 254
Zona, 416
Zone fasciculée, 569
Zone glomérulée, 569
Zone pellicude, 1014, 1037
Zone reticulée, 569
Zygomatique, arcade, 179, 190
Zygomatique, os, 190
Zygote, 88, 989, 1037

PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

TORTORA • GRABOWSKI

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

La deuxième édition française (septième édition américaine) des **PRINCIPES D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE** présente un classique sous une forme neuve. Il s'agit d'une **révision intégrale** portant sur de nouveaux mécanismes d'apprentissage et des applications cliniques intéressantes.

L'ouvrage comprend **quatre parties**: l'organisation du corps humain, les principes du soutien et du mouvement, les systèmes de régulation et le maintien.

Conçue pour servir d'introduction à l'anatomie et à la physiologie pour des étudiants n'ayant aucune connaissance préalable, cette nouvelle édition comporte **cinq changements majeurs**:

- la partie **physiologie** est amplifiée et mise à jour
- les **illustrations** ont été révisées ou remplacées
- les **figures** sont assorties de questions qui trouvent leurs réponses en fin de chapitre
- les illustrations sont plus nombreuses et en **couleurs**
- une **lisibilité** accrue.

Les **éléments pédagogiques** éprouvés ont été conservés et améliorés, notamment:

- **sommaire** du chapitre et **objectifs d'apprentissage**
- figures assorties de **questions**
- documents **récapitulatifs**
- **références** plus fournies
- **révisions** de fin de chapitre
- **appendices**
- **glossaires**

ISBN 2-8041-1024-9

9 782804 110246

TORTORA B748